



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE CHIAPAS
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS
CAMPUS IV

**“EVALUACIÓN METABÓLICA DE PACIENTES CON
LITIASIS RENAL DEL C.H. DR. ROBERTO NETTEL
FLORES”**

TESIS

**QUE PARA OBTENER EL GRADO DE LA
MAESTRÍA EN CIENCIAS EN BIOQUÍMICA CLÍNICA**

Presenta:

Sheila Berenice Trujillo Aguilar PS448

Directora de tesis:

M. C. Teresa Virginia Lau Ham

Tapachula de Córdova y Ordoñez, Chiapas

Noviembre, 2023





UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE CHIAPAS

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS, CAMPUS IV
DIRECCIÓN



Tapachula, Chis., a
06 de octubre del 2023
Oficio No. FCQ/D/0453/2023

Q.F.B. SHEILA BERENICE TRUJILLO AGUILAR
PASANTE DE LA MAESTRIA EN CIENCIAS EN BIOQUIMICA CLINICA.
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS CAMPUS IV; UNACH.
P R E S E N T E.-

DE ACUERDO A LA RESPUESTA QUE EMITIERON LOS SINODALES QUE REVISARON EL PROYECTO DE TESIS PROFESIONAL TITULADO: **“EVALUACIÓN METEBÓLICA DE PACIENTES CON LITIASIS RENAL DE LA C.H. DR. ROBERTO NETTEL FLORES.”**, ME ES GRATO INFORMARLE QUE SE LE AUTORIZA LA IMPRESIÓN DE LA MISMA.

ASI COMO TAMBIEN, ME PERMITO INFORMAR A USTED QUE DE ACUERDO AL ARTÍCULO 346 DEL ESTATUTO INTEGRAL DE ESTA UNIVERSIDAD EL JURADO ASIGNADO PARA SU EXAMEN PROFESIONAL QUEDA INTEGRADO DE LA SIGUIENTE MANERA:

DRA. CONSUELO CHANG RUEDA	PRESIDENTE
DR. ARMANDO ULLOA GARCÍA	SECRETARIO
M.C. TERESA VIRGINIA LAU HAM	VOCAL
DR. VELIA VELA ARÉVALO	SUPLENTE
M.C. MARISOL ESPINOZA RUIZ	SUPLENTE

ATENTAMENTE
“POR LA CONCIENCIA DE LA NECESIDAD DE SERVIR”


DR. LUIS MIGUEL CANSECO AVILA
DIRECTOR



Facultad de Ciencias Químicas
DIRECCIÓN
Tapachula de Cordova y
Ordóñez, Chiapas.

C.c.p. Archivo/minutario.



Código: FO-113-05-05

Revisión: 0

CARTA DE AUTORIZACIÓN PARA LA PUBLICACIÓN ELECTRÓNICA DE LA TESIS DE TÍTULO Y/O GRADO.

El (la) suscrito (a) Sheila Berenice Trujillo Aguilar,
Autor (a) de la tesis bajo el título de "Evaluación Metabólica de Pacien-
tes con Litiasis Renal de la C.H. Dr. Roberto
Natal Flores"

presentada y aprobada en el año 20 23 como requisito para obtener el título o grado de Maestría en Bioquímica Clínica, autorizo licencia a la Dirección del Sistema de Bibliotecas Universidad Autónoma de Chiapas (SIBI-UNACH), para que realice la difusión de la creación intelectual mencionada, con fines académicos para su consulta, reproducción parcial y/o total, citando la fuente, que contribuya a la divulgación del conocimiento humanístico, científico, tecnológico y de innovación que se produce en la Universidad, mediante la visibilidad de su contenido de la siguiente manera:

- Consulta del trabajo de título o de grado a través de la Biblioteca Digital de Tesis (BIDITE) del Sistema de Bibliotecas de la Universidad Autónoma de Chiapas (SIBI-UNACH) que incluye tesis de pregrado de todos los programas educativos de la Universidad, así como de los posgrados no registrados ni reconocidos en el Programa Nacional de Posgrados de Calidad del CONACYT.
- En el caso de tratarse de tesis de maestría y/o doctorado de programas educativos que sí se encuentren registrados y reconocidos en el Programa Nacional de Posgrados de Calidad (PNPC) del Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT), podrán consultarse en el Repositorio Institucional de la Universidad Autónoma de Chiapas (RIUNACH).

Tuxtla Gutiérrez, Chiapas; a los 13 días del mes de noviembre del año 20 23.

Sheila Berenice Trujillo Aguilar

Nombre y firma del Tesista o Tesistas

Dedicatoria

A mi familia:

Gracias a ellos no hubiera tenido la determinación de seguir estudiando y dar el siguiente paso en mi vida profesional, pero sobre todo a mi mamá que me ha enseñado que los miedos son aquellos que nos da fuerza para continuar y no rendirse.

A ti, Helena Valentina:

La sorpresa más hermosa en mi vida, que me apoyo y me permitió continuar en los momentos más oscuros de mi vida, y demostrarme que con paciencia y mucho amor no hay nada que nos detenga. Pero sobre todo a permitirme y darme un espacio para terminar este trabajo que conlleva el culmino de una parte de mi profesión. Enseñarte que las cosas se deben de terminar y que **TODO LO QUE DESEES SE PUEDE LOGRAR, TÚ TE PONES LOS LÍMITES; TE AMO.**

A dios:

Por cuidarme en cada una de las travesías a Tapachula, y regalarme la oportunidad de continuar con mi caminar día a día.

A mi asesora:

Por demostrarme su pasión en cada una de las lecciones que nos impartió en cada sesión, en ver la importancia al conocer, saber es necesario para la profesión que tenemos. Y sobre todo por tener la accesibilidad de reanudar el término de este trabajo.

Contenido

I. Introducción.....	6
II. Marco Teórico.....	8
2.1. Estado actual de la Litiasis renal.....	8
2.2. Bases científicas de la Litiasis Renal	9
2.3. Etiología de la litiasis renal.....	10
2.4. Clasificación metabólica de la urolitiasis.....	11
2.4.1. Hipercalciuria idiopática (HI).....	12
2.4.2. Hiperuricosuria. Cálculos de purinas.....	13
2.4.3. Hiperoxaluria	14
2.4.4. Cistinuria	14
2.4.5. Hipocitraturia	14
2.4.6. Hipomagnesuria.....	15
2.4.7. Otras causas de urolitiasis de estruvita	15
2.5. Litiasis relacionada con fármacos.....	15
2.6. Litiasis asociada a malformaciones congénitas del tracto urinario.....	16
2.7. Tratamiento del cólico nefrítico. tratamiento expulsivo. extracción activa de los cálculos.	16
2.8. Prevención de las recidivas. tratamiento dietético y farmacológico.	17
III.- Antecedentes	19
IV. Hipótesis	19
V. Objetivos	20
5.1. Objetivo general:.....	20
5.2 Objetivos específicos	20
VI. Metodología.....	20
6.1. Área de estudio	20
6.2. Tipo de estudio:.....	21
6.3. Población de estudio:.....	21
6.4. Tamaño de muestra y tipo de muestreo	21
6.5. Criterios de inclusión, exclusión y eliminación.....	21
6.6. Técnicas de laboratorio a utilizar.....	22
6.6.1. Ácido Úrico	22
6.6.2. Magnesio	22

6.6.3. Fósforo	23
6.6.4. Calcio.....	23
6.6.5. Oxalato	24
6.6.6. Citrato.....	24
6.7. Variables de estudio y análisis estadístico	25
VII. Resultados.....	25
VIII. Discusiones.....	31
IX. Conclusiones.....	32

I. Introducción

La litiasis renal, nefrolitiasis o urolitiasis es la enfermedad urológica más común, con una prevalencia e incidencia que se estima aumenta cada día a nivel global ¹. Es de suma importancia, ya que pueden ser manifestaciones o causas de enfermedades como síndrome metabólico y enfermedad renal crónica ², que ocasionan a largo plazo un gasto económico y psicológico en las personas afectadas.

Existen diversos factores que se relacionan a la formación de cálculos urinarios y dentro de ellas hay factores demográficos, ambientales y comorbilidades. Hay mayor riesgo en hombres que en mujeres, aproximadamente en un rango de edad entre la quinta y sexta década de vida. ^{1,2} Es importante destacar que de acuerdo a la literatura esta edad promedio puede variar como se lo menciona Negri, Armando en el 2012 donde la edad promedio de ocurrencia es entre la tercera y cuarta década de vida.

Como es una enfermedad con recurrencias con cálculos de 50 % en aproximadamente 5 años desde el primer diagnóstico ³, es necesario una valoración metabólica e implementar un cambio en el estilo de vida que ayuden a reducir esta enfermedad.

Por tal motivo es importante conocer los factores metabólicos asociados a cada cálculo con o sin antecedentes familiares o personales, dentro de estos, el 24% de pacientes con litiasis poseen una alteración metabólica y el 52% tienen más de alteración ¹.

Cabe destacar que las personas que trabajan en ambientes muy calurosos, tienen mayor riesgo de generar cálculos o litos. La falta de acceso al agua o a cuartos que no tengan un baño puede conducir a la menor ingesta de líquidos, por consecuencia, mayor riesgo litogénico ⁴.

La composición de la orina está relacionada con la ingesta de alimentos, se ha demostrado que factores dietarios modifican el riesgo de nefrolitiasis. Los nutrientes

que influyen son el calcio, proteínas de origen animal, oxalato, sodio, magnesio y potasio; la composición de la orina depende de la dieta, por lo que es importante conocer que, al modificar la dieta, podemos hacer que la prevalencia de la litiasis renal disminuya, ya que el 80% de cálculos renales provienen del calcio ⁴.

En México se han efectuado pocos estudios epidemiológicos de la urolitiasis. Orozco y colaboradores reportaron que este padecimiento comprende 13% de todas las hospitalizaciones por enfermedad renal en el ámbito nacional ⁵.

Hay pocos estudios enfocados a nuestro país y mucha menos al sureste mexicano, por lo que destaca conocer y abordar la nefrolitiasis en nuestro ambiente, para ver los factores metabólicos más frecuentes.

Justificación

La litiasis urinaria constituye un problema de salud debido a las recurrencias de ella. Se hace necesario implementar e identificar las alteraciones metabólicas más frecuente en esta enfermedad y la posible relación de estos con las características de los pacientes.

En los pacientes con litiasis renal los trastornos metabólicos más frecuentes son hiperuricemia, hipercalciuria, hipocitratemia, hiperoxaluria. Teniendo un correcto diagnóstico metabólico y su tratamiento específico se produjeron cambios sustanciales en la historia de la litiasis renal, así mejorar la vida

Es de suma importancia conocer los factores que interfieren para contraer este tipo de enfermedades que a largo plazo pueden generar déficit en la función renal y hacer que el paciente caiga en diálisis e incluso la muerte. Esta enfermedad una vez que se contrae, tiene el 50% de probabilidades de reincidir, y debe ser considerada una enfermedad crónica que evoluciona por fases de actividad clínica de frecuencia

variable. Indagar en estadísticas nacionales, ubican a esta patología en el vigésimo lugar en el egreso hospitalario en el 2001⁶.

Algunos autores mencionan que es una enfermedad que va en incremento, ya que se da con mayor predisposición en países industrializados donde el género, la etnia y el valor socioeconómico que posee cada una de las diferentes poblaciones tienen un factor concaminante para contraerla, por lo que se puede evitar un gasto a los servicios de salud identificando los factores físico-químicos de esta misma.

Debido a que la litiasis puede conducir al paciente a patologías mayores, y ya que en la Clínica del ISSSTE Tapachula no hay investigaciones sobre la litiasis renal,

Surgió en mí, la inquietud de realizar este trabajo, con esta investigación se tratará de observar los factores metabólicos que son afectados en pacientes con litiasis renal en un centro hospitalario específico en la cd. de Tapachula, Chiapas, se les realizó estudios previos como son creatinina, citrato, oxalato, ácido úrico, calcio, fósforo, magnesio en orina de 24 horas al igual que valores séricos.

II. Marco Teórico

2.1. Estado actual de la Litiasis renal en el mundo

El Cólico nefrítico constituye uno de los padecimientos más comunes en el área de urgencias hospitalarias, representando del 2 al 5% de las urgencias hospitalarias y cerca del 50% de estos pacientes tienen episodios recurrentes. A continuación, se presentan las investigaciones más relevantes sobre la enfermedad a nivel mundial y específicamente Ecuador, según los archivos digitales de Pubmed, Scielo, Medigraphic y Cochrane Library.

Esta enfermedad afecta una gran proporción de la población, tiene una frecuencia de 5% entre las mujeres y 10% en los hombres, entre los 17 y 45 años de edad. Constituye

un problema de salud pública por su alta frecuencia en población laboralmente activa, con alta recurrencia, de un 67% a los 8 años ⁸.

La probabilidad de formar litos renales oscila desde 1-5% en Asia, a 5-9% en Europa, 13% en Norteamérica, y hasta 20% en Arabia Saudita ⁸.

La prevalencia de litiasis en Alemania es de 4,7%; y el riesgo de recurrencia es 50-80%, dependiendo del tipo de cálculo, actualmente la prevención secundaria reduce este riesgo a 10-15% ⁸.

En España, la incidencia anual es del 0,37%, con una prevalencia del 5,26%. Es más frecuente en el varón (5,8%) que en la mujer (4,7%). En ellos predomina la litiasis el grupo etario entre los 28 y 50 años. La mayor incidencia se da entre la tercera y la quinta décadas de la vida, con un claro predominio en varones (4:1) ⁸.

En Buenos Aires, Argentina la prevalencia de la litiasis renal en la población general es de 5%, con un leve predominio en el sexo masculino (6% vs. 4.5% en mujeres)⁹.

2.2. Bases científicas de la Litiasis Renal

Ahmad F menciona en su estudio para determinar la prevalencia de la litiasis urinaria en la población indígena de Arabia Saudita, que incluyó a 5.371 pacientes (ambos sexos, edad media 36,6 años) entre septiembre de 2004 a febrero de 2008 ¹⁰. Se detectaron cálculos urinarios en 1029 pacientes. La prevalencia de los cálculos urinarios de acuerdo con el origen étnico en orden descendente de frecuencia fue egipcia (29,5%), Pakistán (24,9%), India (23,3%), Yemen (20,5%), Sudán (17,6%), Bangladesh (16,2%), Eritrea (15,4%) y Arabia Saudita (7,4%). Cálculos urinarios se encontraron en el 19,1% de la población estudiada ¹¹.

En estudios de Merchaán P y col¹² sobre el manejo terapéutico del cólico renal en el Hospital Vicente Corral Moscoso de la ciudad de Cuenca, se encontró que el uso de AINES (57%) predominó seguidos del uso de antiespasmódicos (15,2%). En el año

2011 se reportaron 75 casos de esta patología en comparación con el 2005 donde las cifras fueron tres veces mayores.

En nuestro país es importante recalcar a Medina-Escobedo et al ¹³, donde hace mención que en México el estado de Yucatán ocupa el primer lugar en la prevalencia de litiasis urinaria (LU), dando énfasis a que se debe a un desequilibrio entre la cantidad de inhibidores (citrato, magnesio) y de promotores (calcio, ácido úrico, fosfatos, oxalatos) de la cristalización en la orina; diferentes alteraciones de la composición química de la orina pueden crear un medio favorable para la formación de cálculos renales; esto ocurre cuando la concentración de promotores tales como el oxalato de calcio, fosfato de calcio, ácido úrico y cistina es lo suficientemente alta, en combinación con un bajo volumen urinario.

Además, se refiere una relación inversa entre el exceso de peso y el pH urinario, es decir, que a mayor grado de obesidad más ácida es la orina, aumentando el riesgo de desarrollar LU; lo anterior, aunado a inadecuados hábitos alimentarios como las dietas ricas en purinas, oxalatos, fosfatos y proteínas, modifican el pH de la orina y, por lo tanto, favorecen la formación de cálculos de ácido úrico o fosfato de calcio dependiendo del valor de pH presente.

2.3. Etiología de la litiasis renal

El dolor del cólico nefrítico es debido a espasmos musculares causados por la incrustación de una piedra de cristales en el uréter y el dolor se presenta incluso si el cálculo no da lugar a la obstrucción total del flujo urinario. En caso de obstrucción y aumento de la presión en la luz del túbulo uretral, se estimula la síntesis y liberación de prostaglandinas que inducen el espasmo del músculo liso que forma parte de la pared del uréter.

La formación de cálculos requiere orina supersaturada. La supersaturación depende del pH urinario, la fuerza iónica, la concentración de solutos y la complejidad. El papel de las concentraciones de soluto es claro: cuanto mayor es la concentración de dos

iones, más probable es que se precipiten. Las concentraciones bajas de iones producen menor saturación y mayor solubilidad. A medida que aumentan las concentraciones de iones, el producto de su actividad alcanza un punto específico al que se le denomina producto de solubilidad (K_{sp}).¹⁴

Otros factores deben jugar roles importantes en el desarrollo de los cálculos urinarios, incluida la formación de complejos. Ésta tiene influencia en la disponibilidad de iones específicos. Por ejemplo, el sodio forma complejos con el oxalato y reduce su forma iónica libre, mientras que los sulfatos pueden formar complejos con el calcio. La formación de cristales es modificada por otras sustancias encontradas en las vías urinarias, como magnesio, citrato, pirofosfato y diversos oligoelementos metálicos.¹⁴

2.4. Clasificación 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.¹⁵

Según la composición de los cálculos, el 60-70% de todos los cálculos están constituidos por oxalato cálcico (sólo o con apatita), seguidos por los de ácido úrico en el 10-15%, los de fosfato-amónico-magnésico (estruvita) en el 10% de los casos, los de fosfato cálcico, apatita 7% y brushita 1%, y los de cistina en el 1%.¹⁵

Las anomalías metabólicas pueden clasificarse en dos tipos: En primer lugar, aquellas que favorecen la formación de cristales cuando están en situación de sobresaturación urinaria (es el caso del calcio, ácido úrico, oxalato y cistina) y, en segundo lugar, aquellas que favorecen la litogénesis cuando sus niveles están reducidos, al ser inhibidores de la cristalización¹⁵.

Se puede establecer una cierta relación entre la composición del cálculo y la anomalía metabólica subyacente.¹⁵ Una litiasis por oxalato cálcico monohidrato debe hacer sospechar una hiperoxaluria primaria u otros estados hiperoxalúricos. En la

hipercalciuria idiopática suele ser más frecuente la litiasis por oxalato cálcico dihidrato).

16

Los cálculos con elevado contenido en fosfato cálcico deben hacer sospechar un hiperparatiroidismo primario, una acidosis tubular distal completa o incompleta o una infección por gérmenes urealíticos.¹⁷

Los cálculos de purinas se observarán en los casos de hiperuricosuria, xantínuria, déficit de adenina fosforibosil transferasa y en los de pH urinario repetidamente ácido. En la cistinuria los cálculos son de cistina.¹⁷

Para el diagnóstico de la anomalía metabólica causante de la litiasis se requiere una detallada historia clínica para identificar condiciones asociadas, como el hiperparatiroidismo primario, la acidosis tubular renal distal, gota, síndrome metabólico, diabetes mellitus tipo 2, obesidad o trastornos malabsortivos gastrointestinales que cursan con diarrea crónica. Algunos fármacos pueden inducir litiasis, ya sea por alterar la composición urinaria o el pH de forma desfavorable como por precipitación directa del fármaco o sus metabolitos en orina.¹⁸

Se requiere una historia dietética detallada, que refleje la ingesta hídrica, el consumo de sal y proteínas animales, la toma de suplementos, así como la exposición ambiental o laboral a tóxicos (cadmio o ácido oxálico, presentes en pinturas) o agentes de calor excesivo que favorezcan la deshidratación. Un pH urinario ácido ($\text{pH} < 5.5$) favorece la litiasis de ácido úrico, mientras que un pH urinario alcalino ($\text{pH} > 7$) favorece la litiasis por estruvita.¹⁸

2.4.1. Hipercalciuria idiopática (HI)

La HI se define por un aumento mantenido en la eliminación urinaria de calcio, en ausencia de hipercalcemia y de otras causas conocidas de hipercalciuria. Antes de establecer este último diagnóstico, se deben descartar otras causas, la mayoría tubulopatías de origen genético (que suelen cursar con alteraciones del equilibrio ácido-base, hipopotasemia, hipercloremia, hipomagnesemia o hipofosfatemia) o

situaciones como la diabetes mellitus, la artritis reumatoide infantil o el uso prolongado de furosemida. La HI es la causa más 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) y es una de las anomalías metabólicas más frecuentes en el ser humano, de tal modo que se han descrito tasas de prevalencia en población sana, según los países, entre 0.6 y 12.5% ¹⁹

La HI se define como una excreción urinaria >300 mg/día en hombres o >250 mg/día en mujeres, o >200 mg/día en una dieta restringida de calcio, magnesio y proteínas animales, o una excreción urinaria superior a 4 mg/kg/día en dos muestras de orina consecutivas (válido tanto para adultos como para niños).¹⁹

En los últimos años, el diagnóstico de la HI es más frecuente debido a que puede comenzar en la edad pediátrica con síntomas muy diversos, en ausencia inicial de cálculos renales. Esta situación, casi propia de la edad pediátrica, se ha denominado prelitiasis. ²⁰

En resumen, la HI es una anomalía metabólica de origen genético que predispone a la formación de cálculos renales, a la aparición de infecciones urinarias y al desarrollo de osteoporosis.²¹

2.4.2. Hiperuricosuria. Cálculos de purinas

El ácido úrico es el producto final del metabolismo de las purinas. Se debe considerar inicialmente los niveles plasmáticos de ácido úrico para diferenciar 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. La hiperuricosuria se define como una excreción superior a 800 mg/día en el hombre y 750 mg/día en las mujeres.²²

Las circunstancias más comunes asociadas a hiperuricemia, además de la ingesta excesiva de purinas, son la gota primaria, los síndromes mieloproliferativos y el síndrome de lisis tumoral.²²

La xantinuria o litiasis por xantina, se caracteriza por hipouricemia llamativa, hipouricosuria y EF normal. Otra causa de formación de cálculos de xantina es el tratamiento con alopurinol.²³

2.4.3. Hiperoxaluria

La hiperoxaluria se define como una eliminación urinaria de oxalato superior a 50 mg/día/1,73 m². La hiper producción de oxalato en el hígado produce una hiperoxaluria marcada y su depósito en diversos órganos del cuerpo, este oxalato es excretado por los riñones. La hiperoxaluria secundaria se ha descrito, especialmente, en pacientes con trastornos gastrointestinales que se asocian con malabsorción y diarrea crónica.

24

2.4.4. Cistinuria

La cistinuria es una tubulopatía consistente en un defecto de reabsorción tubular proximal de cistina y de los aminoácidos, arginina, lisina y ornitina. Se caracteriza por la agresiva y recurrente formación de cálculos de cistina cuya solubilidad es muy baja cuando el pH urinario es menor de 7.5. La cistinuria es la responsable de aproximadamente el 1-3% de los cálculos renales en adultos y el 6-10% en niños. Más de un 50% de los pacientes cistinúricos desarrollaran litiasis durante su vida y de ellos, un 75% en ambos riñones.²⁴

2.4.5. Hipocitraturia

La hipocitraturia está presente en el 15-63% de los pacientes con litiasis y en ocasiones coexiste con otras anomalías metabólicas. La excreción renal de citrato está modulada principalmente por el equilibrio ácido base: la acidosis intracelular incrementa la reabsorción de citrato y la alcalosis potencia la producción y excreción de citrato en el túbulo proximal.²⁵

En adultos, se considera hipocitraturia unos valores inferiores a 300 mg/día para ambos sexos y en niños, se considera hipocitraturia valores inferiores a 8 mg/kg/día. Las principales causas de eliminación urinaria reducida de citrato son la acidosis tubular renal y la insuficiencia renal crónica. En los últimos tiempos, se está dando una gran importancia al valor del cociente calcio/citrato en primera orina del día. Un cociente calcio/citrato superior a 0.33 indica un riesgo elevado de cristalización.²⁵

2.4.6. Hipomagnesuria

Se define como hipomagnesuria una eliminación urinaria de magnesio inferior a 50 mg/día. Se ha descrito hipomagnesuria en pacientes con diarrea crónica, malabsorción intestinal, enfermedad inflamatoria intestinal y resección intestinal.²⁶

2.4.7. Otras causas de urolitiasis de estruvita

Se forman como consecuencia de infecciones repetidas por organismos productores de ureasa. Estas bacterias, llamadas urealíticas, tienen la capacidad de hidrolizar la urea con liberación de amoníaco y de dióxido de carbono con lo que se incrementa el pH de la orina y se favorece la cristalización, a menudo mixta, de fosfato de amonio y magnesio (estruvita), de fosfato de calcio y de urato de amonio. Estas bacterias son los *Proteus*, *Ureaplasma urealyticum* o ciertas cepas de *Klebsiella* o *Serratia*.²⁷

2.5. Litiasis relacionada con fármacos.

Algunos fármacos pueden inducir litiasis, ya sea por alterar los componentes urinarios de forma desfavorable (topiramato, acetazolamida, zonisamida, inhibidores de la bomba de protones), como por precipitación directa del fármaco o sus metabolitos en orina (triamterene, ciprofloxacino)²⁸.

2.6. Litiasis asociada a malformaciones congénitas del tracto urinario

La asociación entre urolitiasis y malformaciones congénitas del tracto urinario se relaciona con la infección y el estasis de la orina. En la obstrucción de la unión pieloureteral, la incidencia de litiasis se ha situado entre 16 y 44%.²⁹

2.7. Tratamiento del cólico nefrítico. tratamiento expulsivo. extracción activa de los cálculos.

La mayoría de los cálculos ureterales se expulsan de manera espontánea. La medida terapéutica más urgente es la analgesia. Los AINEs (diclofenaco, indometacina, ibuprofeno) proporcionan un alivio eficaz en los pacientes con cólicos nefríticos agudos. los AINEs debe usarse con precaución cuando la función renal está alterada.³⁰

Es importante evaluar el tamaño, la localización y la forma de los cálculos en el momento de la presentación inicial, la probabilidad de expulsión espontánea, la presunta composición de los cálculos, los síntomas y la asociación con infección urinaria u obstrucción. Dependiendo de la localización y tamaño del cálculo, su eliminación puede realizarse mediante litotricia extracorpórea mediante ondas de choque (LEOC), litofragmentación endourológica con energía ultrasónica, La LEOC puede eliminar más del 90 % de los cálculos en los adultos.³¹

2.8. Prevención de las recidivas. tratamiento dietético y farmacológico.

El tratamiento dietético, cuando se realiza bien, es muy útil para evitar la formación de cálculos.³²

Tabla 3. Recomendaciones dietéticas para prevenir recidiva de litiasis renal. Adaptado de Sorokin et al. [2].

Componente	Recomendación
Líquidos	Ingesta hídrica para mantener volumen urinario ≥ 2.5 L/día Limitar el consumo de bebidas azucaradas Ingesta de zumos, cítricos
Calcio	Evitar restricción dietética severa de calcio Ingesta recomendada 1000-1200 mg/día
Oxalato	Evitar alimentos ricos en oxalato (nueces, chocolate, espinacas, té, remolacha, patatas, judías).
Proteínas	Restricción de proteínas de origen animal a menos de 200 gramos/día
Carbohidratos	Restricción de carbohidratos refinados a <20 g/día
Sal	Limitar la ingesta de sodio a 100 mEq/día (2300 mg/día)
Suplementos de calcio	Considerar para la hiperocalcemia de origen entérico, pero evitar en hiperocalcemia idiopática
Vitamina B6	Considerar para la hiperocalcemia tipo 1
Vitamina C	Limitar la ingesta de Vitamina C <2 g/día
Vitamina D	Sólo si existe déficit
Dieta Atkins (Pobre en HC/rica en proteínas)	Evitar, pues causa hipocitraturia, hiperuricosuria e hiperocalcemia
Dieta DASH	Protectora frente a recidiva de litiasis
Dieta Mediterránea	Protectora frente a recidiva de litiasis

El tratamiento farmacológico está indicado en casos de litiasis de repetición, disuria persistente, hematuria macroscópica frecuente, nefrocalcinosis u osteopenia progresiva.³²

Tabla 4. Tratamientos farmacológicos según tipo de cálculo

Tipo litiasis	Fármaco	Indicación	Dosis	Efectos secundarios
OXALATO CÁLCICO	Tiazidas	Hiper calciuria	Hidroclorotiazida 25-50 mg/día Clortalidona 25-50 mg/día Indapamida 1.25-5 mg/día	Hipokalemia, hiperlipidemia, hiperuricemia, hiperglucemia, hipocitraturia, hiperuricosuria
	Citrato potásico	Hipocitraturia pH urinario bajo	1 mg/kg/día en 3 tomas	Síntomas gastrointestinales
	Alopurinol	Hiperuricosuria	100-300 mg/día	Hipertransaminasemia
ÁCIDO ÚRICO	Citrato potásico	Alcalinización		Síntomas gastrointestinales
	Bicarbonato sódico	Alcalinización	650 mg 2 veces/día	Sobrecarga de sodio
	Alopurinol	De 2ª línea cuando no se consigue alcalinización	100-300 mg/día	Hipertransaminasemia
CISTINA	D-penicilamina	Incrementar solubilidad de cistina	1-2 g/día	Hematológicos, proteinuria, diarreas, déficit de B6
	Tiopronina	Incrementar solubilidad de cistina	Dosis de inicio 400 mg/día	Menos frecuentes: Hematológicos, proteinuria, diarreas, déficit de B6
	Citrato potásico	Alcalinización	1 mg/kg/día en 3 tomas	Síntomas gastrointestinales
ESTRUVITA	Ácido acetohidroxiámico	Inhibidor de ureasa	250 mg 2 veces/día	Cefalea, anemia, tromboflebitis

La ingesta elevada de agua (2.000-3.000 ml/1,73 m²) ha mostrado ser beneficiosa y, con reducción de un 56% del riesgo de recurrencia. En algunos grupos de mayor riesgo como la cistinuria, se recomienda incluso una ingesta superior a 3 litros al día.

III.- Antecedentes

Medina y Escobedo en el 2015 en la ciudad de Mérida Yucatán, realizaron un estudio sobre factores de riesgo para presentar litiasis renal, encontrando que este padecimiento se hereda en forma autosómica recesiva y que la ingesta de agua con muchas sales influyen en la aparición de los cálculos renales.

Salha y Villanueva en el 2013 en la ciudad de Mérida Yucatán, en un trabajo realizado, encontraron que el proceso de formación de los cálculos renales en el sistema urinario es multifactorial. Una de las condiciones más frecuentes que favorecen esta situación es el desequilibrio entre factores promotores (calcio, oxalatos) e inhibidores (citratos) y volumen urinario bajo.

Rodrigo Orozco y col. En el 2010 en la ciudad de Barcelona, España, evaluaron pacientes con litiasis renal para determinar los factores de riesgo ambientales y nutricionales. Comprenden determinaciones en orina de 24 horas. La intervención médica preventiva puede reducir el riesgo de recidiva de litiasis hasta en un 80%.

El manejo multidisciplinario de estos pacientes nos ofrece el mejor resultado a largo plazo.

IV. Hipótesis

a.

H0 nula no hay relación entre el peso del paciente y la litiasis renal

H1 alterna si hay relación entre el peso del paciente y la litiasis renal

b.

H0 no hay relación entre la edad y género del paciente y la litiasis renal

H1 si hay relación entre la edad y género del paciente y la litiasis renal

c.

H0 Las alteraciones metabólicas se relacionan con la formación de cálculos renal y así con litiasis renal

H1 Las alteraciones metabólicas no se relacionan con la formación de cálculos renales y así con litiasis renal

V. Objetivos

5.1. Objetivo general:

Identificar las alteraciones metabólicas más frecuentes en la enfermedad litiasica urinaria en un centro hospitalario de la ciudad de Tapachula, Chiapas. .

5.2 Objetivos específicos

1.- Asociar el género, la edad y el peso promedio de los pacientes con mayor frecuencia en litiasis renal

2.-Asociar la función renal con las alteraciones metabólicas sanguíneas y urinarias en dicha enfermedad

VI. Metodología

6.1. Área de estudio

Para la población de la ciudad de Tapachula de Córdoba y Ordoñez y las localidades aledañas a esta misma ciudad.

6.2. Tipo de estudio:

Prospectivo: se recolectó muestras en suero y orina de 24 hrs. en pacientes con diagnóstico de litiasis urinaria., para la determinación de creatinina, depuración, citrato, fósforo, oxalato, ácido úrico. Además de información complementaria como sexo, edad y peso.

6.3. Población de estudio:

Pacientes con litiasis urinaria que acudieron a la C.H. DR. Roberto Nettel Flores ISSSTE Tapachula, Chiapas

6.4. Tamaño de muestra y tipo de muestreo

Todos los pacientes que acudieron con diagnóstico de litiasis renal en el transcurso de un año, con un tipo de muestreo casual.

6.5. Criterios de inclusión, exclusión y eliminación.

Pacientes que tuvieron el diagnóstico de litiasis urinaria en la C.H. Dr. Roberto Nettel Flores ISSSTE Tapachula. Personas mayores de 60 años, vegetarianas, personas extranjeras, pacientes con infecciones urinarias, mujeres embarazadas serán excluidas y eliminadas del muestreo.

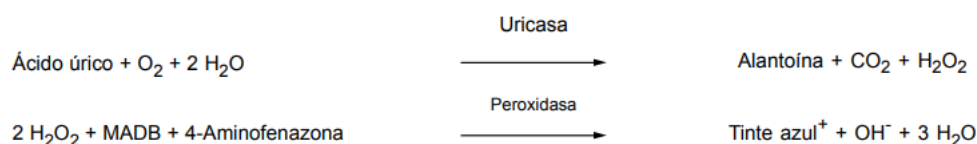
6.6. Técnicas de laboratorio a utilizar

6.6.1. Ácido Úrico

Tipo de método:

La uricasa convierte el ácido úrico en alantoina y peróxido de hidrógeno. La reacción de Trinder se utiliza para medir el H₂O₂ generado reacciona con, N-bis (4-sulfobutil)3,5-dimetilanilina, sal disódica (MADB) y 4-aminofenazona en presencia de peroxidasa para producir un cromóforo, que se somete a una lectura biocrómica a 660/800 nm. La cantidad de tinte generado es proporcional a la concentración de ácido úrico de la muestra.

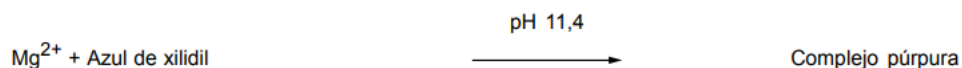
ESQUEMA DE LA REACCIÓN QUÍMICA



6.6.2. Magnesio

Tipo de método

El reactivo Magnesium utiliza un método directo, el cual los iones de magnesio forman un complejo coloreado con azul de xilidil en una solución considerablemente básica. El color producido se mide bicromáticamente a 520/800 nm y es proporcional de magnesio en la muestra. La interferencia del calcio se elimina mediante glucoleterdiamina-NNN, ácido N-tetracético (GEDTA).



6.6.3. Fósforo

Tipo de Método

El fósforo inorgánico reacciona con el molibdato, para formar un complejo heteropoliácido. El empleo de un tensioactivo hace innecesaria la preparación de un filtrado aprotéico. La absorbencia de 340/380 nm es directamente proporcional a la concentración de fósforo inorgánico de la muestra.

ESQUEMA DE LA REACCIÓN QUÍMICA



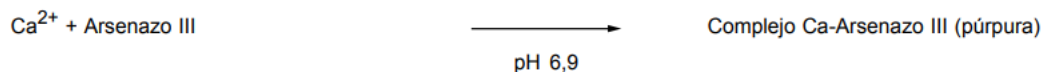
6.6.4. Calcio

Tipo de método

Este procedimiento de análisis de calcio se basa en la reacción de calcio (Ca^{2+}) con Arsenazo III (2, 2'- (1,8-Dihidroxi 3,6- disulfonaftileno-2,7-bisazo)-ácido bisbenzenearsonico) para formar un complejo de color púrpura intenso. Con este método, la absorbencia del complejo Ca-Arsenazo III se cuantifica bicromáticamente a 660/700 nm. El aumento de la absorbencia resultante de la mezcla de la reacción es directamente proporcional a la concentración de calcio en la muestra.

El magnesio no interfiere significativamente en la determinación del calcio con Arsenazo III.

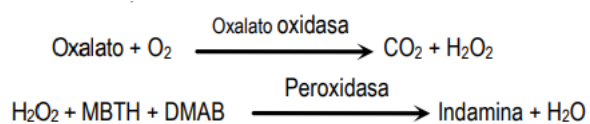
ESQUEMA DE LA REACCIÓN QUÍMICA



6.6.5. Oxalato

Tipo de método

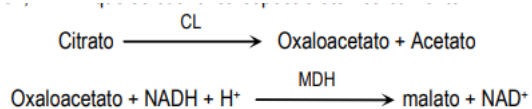
El oxalato en la muestra genera, a través de las reacciones acopladas descrita más abajo, un complejo colorimétrico que puede ser medido espectrofotométría.



6.6.6. Citrato

Tipo de método

El citrato presente en la muestra consume, según las reacciones acopladas descritas a continuación, NADH que se cuantifica espectrofotométricamente.



Para finalizar es destacar que al término de la medición de cada uno de los analitos se desechó de acuerdo a la NOM-087-SEMARNAT-SSA1-2002, donde residuos biológicos peligrosos como suero de cada una de los pacientes se separó en bolsa

roja y con respecto a medición de orina, esta fue llevada a desagüe y el bote de recolección a basura municipal.

6.7. Variables de estudio y análisis estadístico

El siguiente estudio se realizó por medio de la t de student por los resultados que se obtuvieron debido a las hojas de consentimiento que cada uno de los pacientes con litiasis renal firmaron para la recolección de la muestra tanto en orina como en sangre.

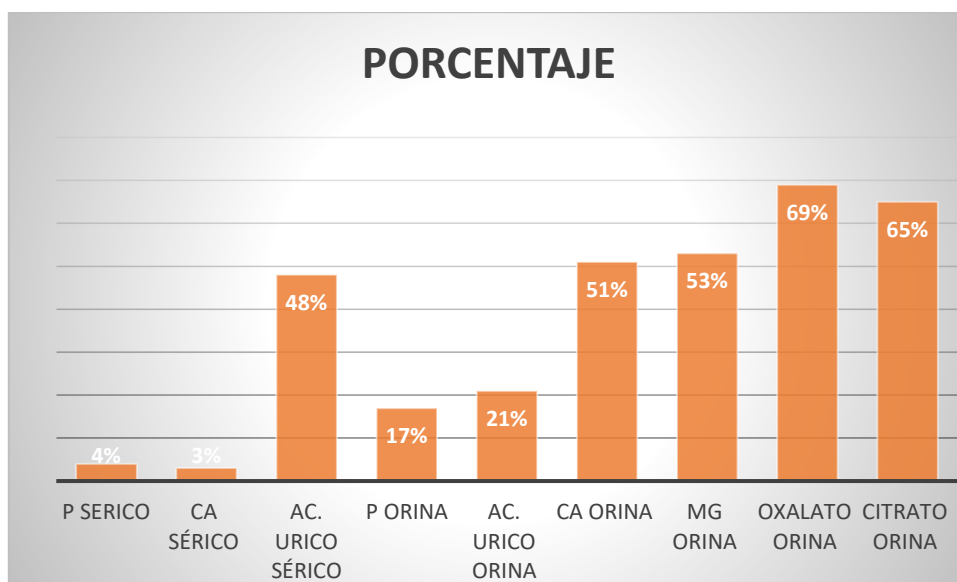
Las variables que se utilizaron dentro de este estudio fueron:

- Sexo
- Edad
- Peso
- Analitos metabólicos:
 - Oxalato en orina
 - Ácido úrico en sangre como en orina
 - Calcio en sangre como orina
 - Fósforo en orina
 - Magnesio en orina
 - Citrato en orina

VII. Resultados

Un total de 75 pacientes con el diagnóstico de Litiasis renal se le realizaron pruebas bioquímicas que fueron enviadas a un 3er. nivel de Salud, aportando que 55 (73%) fueron hombres, los cuales oscilan en un rango de edad entre los 18 y 68 años, por tal motivo esta población solamente 20 (27%) fueron mujeres entre los 17 y 67 años. Generando una media de 42.78 ± 11.31 en edad. (tabla no.2). Se aprecia en la población de 75 pacientes, 31 (41.33 %) de ellos tienen un peso normal, 28 (37.33%) están con sobre peso, 16 (21.33%) son obesos (tabla no.3).

Dentro de los factores metabólicos que prevalece en nuestra población se observa una prevalencia con hiperuricemia en sangre con 48%, con respecto a valores en orina se vio una tendencia de hipocitraturia con 65%, hipercalciuria con 51 %, hiperoxaluria con 69% e hipomagnesemia con 53%.



Gráfica no. 1. Base de datos (N=75) con alteraciones metabólicas.

Como se puede ver en mayor proporción están los valores de Ca, Mg, oxalato y citrato en orina alterados, además de que ácido úrico en suero se encuentra de igual manera, propiciado que la mayoría de los pacientes presentan más de dos factores metabólicos al tener litiasis renal.

Con respecto al total de población con litiasis renal se dividió en dos grupos propiciado comparar los factores metabólicos y de riesgo entre hombres y mujeres usando la prueba estadística t de student, arrojando los siguientes datos de la tabla no.7.

Tabla no.2. Características de la población con respecto a edad y sexo

	TOTAL n=75)	(MUJERES (n=20)	HOMBRES (n=55)
EDAD	18-68	29-67	18-68

Tabla no.3. Porcentaje de la población con respecto al peso

<i>Tipo de Peso</i>	<i>Total</i>	<i>Mujeres</i>	<i>Hombres</i>
<i>Normopeso</i>	<i>31 (41.33%)</i>	<i>7</i>	<i>24</i>
<i>Sobrepeso</i>	<i>28 (37.33%)</i>	<i>8</i>	<i>20</i>
<i>Obeso</i>	<i>16 (21.33%)</i>	<i>5</i>	<i>11</i>

Tabla no. 4 características demográficas de los pacientes.

VARIABLE	RESULTADO (media)
POBLACIÓN TOTAL (N)	75
SEXO	
MASCULINO	55(73%)
FEMENINO	20 (27%)
EDAD (AÑOS)	42. 78 (DS 11.31)
CALCIO SÉRICO	9.83mg/dL (+- 2.66)
ÁCIDO ÚRICO SÉRICO	8.5 mg/dL (+- 1.85)
FOSFORO SÉRICO	3.56 mg/dL(+ 0.71)
ÁCIDO ÚRICO EN ORINA DE 24 HRS	645.66 mg/24 (+- 267.54)
CÁLCIO EN ORINA DE 24 HRS	362.41 mg/24(+ 211.41)
CITRATO EN ORINA DE 24 HRS	323.42 mg/24 (+- 257.11)
OXALATO EN ORINA DE 24 HRS	46.73mg/24 (+- 16.29)
FÓSFORO EN ORINA	0.8175 gr/24 (+- 0.43)

Tabla no. 5 características clínicas de los analitos en orina de 24 hrs.

No. De pacientes con litiasis renal 75 pacientes

variable	No. Pacientes elevado en orina	No. De pacientes bajos en orina
Acido urico	4 Pacientes (5.3%)	71 pacientes (94.6%)
Calcio	5 Pacientes (6.6%)	70 pacientes (9.3%)
Fosforo	0 Pacientes	75 pacientes (100%)
Oxalato	50 pacientes (66.6%)	25 Pacientes (33.3%)
Citrato	20 pacientes (26.6%)	55 Pacientes (73.3%)

El comportamiento de los analitos bioquímicos en orina de 24 hrs. de recolección, fue el que se describe en la tabla anterior y se observa que un alto porcentaje de pacientes presentan valores de oxalato elevados en orina y valores bajos de citrato en orina, lo cual concuerda con lo que describe la bibliografía, que valores de citrato disminuido es un factor de riesgo para padecer cálculos renales, lo mismo presentar valores altos de oxalatos es otro factor de riesgo para presentar litiasis renal.

Tabla no.6 a y b.-Comparación de pacientes de acuerdo al sexo con los analitos metabólicos.

a).

		K sérico	Ca sérico	Ác. Úri. ser.	P orina	Ác. Uri. orina	ca orina	Mg orina	oxala to orina	citrat o orina
HOMBRES	MEDIA	3.64	9.14	7.0	0.98	680. 86	389. 06	69.8	48.7 6	278. 26
N=55	+-	0.72	0.62	1.88	0.53	277. 21	196. 48	67.9 2	14.3 5	235. 58

b).

		K sérico	Ca sérico	Ac. Úrico sérico	P orina	Ac. Úrico orina	Ca orina	Mg orina	Oxalato orina	Citrato orina
MUJERES	MEDIA	3.68	9.08	6.09	0.70	565.3	293.4	59.3	47.6	304.7
N=20	+/-	0.53	0.68	1.45	0.37	220.51	202.33	68.10	20.04	232.32

Tabla 7. Resultados obtenidos de la comparación de la población (n=75) con respecto al sexo y los factores metabólicos encontrados. Se realizó la prueba t de Student.

Comparación entre sexo y factores metabólicos

	K sérico	Ca sérico	Ac. Úrico sérico	P orina	Ac. Úrico orina	Ca orina	Mg orina	Oxalato orina	Citrato orina
Desviación media	0.68	0.64	1.78	0.50	263.63	198.02	67.97	16.02	234.73
t calculada	-0.20	0.39	1.94	2.15	1.67	1.85	0.59	0.27	-0.43
t tabla dos colas	1.6669								

Al analizar las variables con respecto entre hombres y mujeres hubo diferencia significativa en 4 analitos bioquímicos como ácido úrico tanto en orina como en suero, Potasio en orina y Calcio en orina (**p=0.05**) de acuerdo a t de student especificando que esos factores son aquellos con mayor frecuencia entre hombres y mujeres.

VIII. Discusiones

Como menciona Medina-Escobedo¹⁶ que la litiasis renal es una enfermedad multifactorial ya que depende de diversos factores tanto ambientales, genéticos, metabólicos además de sexo, edad y raza; se describen como factores de riesgo para la urolitiasis; hipercalciuria, hiperuricosuria y la dieta, como ejemplo.

Es importante destacar que la mayoría de los pacientes presentan más de un factor metabólico y que dependen directamente del sexo, edad y peso; por lo que dentro de nuestro análisis estadístico se encontró un valor significativo en 4 factores metabólicos de 9 como son: ácido úrico en suero; fósforo, ácido úrico y calcio en orina, dando énfasis a que están relacionados uno con los otros.

El primero a tratar y de discutir es la hiperuricosuria que se presenta con mayor frecuencia en nuestra población con un valor significativo de 95 %, el cual la causa principal de los valores altos del analito es por ingesta elevada de purinas en la dieta, tales como alimentos que son de proteína animal (no lácteos), tal efecto ha tenido relevancia con la recurrencia de cálculos renales en hombres.

La hipercalciuria idiopática lo menciona García Nieto et al, como aquella situación clínica en la que se comprueba un incremento en la eliminación urinaria de calcio, en ausencia de hipercalcemia y de otras causas conocidas como hipercalciuria. Es una de las causas más frecuentes de litiasis renal en la edad adulta como en pediátrica.

Existe una asociación entre una excesiva excreción urinaria de calcio y la formación de cálculos. Se supone que cualquier anomalía metabólica causante de litiasis puede producir microcristales, una lesión del epitelio tubular renal y hematuria secundaria. Además, se ha descrito la asociación de hipercalciuria, hiperuricosuria y nefrolitiasis con cierto tipo de nefropatías.

El fósforo se encuentra en la mayoría de los alimentos, trabajan conjunto con el calcio para mantener huesos y dientes fuertes, de igual manera el funcionamiento correcto

de los nervios y músculos. Los riñones se encargan de eliminar el fósforo adicional que se obtiene por los alimentos y lo libera por la orina.

IX. Conclusiones

Como bien se ha descrito anteriormente en los resultados, podemos concluir de acuerdo a las hipótesis realizadas lo siguiente:

- a. No existe ninguna relación el tipo de peso con la enfermedad, ya que los pacientes presentan en esta población específica un mayor porcentaje con normo peso (43.33 %), haciendo a un lado que los pacientes obesos son aquellos que tienen una mayor predisposición a contraer urolitiasis.
- b. Con el porcentaje de 73% de prevalencia en hombres, además que la edad media de los pacientes con litiasis renal es de 42-43 años, es importante destacar que hay relación con respecto al género y edad de los pacientes como se describe en la bibliografía enfocada en este tema, concluyendo que los hombres son más propensos en contraer nefrolitiasis, además que dicha enfermedad se puede presentar entre la 3era y 4ta década de vida.
- c. Existe relación con la formación de cálculos y con la nefrolitiasis al padecer ciertas alteraciones metabólicas en cada una de las muestras de pacientes que fueron estudiados tanto en orina como en suero, dando énfasis a que la litiasis renal tenga una relación estrecha con factores metabólicos que ayuden a la formación de litos o recaídas como consecuencia de estos, al no ser tratados o con cambios en la alimentación e ingesta de agua.

Conocer estos factores metabólicos son importantes para conocer a nuestra población, y así poder evaluar los factores de riesgo como metabólicos que los pacientes con litiasis renal están presentando y así brindar un abordaje amplio que permita a la parte médica el tratamiento específico y eficaz de esta enfermedad, además de llevar un costo-beneficio a las instituciones de salud del estado.

X. Bibliografía

1. Vinayo, E. H. D., Valencia, C. A. R., Valencia, J. F. R., & Arango, J. V. A. (2022). Descripción de las características sociodemográficas y clínicas de pacientes con litiasis renal. *Revista Colombiana de Nefrología*, 9(1), e554-e554.
2. Herrera MÁA, Álvarez CNA, Jiménez SR, et al. Nefrolitiasis: Una revisión actualizada. *Rev Clin Esc Med*. 2020;10(3):11-18.
3. Urología general de Smith.
4. Negri, A. L., Spivacow, F. R., & Del Valle, E. E. (2013). La dieta en el tratamiento de la litiasis renal: Bases fisiopatológicas. *Medicina (Buenos Aires)*, 73(3), 267-271.
5. Orozco, B. R., & Camaggi, M. C. (2010). Evaluación metabólica y nutricional en litiasis renal. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 21(4), 567-577.
6. Medina-Escobedo, M., Zaidi, M., Real-de León, E., & Orozco-Rivadeneira, S. (2002). Prevalencia y factores de riesgo en Yucatán, México, para litiasis urinaria. *salud pública de méxico*, 44, 541-545.
7. Medina-Escobedo, C. M., León-Burgos, V., Duarte y Amándola, A., & Salha Villanueva, J. (2006). Insuficiencia renal secundaria a litiasis urinaria en niños. *Boletín médico del Hospital Infantil de México*, 63(6), 395-401
8. Merchán, p, Morocho, L y Naula , J. Estudio comparativo del manejo del cólico renal entre los casos del 2005 y 2011 en el Hospital Vicente Corral Moscoso. Facultad de Ciencias Médicas. Escuela de medicina, Universidad de Cuenca. Cuenca: 2013. Tesis de grado
9. Valero Lance, M. P., Goñi, E., Alonso, L. M., & Meseguer, J. S. (2007). Litiasis renal. Cólico nefrítico. *Guía de Actuación Clínica AP*.
10. Ahmad F, Nada M, Farid A, Haleem M, Razack S. Epidemiology of urolithiasis with emphasis on ultrasound detection: A retrospective analysis of 5371 cases in Saudi Arabia. *Saudi J Kidney Dis Transpl*. Mar-Apr de 2015, Vol. 26(2), págs. 386-91.
11. Ahmad F, Nada M, Farid A, Haleem M, Razack S. Epidemiology of urolithiasis with emphasis on ultrasound detection: A retrospective analysis of 5371 cases

- in Saudi Arabia. Saudi J Kidney Dis Transpl. Mar-Apr de 2015, Vol. 26(2), págs. 386-91.
12. Merchán, p, Morocho, L y Naula , J. Estudio comparativo del manejo del cólico renal entre los casos del 2005 y 2011 en el Hospital Vicente Corral Moscoso. Facultad de Ciencias Médicas. Escuela de medicina, Universidad de Cuenca. Cuenca: 2013. Tesis de grado
 13. Medina-Escobedo, M., Zaidi, M., Real-de León, E., & Orozco-Rivadeneira, S. (2002). Prevalencia y factores de riesgo en Yucatán, México, para litiasis urinaria. *salud pública de méxico*, 44, 541-545.
 14. Marshall L. Stoller, MD 17 Urolitiasis 250 CAPÍTULO 17
 15. García Nieto VM, Luis Yanes MI, Tejera Carreño P, Perez Suarez G, Moraleda Mesa T. The idiopathic hypercalciuria reviewed. Metabolic abnormality or disease?. *Nefrologia* 2019 May 31. pii: S0211-6995(19)30091-8.
 16. Rashid I, Verma A, Tiwari P, D' Cruz S. Adenine phosphoribosyl transferase deficiency leads to renal allograft dysfunction in kidney transplant recipients: a systematic review. *J Bras Nefrol.* 2022 Jul-Sep;44(3):403-416. doi: 10.1590/2175-8239-JBN-2021-0283en. PMID: 35635787; PMCID: PMC9518620.
 17. Rajput P, Virani ZA, Shah BV. Crystalline Nephropathy due to APRT Deficiency: A Preventable Cause of Renal and Renal Allograft Failure. *Indian J Nephrol.* 2020 Jul-Aug;30(4):290-292.
 18. Solomon LR, Nixon AC, Ogden L, Nair B. Orlistat-induced oxalate nephropathy: an under-recognised cause of chronic kidney disease. *BMJ Case Rep* 2017;2017.
 19. HAMMAR, M.L.; BERG, G.E.; LARSSON, L. y cols.: "Endocrine changes and urinary citrate excretion". *Scand. J. Urol. Nephrol.*, 21: 51, 2015.
 20. García Nieto VM, Pérez Bastida XI, Salvador Cañibano M, García Rodríguez VE, Monge Zamorano M, Luis Yanes MI. Quantification of the risk of urinary calcium stone formation in the urine collected at 2 times of the day in a group of children studied to rule out prelithiasis. *Nefrologia.* 2018 May - Jun;38(3):267-72. doi: 10.1016/j.nefro.2017.07.004. Epub 2018 Feb 14.

21. Bapir R, Bhatti KH, Eliwa A, García-Perdomo HA, Gherabi N, Hennessey D, Magri V, Mourmouris P, Ouattara A, Perletti G, Philipraj J, Stamatiou K, Adetola Tolani M, Tzelves L, Trinchieri A, Buchholz N. Risk of urinary stone formation associated to proton pump inhibitors: A systematic review and metanalysis. *Arch Ital Urol Androl.* 2022 Dec 28;94(4):507-514. doi: 10.4081/aiua.2022.4.507. PMID: 36576453.
22. e Z, Yang H, Li H, Zhang X, Deng Y, Zeng G, Chen L, Cheng Y, Yang J, Mi Q, Zhang Y, Chen Z, Guo H, He W, Chen Z. A multicentre, prospective, randomized trial: comparative efficacy of tamsulosin and nifedipine in medical expulsive therapy for distal ureteric stones with renal colic. *BJU Int.* 2011 Jul;108(2):276-9. doi: 10.1111/j.1464-410X.2010.09801.x. Epub 2010 Nov 17.
23. Türk C1, Petçık A2, Sarica K3, Seitz C4, Skolarikos A5, Straub M6, Knoll T7. EAU Guidelines on Interventional Treatment for Urolithiasis. *Eur Urol.* 2016 Mar;69(3):475-82. doi: 10.1016/j.eururo.2015.07.041. Epub 2015 Sep 4.
24. Lotan Y, Buendia Jimenez I, Lenoir-Wijnkoop I, Daudon M, Molinier L, Tack I, et al. Increased water intake as a prevention strategy for recurrent urolithiasis: major impact of compliance on cost-effectiveness. *J Urol* 2013;189:935-9.
25. Gambaro G, Croppi E, Coe F, Lingeman J, Moe O, Worcester E, et al. Metabolic diagnosis and medical prevention of calcium nephrolithiasis and its systemic manifestations: a consensus statement. *J Nephrol* 2016;29:715-34.
26. Anan G, Hirose T, Kikuchi D, Takahashi C, Endo A, Ito H, Sato S, Nakayama S, Hashimoto H, Ishiyama K, Kimura T, Takahashi K, Sato M, Mori T. Inhibition of sodium-glucose cotransporter 2 suppresses renal stone formation. *Pharmacol Res.* 2022 Dec;186:106524. doi: 10.1016/j.phrs.2022.106524. Epub 2022 Oct 28. PMID: 36349594.
27. Balasubramanian P, Wanner C, Ferreira JP, Ofstad AP, Elsaesser A, Zinman B, Inzucchi SE. Empagliflozin and Decreased Risk of Nephrolithiasis: A Potential New Role for SGLT2 Inhibition? *J Clin Endocrinol Metab.* 2022 Jun 16;107(7):e3003-e3007. doi: 10.1210/clinem/dgac154. Erratum in: *J Clin Endocrinol Metab.* 2022 Jun 09;: PMID: 35290464; PMCID: PMC9202688.

28. Jessica C Dai, Margaret S Pearle. Diet and Stone Disease in 2022. *J Clin Med* 2022, 13;11(16):4740.
29. Grases F, Isern B, Sanchis P et al. Phytate acts as an inhibitor in formation of renal calculi. *Front Biosci* 2007; 12:2580-7.
30. Siener R, Jansen B, Watzer B et al. Effect of n-3 fatty acid supplementation on urinary risk factors for calcium oxalate stone formation. *J Urol* 2011; 185:719-24.
31. Skolarikos A, Straub M, Knoll T, Sarica K, Seitz C, Petrik A, et al. Metabolic evaluation and recurrence prevention for urinary stone patients: EAU guidelines. *Eur Urol* 2015;67:750-63.
32. Gambaro G, Croppi E, Coe F, Lingeman J, Moe O, Worcester E, et al. Metabolic diagnosis and medical prevention of calcium nephrolithiasis and its systemic manifestations:a consensus statement. *J Nephrol* 2016;29:715-34.
33. Página oficial del ISSSTE: [ISSSTE Derechohabientes: Servicios, Trámites 【2023】](#)

Anexos

Anexo 1

CUESTIONARIO APLICADO

NOMBRE DEL PACIENTE-----

SEXO----- EDAD-----

PESO----- ESTATURA----- IMC-----

INICIO DE LA LITIASIS-----

PRIMERA VEZ----- RECURRENTE-----

--

ANALITOS SERICOS

- 1.- Ca
- 2.- K
- 3.- AC. URICO

ANALITOS URINARIOS

- 1.- P
- 2.- AC. URICO
- 3.- Mg
- 4.- Ca
- 5.- OXALATO
- 6.- CITRATO.

Anexo 2.

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO.

YO----- CON NUMERO DE
EXPEDIENTE

-----AUTORIZO A LA C. QFB. SHEILA BERENICE
TRUJILLO AGUILAR

PARA QUE DISPONGA DE MIS MUESTRAS DE SANGRE Y ORINA PARA LA
REALIZACION DE SU

TRABAJO DE TESIS TITULADO: " EVALUACIÓN METÁBOLICA DE PACIENTES
CON LITIASIS RENAL DE LA C.H. DR ROBERTO NETTEL FLORES".

NOMBRE Y FIRMA DEL PACIENTE.

Anexo 3



AU

Instrucciones de uso

© 2021 Beckman Coulter, Inc. All rights reserved.

CA

CALCIUM ARSEANZO

REF

OSR60117 4 x 15 mL R1

OSR61117 4 x 29 mL R1

OSR66117 4 x 173 mL R1

Sólo para uso en diagnóstico *in vitro*.

PRINCIPIO

INDICACIONES

Prueba colorimétrica para la determinación cuantitativa de calcio total en suero, plasma y orina humanos en analizadores Beckman Coulter AU.

OSR66117, únicamente para uso en los sistemas AU5800, AU2700 y AU5400.

RESUMEN Y EXPLICACIÓN

Referencia¹

La cuantificación del calcio se utiliza en el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad paratiroidea, diversas osteopatías, nefropatía crónica, urolitiasis y tetania (contracciones o espasmos musculares intermitentes).

El calcio total en suero consta de tres fracciones: calcio libre o ionizado, 50 %; calcio fijado a proteínas, en su mayor parte fijado a albúmina y con sólo una pequeña porción fijada a globulinas, 45 %; y calcio fijado a un complejo, principalmente a fosfato, citrato y bicarbonato, 5 %. A pesar de su gran importancia fisiológica, el calcio ionizado resulta difícil de analizar directamente. Puede calcularse partiendo del calcio total si se conoce el contenido proteínico y el pH de la sangre, los cuales afectan decisivamente al nivel de calcio ionizado.

Los iones de calcio son importantes para la transmisión de los impulsos nerviosos, como factor coadyuvante de varias reacciones enzimáticas, en el mantenimiento de la contractilidad muscular normal y en la coagulación. Una reducción importante de la concentración de iones de calcio produce tetania muscular. Una concentración de iones de calcio superior a lo normal merma la excitabilidad neuromuscular, debilita los músculos y produce otros síntomas más complejos.

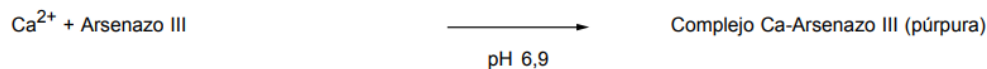
METODOLOGÍA

Referencia^{2,3}

Este procedimiento de análisis de Calcio se basa en la reacción de los iones de calcio (Ca^{2+}) con Arsenazo III (2,2'-[1,8-Dihidroxi-3,6-disulfonaftileno-2,7-bisazo]-ácido bisbenzenearsónico) para formar un complejo de color púrpura intenso. Con este método, la absorbencia del complejo Ca-Arsenazo III se cuantifica bicromáticamente a 660/700 nm. El aumento de la absorbencia resultante de la mezcla de la reacción es directamente proporcional a la concentración de calcio en la muestra.

El magnesio no interfiere significativamente en la determinación del calcio con Arsenazo III.

ESQUEMA DE LA REACCIÓN QUÍMICA



Anexo 4



AU

Instrucciones de uso

© 2021 Beckman Coulter, Inc. All rights reserved.

IN PHOS Inorganic Phosphorous

REF

OSR6122 4 x 15 mL R1, 4 x 15 mL R2
OSR6222 4 x 40 mL R1, 4 x 40 mL R2

Sólo para uso en diagnóstico *in vitro*.

PRINCIPIO

USO PREVISTO

Prueba colorimétrica por luz ultravioleta para cuantificar el fósforo inorgánico del suero, plasma y la orina de seres humanos, en analizadores Beckman Coulter.

RESUMEN Y EXPLICACIÓN

Referencia^{1,2,3,4}

En el plasma y el suero, casi todo el fosfato se presenta en forma inorgánica (Pi), aproximadamente un 15 % fijado a la proteína y el resto en formas complejas y libres. Las concentraciones de fosfato sérico dependen de la dieta y de las variaciones registradas por la secreción de paratirina y otras hormonas. Aunque el fosfato intracelular se da básicamente como fosfato orgánico, una fracción pequeña pero importantísima se presenta como fosfato inorgánico que, por tratarse de un sustrato para la fosforilación oxidativa, participa en reacciones relacionadas con la generación de energía metabólica. Alrededor del 85 % del fosfato extracelular se presenta en la forma inorgánica (Pi) como hidroxapatita, desempeñando por ello un cometido importante en la estructura ósea.

La hipofosfatemia (pérdida de fosfato) es relativamente normal en pacientes hospitalizados y se detecta hasta en un 30 % de los sometidos a intervenciones quirúrgicas. La hipofosfatemia se debe a una disminución de la ingestión o absorción de fosfato, como ocurre en la hipovitaminosis D, la hipoabsorción, el uso de aglutinantes de fosfatos bucales y el exceso de paratirina primaria; aumento de la excreción, como la resultante del exceso de paratirina secundaria, del trasplante posrenal y de la realimentación de pacientes sometidos a dieta; y por efecto de la redistribución de fosfato (por ejemplo, la sobrealimentación), la curación de la cetoacidosis diabética y la alcalosis respiratoria.

La hiperfosfatemia se debe a un aumento de la ingestión, como la resultante del tratamiento intravenoso y de los enemas de fosfato; a un descenso de la excreción, como el resultante de la insuficiencia renal aguda y crónica, de la escasez de paratirina o de la resistencia a la misma, y de las reacciones adversas a la vitamina D; y a la redistribución del fosfato que se da en la lisis tumoral, la rhabdomiólisis y la insolación.

METODOLOGÍA

Referencia^{5,6}

El fósforo inorgánico reacciona con el molibdato, para formar un complejo heteropoliácido. El empleo de un tensioactivo hace innecesaria la preparación de un filtrado apteínico. La absorbencia de 340/380 nm es directamente proporcional a la concentración de fósforo inorgánico de la muestra.

ESQUEMA DE LA REACCIÓN QUÍMICA



Anexo 5



AU/DxC AU

Instrucciones de uso

© 2021 Beckman Coulter, Inc. All rights reserved.

MG
Magnesium

REF OSR6189 4 x 40 mL R1

Sólo para uso en diagnóstico *in vitro*.

PRINCIPIO

USO PREVISTO

Prueba colorimétrica para cuantificar el magnesio en suero, plasma y orina de seres humanos, en analizadores Beckman Coulter.

RESUMEN Y EXPLICACIÓN

Referencia^{1,2}

El magnesio es un factor esencial de muchas reacciones enzimáticas importantes, bien como parte integrante de una metaloenzima o como activador, y desempeña un cometido destacado en la glucólisis, la respiración celular y el transporte de calcio transmembranoso. El magnesio se regula principalmente por la velocidad de la excreción de magnesio renal, que junto con el calcio está supeditada a los efectos de la paratirina. En consecuencia, el aumento de la reabsorción del calcio conduce a la inhibición competitiva de la absorción de magnesio.

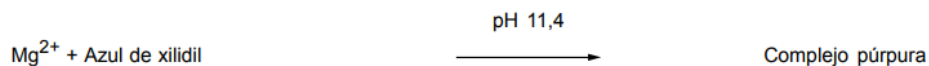
Las cuantificaciones del magnesio se utilizan para diagnosticar y tratar la hipomagnesiemia (anormalmente bajo) y la hipermagnesiemia (anormalmente alto). La manifestación mejor caracterizada de la hipomagnesiemia es la insuficiencia neuromuscular; por ejemplo, hiperirritabilidad, tetania, convulsiones, y alteraciones electrocardiográficas. La hipomagnesiemia se observa en casos de diabetes, alcoholismo crónico, diuresis máxima, hipertiroidismo, hipoparatiroidismo, hipocalcemia, hipoabsorción y pancreatitis aguda. Se han detectado hiperconcentraciones de seromagnesio en casos de insuficiencia renal, deshidratación, acidosis diabética intensa y melasma suprarrenal.

METODOLOGÍA

Referencia^{3,4,5}

El reactivo Magnesium utiliza un método directo, mediante el cual los iones de magnesio forman un complejo coloreado con azul de xilidil en una solución considerablemente básica. El color producido se mide bicromáticamente a 520/800 nm y es proporcional a la concentración de magnesio en la muestra. La interferencia del calcio se elimina mediante glucoleterdiamina-NNN, ácido N-tetracético (GEDTA).

ESQUEMA DE LA REACCIÓN QUÍMICA



Anexo 6



AU/DxC AU

Instrucciones de uso

© 2021 Beckman Coulter, Inc. All rights reserved.

UA
URIC ACID

REF OSR6098 4 x 12 mL R1, 4 x 5 mL R2
OSR6198 4 x 30 mL R1, 4 x 12,5 mL R2
OSR6298 4 x 42,3 mL R1, 4 x 17,7 mL R2
OSR6698 4 x 124 mL R1, 4 x 55 mL R2

Sólo para uso en diagnóstico *in vitro*.

PRINCIPIO

USO PREVISTO

Prueba colorimétrica enzimática para cuantificar el ácido úrico en suero, plasma y orina humanos en analizadores Beckman Coulter.

OSR6698 para uso exclusivo en el sistema AU5800.

RESUMEN Y EXPLICACIÓN

Referencia^{1,2}

El ácido úrico es el principal producto del catabolismo de la purina en humanos. La mayor parte del ácido úrico se genera en el hígado y se elimina a través de los riñones. El equilibrio entre síntesis y eliminación determina la muestra de ácido úrico corporal. La clasificación de hiperuricemia diferencia entre primaria y secundaria, dependiendo de una producción excesiva o una eliminación insuficiente. La hiperuricemia primaria también se conoce como el tipo idiopático o hereditario. En la gran mayoría de los casos afectados, una eliminación tubular insuficiente del ácido úrico es la responsable de la elevación de los niveles de ácido úrico. Aproximadamente, un 1 % de los pacientes con hiperuricemia primaria presenta un defecto enzimático en el metabolismo de la purina que provoca la producción excesiva de ácido úrico. La hiperuricemia primaria se asocia con la gota, el síndrome de Lesch-Nyhan, el síndrome de Kelley Seegmiller y con un aumento de la actividad de la ribosa-fosfato-pirofosforinasa. La hiperuricemia secundaria puede estar provocada por un aumento de la ingesta nutricional de purina y se asocia con un aumento de la excreción de ácido úrico en la orina. La hiperuricemia secundaria se asocia con condiciones diversas, entre ellas, insuficiencia renal, enfermedades mieloproliferativas y hemolíticas, psoriasis, policitemia vera, glucogenosis de tipo I, consumo excesivo de alcohol, intoxicación por plomo, dieta rica en purinas, ayuno, inanición y quimioterapia.

La hipouricemia puede estar causada por una producción disminuida de ácido úrico, como ocurre en los casos de xantínuria hereditaria, insuficiencia hereditaria de purina nucleósido fosforilasa y terapia con alopurinol. La hipouricemia también puede producirse como consecuencia de un aumento en la excreción renal de ácido úrico que puede darse en neoplasias malignas, SIDA, síndrome de Fanconi, diabetes sacarina, quemaduras graves y síndrome hipereosinofílico. Además, la hipouricemia puede derivarse de un tratamiento con agentes uricosúricos y la ingestión de medios de contraste para rayos X. El cálculo de ácido úrico en la excreción de ácido úrico puede facilitar la selección del tratamiento adecuado para la hiperuricemia, ya que ofrece una indicación de los pacientes que deben tratarse con fármacos uricosúricos, para aumentar la excreción renal, o con alopurinol, para suprimir la síntesis de purina.

METODOLOGÍA

Referencia³

La uricasa convierte al ácido úrico en alantoína y peróxido de hidrógeno. La reacción de Trinder se utiliza para medir el H₂O₂. El H₂O₂ generado reacciona con N,N-bis(4-sulfobutil)-3,5-dimetilanilina, sal disódica (MADB) y 4-aminofenazona en presencia de peroxidasa para producir un cromóforo, que se somete a una lectura biocromática a 660/800 nm. La cantidad de tinte generado es proporcional a la concentración de ácido úrico de la muestra.