



TRABAJO DE TITULACIÓN PARA EL TÍTULO DE  
MÉDICO

TEMA DE INVESTIGACIÓN:

**OXALURIA EN PACIENTES CON**  
**UROLITIASIS EN EL HOSPITAL TEODORO**  
**MALDONADO SEPTIEMBRE 2017 –**  
**SEPTIEMBRE 2018**

AUTOR:

ANDREA MARGARITA FERNANDEZ GUERRERO

TUTOR:

FRANCISCO BOLÍVAR ZURITA ROSERO

Samborondón, septiembre 2019

Samborondón, 17 de septiembre del 2019



### Carta de Trabajo de Titulación

Yo, **DR. BOLIVAR ZURITA ROSERO**, Médico intensivista, docente de la cátedra de UCI, por medio de la presente, certifico como tutor de Tesis de Grado de la estudiante **ANDREA MARGARITA FERNÁNDEZ GUERRERO**, titulado "Oxaluria en pacientes con urolitiasis en el Hospital Teodoro Maldonado septiembre 2017 – septiembre 2018" que lo he revisado y se han seguido los protocolos y guías pertinentes de la universidad en la realización de la Tesis.

Testifico que el trabajo reúne los requisitos y méritos suficientes que requiere los estatutos de la universidad para otorgación del título de Médico.

Dr. Francisco Bolívar Zurita Rosero  
MÉDICO TRATANTE  
UNIDAD CUIDADOS INTENSIVOS  
DIREC. SANT. 1351 INH. 1893  
R25 COLEGIO DE MÉDICOS  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES I.N.S.

Dr. Francisco Bolívar Zurita Rosero

## **DEDICATORIA**

Este trabajo de titulación está dedicado

A mis padres quienes me han apoyado desde el primer día que ingrese a la universidad y han estado a mi lado en cada una de mis victorias y derrotas.

A mis abuelos ya no están aquí, pero siempre los llevo en mi corazón, son los más grandes pilares en mi vida y si no fuera por ellos no seria la persona que soy ahora.

Gracias por todo los amo

Esto es por ustedes

## **AGRADECIMIENTO**

Deseo en este espacio agradecer, a todos quienes colaboraron en la realización de este trabajo de titulación:

Al Dr. Francisco Bolívar Zurita Rosero, por su desinteresada colaboración, en las asesorías técnicas de esta investigación.

Al Hospital IESS Teodoro Maldonado Carbo, por su cooperación en dar la información fidedigna y oportuna, en el desarrollo de este estudio.

A mis maestros de la Universidad de Especialidades Espíritu Santo, por compartir sus conocimientos, como también a los Tutores y Lectores de este trabajo, pilares científicos fundamentales del tema.

## Tabla de contenido

Capítulo I .....	1
Planteamiento del Problema .....	1
1.1 Antecedentes .....	1
1.2 Planteamiento del problema .....	2
1.3 Justificación .....	4
1.4 Objetivos.....	4
1.4.1 Objetivo general.....	4
1.4.2 Objetivos específicos .....	5
1.4.3 Hipótesis o preguntas de Investigación.....	5
Capítulo II .....	6
Marco Teórico .....	6
2.1 Introducción .....	6
2.2 Epidemiología .....	6
2.2.1 Recurrencias .....	7
2.3 Factores de Riesgo.....	7
2.3.1 Enfermedades sistémicas.....	7
2.3.2 Factores dietarios .....	8
2.4 Presentación Clínica .....	9
2.5 Imagenología .....	10
2.6 Mecanismos de formación de los cálculos .....	11
2.6.1 Saturación y Crecimiento.....	11
2.6.2 Nefrolitiasis cálcica .....	13
2.6.3 Hiperoxaluria y Urolitiasis .....	15
2.6.4 Estado Actual .....	18
2.7 Marco Legal .....	21
2.7.1 Ley Orgánica de la Salud.....	21

Capítulo III .....	23
Metodología .....	23
3. Metodología .....	23
3.1 Diseño de la investigación .....	23
3.1.1 Tipo de estudio .....	23
3.1.2 Alcance.....	23
3.2 Población y muestra .....	23
3.2.1 Población.....	24
3.2.2 Muestra .....	24
3.3 Operacionalización de las variables .....	24
3.4 Método e instrumentos.....	27
3.4.1 Herramientas .....	27
3.5 Cronograma de actividades .....	27
3.6 Presupuesto.....	29
Capitulo IV: .....	30
Análisis Y Discusión De Resultados.....	30
4.1 Resultados.....	30
Análisis Descriptivo .....	30
4.2 Discusión .....	38
Capítulo V .....	44
Conclusiones y Recomendaciones .....	44
5.1 Conclusiones .....	44
5.2 Recomendaciones .....	46
Referencias.....	48
Bibliografía .....	48
ANEXO .....	52



# Capítulo I

## Planteamiento del Problema

### 1.1 Antecedentes

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que para el año 2020, la enfermedad litiásica tendrá una prevalencia global del 15-20%, siendo su prevención la que constituye un desafío a nivel mundial. (1) El riesgo en las personas que tienen una formación anterior de cálculos renales puede alcanzar el 50 %. En el Ecuador la litiasis renal es la tercera afectación más frecuente de las vías urinarias (con una expectativa de vida de alrededor de 70 años, se calcula su prevalencia en un 15%, siendo un 5% en mujeres, 12% en hombres), la litiasis esta precedida por las infecciones y los trastornos de próstata. Por consiguiente, la determinación del tratamiento de la litiasis renal implica no sólo el enfoque agudo del cálculo, sino que también el seguimiento a corto y largo plazo correspondiente para prevenir la formación de nuevos cálculos a futuro (2).

En las últimas dos décadas, la prevalencia general de la enfermedad de cálculos renales en los Estados Unidos (EE. UU.) ha aumentado del 5,2% al 8,8%, es decir 1 de cada 11 adultos. Los datos epidemiológicos también han mostrado tendencias crecientes en la prevalencia de cálculos a escala mundial (3,4). Los cálculos de oxalato de calcio (CaOx) son el tipo más común de piedra y tienden a tener tasas de recurrencia particularmente altas (> 40%) (5,6). Estudios anteriores han sugerido que los factores del estilo de vida y las tasas más altas de obesidad pueden estar vinculadas al aumento de la prevalencia de esta patología de cálculos. (7)

La evaluación de las tendencias epidemiológicas en los factores de riesgo para la enfermedad de la piedra de CaOx puede proporcionar pistas para comprender la prevalencia cada vez mayor de la urolitiasis y puede ayudar a orientar las estrategias de manejo para los formadores de cálculos recurrentes. Existen varios desequilibrios metabólicos que son factores de riesgo conocidos

para la urolitiasis, como hiperoxaluria, hipercalciuria, hiperuricosuria e hipocitraturia, diátesis gotosa y bajo volumen de orina. (8)

En los adultos, la hiperoxaluria es un factor de riesgo importante para la urolitiasis CaOx, ya que se ha demostrado que los altos niveles urinarios de oxalato conducen a la sobresaturación y la cristalización de los cálculos (9,10). Los mecanismos implicados en la hiperoxaluria pueden incluir la sobreproducción endógena de oxalato, altos niveles de ingesta alimentaria o aumento de la absorción gastrointestinal (11) Además, estudios anteriores han relacionado la obesidad con el aumento de la excreción urinaria de oxalato, y factores dietéticos como el bajo consumo de calcio, el alto consumo de proteínas y el alto consumo de vitamina C con el aumento de los niveles de oxalato en suero y orina (12). Sin embargo, las tendencias epidemiológicas a largo plazo en las tasas de prevalencia de hiperoxaluria han sido en gran parte inexploradas.

## **1.2 Planteamiento del problema**

Los cálculos de calcio son los más comunes a nivel poblacional, así lo señala el coordinador del grupo Litiasis de la Asociación española de urología (AEU), Carlos Reina, subrayando los cambios de las dietas, constituidos principalmente por proteínas animales (13), como uno de los motivos de este crecimiento, la incidencia se produce según la zona geográfica, afectando por término medio a un hombre blanco de cada ocho antes de la edad de setenta años (14). En Europa occidental, una incidencia del 0,5 % y prevalencia del 5 % son estimadas. En la población general, consideramos que la frecuencia de los cólicos renales es comprendida entre el 2 y 5 %, según los estudios esta afecta generalmente más hombres que mujeres.

La prevalencia se ha visto en aumento considerablemente en los últimos 20 años, en el que se ha visto un incremento de la litiasis de tipo oxalocálcica. Cabe recalcar que la naturaleza de los cálculos, varía según la edad y el sexo de los pacientes, y depende de la influencia de factores de riesgo asociados al sexo, peso, y de otras enfermedades como la diabetes. Individuos con sobrepeso, obesos o diabéticos caracteriza la elevada prevalencia de urolitiasis. La formación de los litos también se ve favorecidos por ciertos factores alimenticios

como el consumo en exceso de proteínas animales, azúcares de absorción rápida y sal; falta de aporte de alcalinos, sobre todo potasio, por bajo consumo de frutas y hortalizas. La principal acción que se debe tomar para corregir los desequilibrios urinarios y así prevenir la recidiva de la misma, no es otra sino el reajuste nutricional, por consiguiente, es de suma importancia investigar aquellos factores especiales que predispongan su formación y con ello aplicar medias de prevención específicas.

En cuanto a las manifestaciones clínicas, se tiende a ver una mayor sintomatología en los hombres más que las mujeres, en razón 3-4:1. No existe ningún país, edad o grupo étnico protegido contra esta común enfermedad, aun así, su principal incidencia se encuentra entre los 30 y 60 años, en personas sedentarias o expuestas al calor. Se han realizado estudios donde se indica que 60% de los pacientes. que han tenido un lito tendrán otro antes de 10 años, el 35% antes de 5 años y el 15% antes de 1 año del primer episodio. Si bien es cierto que muy pocos pacientes mueren por causas directamente relacionadas con la litiasis, éstos causan una notable morbilidad (dolor, infecciones urinarias y uropatía obstructiva).

En el Ecuador el diagnóstico, en los hospitales y clínicas, se basa en la historia del paciente y en la exploración física. A los pacientes se les realizan múltiples exámenes como: ecografía de riñones, exámenes de laboratorio en sangre y orina, además de radiografía simple de abdomen para observar el árbol urinario. Si se encuentra alguna imagen de sospecha de cálculos urinarios, solicitan un Urograma Excretorio (Radiografías especiales de riñones y vía urinaria).

Si el lito no reúne las características necesarias para que se una migración espontánea o si el dolor que presenta el paciente es muy intenso, se utiliza la Litotripsia Extracorpórea por Ondas de Choque, la cual no es más que la pulverización de los cálculos sin introducir ningún instrumento en el organismo mediante energías especiales, este procedimiento tiene múltiples ventajas como no requerir de ingreso hospitalario, no cicatriza y en promedio el paciente se reintegra en 24 horas al trabajo. Cuando el lito está cerca de la vejiga también se puede realizar la Litotricia Intracorpórea.

En el Hospital IESS Teodoro Maldonado, a los que se les ha hallado oxalato de calcio en sus muestras de orina, son tratados por el personal médico pues esto representa una presunción de litiasis para poder identificar anomalías metabólicas y condiciones médicas subyacentes predisponentes. Los resultados de estas investigaciones se utilizan para guiar el tratamiento preventivo.

Este trabajo de titulación va encaminado a la determinación de los factores de riesgos más predisponentes que puedan aquejarse en los pacientes de esta institución médica, entre los meses de enero a septiembre, y dependiendo de varios factores, incluyendo la edad, la historia clínica de la persona y el número y la frecuencia de los cálculos. Además de las variedades de factores dietéticos y metabólicos pueden contribuir o causar la formación de litos renales.

### **1.3 Justificación**

La litiasis renal es una enfermedad multifactorial. Un número importante de factores etiológicos se pueden modificar adecuadamente a través de la dieta, ya que se debe considerar que la composición de la orina está directamente relacionada con la dieta. De hecho, el cambio de patrones inapropiados de dieta habitual debería ser la medida principal para prevenir cálculos renales.

Por lo que se vuelve importante discutir la importancia y el papel del oxalato en cuadro que debería ser considerado un estado sistémico, es decir una patología integral y de detección amplia; ya que compromete todos los sistemas del cuerpo para la precipitación de sustratos y la posterior formación de cálculos. El tema del presente estudio forma parte de la prioridad de investigación número 15, que corresponde a enfermedades Urinarias, dentro del esquema de prioridades de Investigación del Ministerio de Salud Pública.

### **1.4 Objetivos**

#### **1.4.1 Objetivo general**

Determinar la prevalencia de oxaluria en pacientes que presenten urolitiasis, atendidos en el área de urología del Hospital IEES Teodoro Maldonado durante septiembre 2017 – septiembre 2018.

#### **1.4.2 Objetivos específicos**

- Caracterizar la población con presencia de urolitiasis de los pacientes atendidos en el área de urología.
- Identificar los factores de riesgo para el desarrollo de cristales de oxalato de calcio.
- Identificar los tipos frecuentes litos presentes en los pacientes con urolitiasis.

#### **1.4.3 Hipótesis o preguntas de Investigación**

- ¿Cuál es la prevalencia de urolitiasis en los pacientes atendidos en el área de urología del Hospital Teodoro Maldonado en enero – septiembre 2018?
- ¿Cuáles son los factores de riesgo de mayor relevancia al desarrollo de cristales de oxalato de calcio?
- ¿Qué tipo de litos son más frecuentes en los pacientes con urolitiasos?

## **Capítulo II**

### **Marco Teórico**

#### **2.1 Introducción**

La nefrolitiasis ha sido históricamente considerada como una condición común, dolorosa, pero aislada. En los últimos años, hemos aprendido que la nefrolitiasis no es simplemente una enfermedad urológica aislada, sino un trastorno con complicaciones sistémicas, que incluye un mayor riesgo de enfermedad renal crónica (ERC). Por lo tanto, es obligatorio para cada nefrólogo poder evaluar y tratar a los pacientes con nefrolitiasis. Este plan de estudios básico describe la epidemiología, la fisiopatología, el diagnóstico y el tratamiento de la nefrolitiasis. (15)

#### **2.2 Epidemiología**

Los cálculos renales son un problema frecuente y creciente en todo el mundo. Durante los últimos años, hemos aprendido significativamente sobre la prevalencia y los factores de riesgo para la nefrolitiasis a partir de estudios epidemiológicos, revisiones colaborativas de alta calidad y metaanálisis.

En los Estados Unidos, hasta el 16% de los hombres y el 8% de las mujeres tendrán 1 o más cálculos sintomáticos a la edad de 70 años. Aunque los hombres continúan teniendo un mayor riesgo de nefrolitiasis, en las últimas 2 décadas, la relación hombre-mujer ha cambiado de 3: 1 a aproximadamente 2: 1, presumiblemente secundaria a los cambios en el estilo de vida. Lo que es más sorprendente, la prevalencia de cálculos renales ha aumentado sustancialmente: en 1994, se informó que era del 5,2% (1 de cada 20 personas), pero en 2012 era cercana al 10% (1 de cada 11 personas). (16)

Las encuestas nacionales de corte transversal demostraron que la prevalencia de cálculos renales varía según la región geográfica de los Estados Unidos, aumentando de norte a sur y de oeste a este, lo que da como resultado un "cinturón de piedras" en Carolina del Norte y Carolina del Sur, Georgia, Alabama,

Mississippi y Tennessee. Los factores climatológicos, dietéticos y de estilo de vida parecen jugar un papel importante con respecto al riesgo de tener cálculos renales y pueden explicar la distribución geográfica, que se revisa con más detalle en secciones posteriores. (17)

### **2.2.1 Recurrencias**

Después de un episodio de nefrolitiasis, el riesgo de recurrencia es alto: después de haber pasado un primer cálculo renal, los pacientes tienen un riesgo de 15% para desarrollar un segundo cálculo en un año y un riesgo de casi 50% en 10 años. (17)

## **2.3 Factores de Riesgo**

### **2.3.1 Enfermedades sistémicas**

Varios estudios epidemiológicos han estudiado la relación entre la nefrolitiasis y los rasgos del síndrome metabólico. El riesgo relativo de desarrollar cálculos renales aumentó para los participantes que pesaban 220 lb comparado con aquellos que pesaban 140 lb y aquellos con un índice de masa corporal de .30 versus 21 kg / m<sup>2</sup>, sugiriendo que el aumento de peso y la obesidad son factores de riesgo independientes para desarrollar riñón piedras. (18)

Las magnitudes de las asociaciones fueron mayores para las mujeres en comparación con los hombres, lo que puede ser una explicación de la creciente incidencia de nefrolitiasis entre las mujeres y los cambios en la relación entre hombres y mujeres en los países desarrollados. (18)

Del mismo modo, se ha demostrado que la diabetes mellitus se asocia con un mayor riesgo de formación de cálculos renales. Los pacientes diabéticos tienen un pH urinario inferior, lo que puede aumentar el riesgo de cálculos de ácido úrico. Del mismo modo, se han detectado mayores cantidades de oxalato urinario en pacientes con diabetes. Se puede especular que la prevalencia de la enfermedad de cálculos puede continuar aumentando a medida que la diabetes mellitus tipo 2 se vuelve más común. (16)

Aunque la nefrolitiasis parece ser un factor de riesgo para el desarrollo de hipertensión incidente, el riesgo de nefrolitiasis incidente no es diferente en

aquellos con y sin antecedentes de hipertensión. En resumen, las observaciones descritas sugieren que la nefrolitiasis es un trastorno metabólico sistémico. (19)

### **2.3.2 Factores dietarios**

Debido a que la formación de cálculos renales depende de las propiedades fisicoquímicas de la orina, los cambios en la composición de la orina pueden contribuir a una mayor incidencia de nefrolitiasis. Por lo tanto, los hábitos dietéticos y los medicamentos deben evaluarse cuando se evalúa a un paciente con cálculos renales. La baja ingesta de líquidos conduce a altas concentraciones de sustancias litogénicas en la orina y puede explicar por qué los habitantes que viven en un clima cálido tienen un mayor riesgo de desarrollar cálculos renales. (20)

Una mayor ingesta de calcio en la dieta se asocia de forma independiente con un menor riesgo de cálculos renales sintomáticos. Se presume que el calcio se une al oxalato en la luz intestinal, reduciendo la cantidad de oxalato soluble disponible para la absorción. Por lo tanto, generalmente se acepta que una dieta baja en calcio no se recomienda como un medio para la prevención de cálculos de calcio. (20)

De manera similar a la ingesta de calcio, el consumo de alimentos ricos en potasio está inversamente relacionado con cálculos renales incidentes en hombres y mujeres mayores. El efecto de una mayor ingesta de potasio se debe probablemente a que el catión se acompaña de un anión orgánico (p. Ej., Citrato), que representa una carga alcalina. Además, la deficiencia de potasio estimula la absorción del citrato del túbulo proximal, lo que reduce la excreción de citrato urinario. (21)

Por el contrario, la ingesta alta de proteína animal es la principal fuente de ácido en el cuerpo humano y disminuye el pH de la orina, lo que aumenta el riesgo de cálculos de ácido úrico. Sin embargo, los estudios epidemiológicos que examinan la asociación del consumo de proteínas y el riesgo de formación de cálculos incidentales no han demostrado una asociación con los cálculos de oxalato cálcico. Una dieta alta en sal aumenta el calcio urinario porque el calcio es paralelo a la reabsorción de sodio en el túbulo proximal. (22)

Después de un alto consumo de sal, la reabsorción de sodio y calcio se reduce, lo que resulta en una mayor excreción urinaria de calcio y, por lo tanto, aumenta el riesgo de nefrolitiasis. La excreción urinaria de oxalato más alta es otro factor de riesgo importante para la nefrolitiasis. La hiperoxaluria puede ser secundaria a la ingesta alta de oxalato y se asocia comúnmente con el síndrome del intestino corto, la cirugía bariátrica malabsortiva o la insuficiencia pancreática.

Los medicamentos que se cristalizan en la orina (como atazanavir, indinavir, aciclovir, sulfadiazina, metotrexato, triamtereno, quinolonas o aminopenicilinas) también pueden causar nefrolitiasis. Además, los medicamentos que alteran el pH de la orina (topiramato y acetazolamida) pueden predisponer a la formación de cálculos renales. (21,22)

#### **2.4 Presentación Clínica**

El cólico renal es el síntoma de presentación más frecuente de la nefrolitiasis y describe la aparición repentina de cera y dolor menguante. La localización del dolor tiende a correlacionarse con la posición del cálculo a lo largo del tracto urinario y puede irradiarse a los testículos o los labios. La intensidad puede variar desde una presión sorda o una ligera sensación de arrastre hasta un dolor insoportable. La hematuria ocurre en la mayoría de los pacientes. (23)

Sin embargo, es importante tener en cuenta que en .10% del pasaje de cálculos renales comprobado, no se puede detectar hematuria. Una explicación es el tiempo de demora entre la primera sensación de dolor y el tiempo de prueba de una piedra. En un estudio retrospectivo con más de 450 pacientes con nefrolitiasis aguda comprobada, se pudo detectar hematuria en el 95% de todos los casos cuando se realizó la prueba el primer día, pero solo el 65% de todos los casos cuando se realizó la prueba en los días 3 a 4 después inicio del dolor.

Solo el 5% de los pacientes que reciben un tratamiento para la hematuria de causa desconocida tienen cálculos urinarios. Los síntomas adicionales incluyen náuseas, vómitos, disuria y la necesidad persistente de orinar (especialmente cuando la piedra se encuentra en el uréter distal). El tamaño de la piedra es el principal determinante para el paso de piedras, con la mayoría de las piedras, 5 mm que pasan espontáneamente. (23,24)

## 2.5 Imagenología

Si bien el pielograma intravenoso (PIV) y las radiografías simples (riñones, uréter, vejiga [KUB]) se usan con menos frecuencia, el enfoque ahora se ha desplazado hacia la tomografía computarizada (TC) sin contraste y la ecografía para diagnosticar cálculos renales. En los Estados Unidos, la TC sin contraste ha sido el estándar de oro para las imágenes iniciales en pacientes con sospecha de nefrolitiasis (sensibilidad, 97%; especificidad, 95%). (25)

La ecografía muestra una menor sensibilidad y una mayor dependencia del usuario. Como consecuencia, el uso de la TC para la sospecha de cálculos renales ha aumentado en un factor de 10 durante los últimos 15 años. Sin embargo, la TC tiene un alto costo y está asociada con la exposición a la radiación en comparación con la ecografía. Dada la alta dosis de radiación asociada con la TC, la ecografía siempre se recomienda como primera opción en niños y mujeres embarazadas. (23,24)

Además, la ecografía puede ser útil en casos en que las piedras no se revelan mostrando signos indirectos de piedras en movimiento. Con la ecografía, se debe considerar que es más probable que se pasen por alto los cálculos pequeños (5 mm) y más cálculos distales. En 2014, Smith-Bindman y cols. Presentaron los resultados de un ensayo multicéntrico de efectividad comparativa que puede cambiar nuestro enfoque para la evaluación radiológica de los cálculos renales.

Más de 2.500 pacientes que llegaron al servicio de urgencias con sospecha de nefrolitiasis fueron asignados aleatoriamente a una ecografía realizada por un médico del servicio de urgencias, una ecografía realizada por un radiólogo o una TC. A pesar de la menor sensibilidad de la ecografía, los resultados secundarios como los puntajes de dolor, los ingresos hospitalarios, los reingresos y las complicaciones graves debidas al diagnóstico fallido (p. Ej., Sepsis) no difirieron al comparar la ecografía con la TC. (6,26)

Una limitación del estudio es la exclusión de pacientes obesos. Además, con frecuencia se necesita una TC de seguimiento cuando se está considerando una intervención quirúrgica. Es de destacar que algunos centros ya han cambiado a

las técnicas de TC de dosis baja para reducir la exposición a la radiación (3 vs 14 mSv con CT estándar), lo que puede ofrecer un enfoque de imagen alternativo. (26)

## **2.6 Mecanismos de formación de los cálculos**

### **2.6.1 Saturación y Crecimiento**

Comprender las causas subyacentes de la nefrolitiasis es imprescindible para establecer un tratamiento médico y para la prevención de futuros cálculos renales. Una sal puede disolverse en una solución dada hasta alcanzar el equilibrio entre la fase sólida y acuosa a un pH y temperatura definidos. La sobresaturación suficientemente alta para inducir la cristalización, que se denomina límite superior de metaestabilidad, es necesaria para la formación de cálculos renales. (27)

Los inhibidores elevan el límite, mientras que los promotores lo reducen. La nucleación cristalina abarca el proceso de formación de iones libres en iones libres. Los tipos de células especiales (p. Ej., Células epiteliales renales) y los cilindros pueden actuar como centros de nucleación. Cuando se establece un núcleo, se pueden agregar componentes de cristal adicionales al núcleo existente en un proceso definido como crecimiento cristalino. Las partículas de cristal más grandes se combinan en un proceso llamado agregación cristalina. (28)

#### **2.6.1.1 Sitios de crecimiento**

En 1937, Randall sugirió que los depósitos de fosfato de calcio localizados en la punta de las papilas renales forman una base ideal para la formación de cálculos de oxalato de calcio (a partir de ahí se llama la placa de Randall). Investigaciones de investigadores de la Universidad de Chicago y la Universidad de Indiana han avanzado aún más en el campo durante las últimas décadas al demostrar que la placa de Randall se forma en las membranas basales de los bucles delgados de Henle, moviéndose a través del intersticio, ocasionalmente

encerrando los túbulos renales y vasa Recta, y finalmente sobresale en el uroepitelio en las papilas renales. (29)

Utilizando técnicas como endoscopia digital, microscopía electrónica de transmisión y evaluación histopatológica, pudieron mostrar diferentes fenotipos con respecto a los patrones de mineralización y lesión del tejido entre los formadores de cálculos, y ese tipo de piedra es la evidencia clave para el mecanismo en un paciente particular.

Recientemente, se ha hipotetizado una teoría vascular sobre el desarrollo de las placas de Randall que puede reflejar la coincidencia de cálculos renales con diabetes, hipertensión o arteriosclerosis. Se ha sugerido que la formación de cálculos puede parecerse a la agregación de placa después de una lesión vascular o representar una necrosis papilar en el contexto de una arteriosclerosis avanzada. La investigación futura que define los mecanismos de formación de placa tiene el potencial de aumentar nuestra capacidad de elegir tratamientos adecuados para nuestros pacientes. (30)

### **2.6.1.2 Inhibidores y promotores**

Como se describió, los inhibidores disminuyen la probabilidad de formación de cálculos incluso si se cumplen los criterios de supersaturación. Un ejemplo de un inhibidor potente de la formación de cálculos es el citrato. Además de su capacidad para formar complejos solubles con calcio (lo que reduce la sobresaturación de calcio urinario), se ha demostrado que el citrato ejerce efectos inhibidores sobre el crecimiento y la agregación del cristal. (31)

Del mismo modo, el magnesio puede inhibir la formación de cálculos por un mecanismo que aún no se comprende por completo. Los experimentos in vitro han sugerido que el magnesio es capaz de desestabilizar los pares de iones de oxalato de calcio. Sin embargo, un ensayo controlado aleatorio (ECA) que examinó el efecto del magnesio en la reducción del riesgo de cálculos no mostró beneficio. Aunque un pH alcalino no se considera un promotor en sí mismo, el pH 6.7 altera la sobresaturación, lo que aumenta la cristalización del fosfato de calcio como se observa en pacientes con acidosis tubular renal distal (RTA),

hiperparatiroidismo primario o síndrome de leche-álcali o pacientes sometidos a tratamiento con carbónicos inhibidores de la anhidrasa (acetazolamida utilizada para glaucoma o topiramato utilizado para migraña / convulsiones). (32,31)

Por el contrario, un pH ácido de la orina (es decir, n. ° 5.5) fomenta la precipitación de ácido úrico. Cuando hay cálculos de ácido úrico o cálculos de cistina, la alcalinización de la orina puede evitar una mayor cristalización. En resumen, al evaluar a un paciente con nefrolitiasis e interpretar el perfil de riesgo de la orina, se deben examinar las siguientes 3 preguntas sobre la formación de cálculos: (1) ¿Existe una mayor concentración de sustancias litogénicas debido a altas tasas de excreción, bajo flujo de orina?, ¿o ambos? (2) ¿Hay un promotor de cálculos presente, como hiperuricosuria? (3) ¿Hay inhibidor reducido presente, particularmente una baja concentración de citrato? (33,34)

### **2.6.2 Nefrolitiasis cálcica**

Más del 80% de todos los cálculos renales contienen calcio, predominantemente en forma de oxalato de calcio. Los cálculos de oxalato de calcio pueden ocurrir como cálculos monohidratados o dihidratados. Mientras que los cálculos de monohidrato de oxalato de calcio aparecen como cálculos duros negros lisos y los cristales tienen apariencia de pesa en el microscopio de orina, el oxalato de calcio dihidratado forma un cálculo irregular amarillento y microscópicamente, los cristales presentan una forma de envoltura. (35)

Las piedras que contienen principalmente fosfato de calcio se definen como cálculos de fosfato de calcio. Son menos comunes que las piedras de oxalato de calcio, su forma puede variar dependiendo del componente químico principal, y generalmente muestran prismas en forma de cuña en el microscopio de orina.

Es importante señalar que el oxalato de calcio, el fosfato de calcio y los cristales de ácido úrico no son infrecuentes entre los individuos sanos que no forman piedras. Por lo tanto, su especificidad diagnóstica es limitada en comparación con cistina, estruvita o fármacos que cristalizan. (35)

#### **2.6.2.1 Factores de riesgo para nefrolitiasis cálcica**

## Volumen bajo

La reducción del volumen de orina intensificará la saturación de solutos y aumentará la sobresaturación y el riesgo de cálculos de calcio. Las claves clínicas para el bajo volumen de orina son la producción de orina, 1 L / d o la osmolaridad de la orina. 600 mOsm / kg, y se observa como consecuencia de la ingesta habitual de líquidos reducida o pérdida de fluidos inducida por clima cálido (sudoración) o pérdida gastrointestinal (diarrea). El aumento de la ingesta de líquidos y la producción de orina en pacientes con nefrolitiasis recurrente tiene el potencial de inducir un estado subsaturado. (36)

## Hipercalciuria

Excreción de calcio 250 mg / d en mujeres y 300 mg / d en hombres se define como hipercalciuria, como se muestra en la Tabla 1. Es importante observar que los valores de referencia enumerados en la Tabla 1 son variables continuas en lugar de fijas, y el riesgo de cálculos puede ser aumentado incluso con valores en el rango "normal". El calcio urinario amplifica la actividad iónica de la cristalización de las sales de calcio y se une a los inhibidores de la piedra, como el citrato urinario. (37)

La hipercalciuria puede ser secundaria a un trastorno sistémico subyacente, como hiperparatiroidismo primario, sarcoidosis, neoplasia maligna, síndrome de Cushing, ACR distal o exceso de vitamina D. Por lo tanto, al acercarse a un paciente con cálculos de calcio, debe excluirse una enfermedad subyacente tratable. Cuando el nivel de calcio en plasma es elevado, es imprescindible medir la hormona paratiroidea y la 25-hidroxivitamina D como parte de la evaluación de cálculo. Los trastornos monogénicos raros, como la enfermedad de Dent o las mutaciones del receptor sensor de calcio, se presentan de forma similar con hipercalciuria. (36)

En la gran mayoría de los pacientes, no se puede identificar una causa específica de hipercalciuria, y se conoce como hipercalciuria idiopática. La hipercalciuria idiopática comprende una variedad de defectos fisiológicos que conducen al mismo "síntoma", a saber, la hipercalciuria. Se observa con frecuencia entre hombres jóvenes y de mediana edad y se asocia con un mayor riesgo de hipertensión, obesidad y osteopenia. Aunque no se ha identificado una causa única para este fenómeno, se han descrito varias características que

simulan la activación tisular de la vitamina D, como el aumento de la absorción intestinal de calcio y la movilización mineral ósea. (38,39)

### Hiperoxaluria

Hay dos fuentes principales de oxalato urinario en humanos: producción endógena de oxalato y absorción exógena de oxalato. El riñón es responsable de la excreción de oxalato. El oxalato ingresa al túbulo proximal a través de filtración y secreción. La hiperoxaluria está presente en 10% a 50% de los formadores de cálculos de calcio y se define como la excreción urinaria de oxalato. 40 mg / d. La excreción urinaria de oxalato aumenta la sobresaturación, el riesgo de formación de cristales y el daño tubular. (40)

Las hiperoxalurias primarias son trastornos autosómicos recesivos que conducen a una sobreproducción de oxalato en el hígado secundaria a defectos en el metabolismo del glioxilato. Actualmente, se han descrito tipos de hiperoxaluria primaria I, II y III, siendo el tipo I el más común. La hiperoxaluria primaria se asocia con cálculos renales recurrentes, nefrocalcinosis progresiva y enfermedad renal en etapa terminal. A medida que la enfermedad renal se produce y el oxalato no se excreta suficientemente por el riñón (tasa de filtración glomerular, 30-40 ml / min / 1.73 m<sup>2</sup>), los niveles plasmáticos de oxalato aumentan y los pacientes corren riesgo de oxalosis sistémica, caracterizada por deposición de oxalato en el corazón, hueso, retina y piel. (41)

Además de la producción endógena de oxalato, el oxalato de la dieta es absorbido por el transporte pasivo y paracelular a través de las uniones estrechas del intestino, principalmente en el colon. Los alimentos con alto contenido de oxalato incluyen espinaca, ruibarbo, remolacha, cacao y té helado. De manera similar, la vitamina C se metaboliza a oxalato y se ha demostrado que el aumento de la suplementación aumenta la hiperoxaluria y el riesgo de cálculos.

### **2.6.3 Hiperoxaluria y Urolitiasis**

En 1968, Gelzayd et al llamaron nuevamente la atención sobre la incidencia extraordinariamente alta de urolitiasis en pacientes con enfermedad inflamatoria

intestinal. Quizás esto era predecible porque tales pacientes comúnmente tienen diarrea, y esta pérdida de agua y bicarbonato resulta en un bajo volumen de orina y una disminución del pH, un ajuste ideal para la formación de cálculos de ácido úrico. (42)

Curiosamente, la mayoría de los cálculos no eran cálculos radicales de ácido úrico, sino piedras radioopacas que presumiblemente contenían sales de calcio. Esta composición era aún más desconcertante porque la enfermedad del intestino delgado distal se asocia frecuentemente con una disminución de la excreción urinaria de calcio. ¿Por qué, entonces, deberían estos pacientes tener cálculos que contienen calcio en el tracto urinario? En 1967, una mujer de 64 años fue vista para evaluar urolitiasis; ella había tenido 15 pies de intestino delgado distal eliminado en 1963. Antes de su resección intestinal que había estado libre de piedras.

La hiperoxaluria con cristaluria de oxalato se observó en el momento de su evaluación y, después de descartar la deficiencia de piridoxina y otras posibles causas de hiperoxaluria, se asumió que tenía una "forma adulta" de hiperoxaluria primaria agravada por la resección intestinal. En la primavera de 1969, se observaron 2 pacientes adultos más que habían desarrollado urolitiasis de oxalato de calcio después de resecciones del intestino delgado. Se descubrió que ambos tenían hiperoxaluria. La colestiramina se administró a estos pacientes con la esperanza de disminuir la pérdida de agua del intestino y, por lo tanto, aumentó.

El oxalato urinario, que se había monitorizado regularmente, de repente mostró una disminución dramática. Cuando se interrumpió la administración de colestiramina, regresó la hiperoxaluria. Esta observación inusual llevó a una reevaluación del problema y a la improbable colaboración de un nefrólogo y un gastroenterólogo, quienes en conjunto concibieron un complejo esquema de eventos. Se propuso que la combinación de un aumento de la proporción de glicina a taurina de ácidos biliares, que se sabe que está presente en tales pacientes, y la malabsorción de ácidos biliares condujo a la exposición de grandes cantidades de ácidos biliares conjugados a glicina a bacterias intestinales. (43)

El ácido biliar glicina fue liberado, desaminado y oxidado al aldehído, glioxilato, que fue absorbido y convertido en oxalato en el hígado. La disminución en la excreción urinaria de oxalato inducida por colestiramina se atribuyó a la unión no específica de glioxilato por colestiramina. Pensamos que la prueba de esta hipótesis dependía de tres pruebas.

En primer lugar, deberíamos mostrar un aumento de la desconjugación de los ácidos biliares en pacientes con este síndrome, lo que significaría que más glicina de ácido biliar estaría expuesta a bacterias intestinales. En segundo lugar, debemos mostrar que el glioxilato administrado se absorbe bien en el tracto gastrointestinal y causa hiperoxaluria. (43)

Mientras tanto, habíamos descubierto una vieja observación de Dakin: el glioxilato administrado a los conejos causó una marcada hiperoxaluria. Por lo tanto, a los últimos experimentos no se les dio una alta prioridad. En la primavera de 1970 reportamos este síndrome y, con base en estos hallazgos experimentales preliminares, propusimos una secuencia patogenética. (44)

Un grupo de Johns Hopkins exploró el valor de la prueba de aliento de la desconjugación del ácido biliar. Mostraron que la prueba fue útil para la detección del síndrome de asa estancada, y este hallazgo ha sido confirmado por un grupo de estudio en Londres dirigidos por Dowling, el mismo que durante mucho tiempo había estado interesado en las consecuencias de la resección intestinal, demostraron que la hiperoxaluria era común en pacientes con resección ileal.

Ellos razonaron que la alimentación con taurina debería disminuir la proporción de glicina a taurina de los ácidos biliares biliares y disminuir la exposición de los ácidos biliares conjugados a glicina a las bacterias. Se observó una disminución en la excreción de oxalato en 1 paciente que se alimentó con taurina. En San Francisco también se identificaron y describieron rápidamente un grupo similar de pacientes. Informaron que la excreción de oxalato disminuyó cuando se administró taurina, de acuerdo con la hipótesis de que la glicina de ácido biliar era el precursor de oxalato. (45)

En estudios posteriores, sin embargo, midieron el glicolato urinario, la forma reducida de glioxilato, y descubrieron que la excreción de glicolato no aumentaba. Esto era curioso, porque la excreción de glicolato debería aumentar

si se absorbieran grandes cantidades de glioxilato del intestino. Por lo tanto, propusieron una nueva hipótesis: que el aumento de la síntesis de ácidos biliares de alguna manera condujo a una mayor conversión de glioxilato endógeno en oxalato. El glioxilato etiquetado se administró a pacientes con este síndrome, y se observó una mayor conversión del mismo en estos pacientes que en los controles sanos. (45)

Mientras tanto, en Rochester habíamos estudiado a un grupo de pacientes con este síndrome y publicamos un documento que describía las características clínicas con cierto detalle. También medimos la incorporación de glicina de ácido biliar en oxalato y descubrimos que era insignificante. Hemos refutado nuestra hipótesis original. Chadwick, que trabajaba en el grupo de Dowling, había llevado a cabo experimentos similares y había llegado a la misma conclusión. (36)

#### **2.6.4 Estado Actual**

Por el momento, parece que esta enfermedad es el resultado de una mayor absorción de oxalato en pacientes con mala digestión de grasa. No está claro si la mayor absorción está relacionada con la hipertrofia compensadora del intestino delgado proximal restante o con una concentración de oxalato intraluminal aumentada, o con ambos. El grupo de Londres ha sugerido que la absorción del intestino grueso también puede contribuir. (44)

Es notable la poca absorción de oxalato en las personas sanas. No tenemos información sobre el estado físico del oxalato en la luz intestinal en salud o enfermedad o sobre su mecanismo de transporte intestinal. Presumiblemente, en este síndrome, la concentración de calcio ionizado disminuye debido a la precipitación con ácidos grasos y ácidos biliares libres o conjugados con glicina.

En principio, este síndrome puede aparecer siempre que la concentración de ácido biliar sea inferior a la concentración micelar crítica. que podría ocurrir en varios estados de enfermedad además de la resección ileal. La presencia de hiperoxaluria en este síndrome no garantiza la aparición de urolitiasis o daño renal; la formación de cálculos en el tracto urinario es un sistema multifactorial, siendo la carga de solutos solo un factor. (45)

Al igual que con los cálculos biliares, una solución sobresaturada es necesaria, pero no suficiente para que se produzca la formación de cálculos; también se requiere nucleación con posterior crecimiento y agregación de cristales. Nombrar el síndrome antes de que se establezca su patogénesis es peligroso, pero se necesita algún nombre solo para fines de comunicación. "La hiperoxaluria adquirida asociada con la enfermedad intestinal" es difícil de manejar. La "hiperoxaluria entérica" es breve y puede ser mejor para el presente. (45)

#### **2.6.4.1 Manejo del Paciente**

Si el síndrome es causado por la absorción excesiva de oxalato en la dieta, entonces el tratamiento obvio es un bajo nivel de oxalato, una dieta baja en cosas como té, espinacas, hojas de remolacha, hojas de nabo, hojas de diente de león, hojas de mostaza, acelgas, acelga y ruibarbo. La colestiramina, 4 g cuatro veces al día, disminuirá la absorción de oxalato. El calcio suplementario también debería ser efectivo en teoría, pero en 2 pacientes. no se observó respuesta.

La taurina parece ser ineficaz en la mayoría de los casos, pero se ha informado que es eficaz en varios casos por lo que no se lo excluye por completo como terapia potencial. Un mecanismo de acción concebible de la taurina parece implicar una disminución de los ácidos biliares conjugados con glicina en la bilis; a diferencia de los ácidos biliares conjugados con taurina, estos formarán sales de calcio insolubles en la luz intestinal. (45)

Se sabe que los pacientes con resecciones intestinales grandes tienen una fracción importante de los ácidos biliares precipitados a partir de la solución. Probablemente, la hiperoxaluria se debe tratar al recomendar una dieta baja en oxalatos, incluso si no se ha producido la formación de cálculos. Y cualquier paciente con diarrea debe tener una ingesta adecuada de líquidos para garantizar un volumen urinario adecuado.

#### **2.6.4.2 Significado y Prioridades**

La importancia de este síndrome es que es el tipo más común de hiperoxaluria, que la hiperoxaluria puede causar daño renal y que esta forma de hiperoxaluria es tratable. Ocurre en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal, resección intestinal, derivación intestinal por obesidad o hiperlipidemia y, probablemente, ciertos tipos de enfermedad hepática. Para el gastroenterólogo, el nefrólogo y el urólogo, la prioridad es conocer el síndrome y tratarlo adecuadamente. (10)

Para el investigador clínico, la prioridad es averiguar cuántas formas de hiperoxaluria hay en pacientes con enfermedad hepática o intestinal, así como llevar a cabo estudios controlados que definan el modo de terapia más eficaz. El investigador clínico también debe definir la forma física del oxalato en la luz intestinal de estos pacientes, así como los controles sanos.

Se necesita saber cómo el cuerpo previene la absorción excesiva de oxalato. Para el fisiólogo, la prioridad es definir el sitio y el mecanismo de absorción del oxalato intestinal. Para el químico físico, la prioridad es definir equilibrios de fase en el sistema de ácido biliar-ácido graso-calcio-oxalato de agua. Necesitamos estudiar los conjugados de glicina y taurina y, teniendo en cuenta el número de grados de libertad en el sistema, las coordenadas triangulares serán inadecuadas. (40)

Por último, para el bioquímico analítico, la prioridad es desarrollar métodos mejorados para medir el oxalato urinario. La mayoría de los hospitales no llevan a cabo el análisis. Tal vez se pueda desarrollar un electrodo específico de oxalato. Se tiene las tiras de prueba de papel para la glucosa y la bilirrubina urinarias; necesitamos uno para oxalato urinario. Pero en 3 años, la comunidad de investigación médica ha descrito, aclarado y desarrollado un tratamiento para una condición médica importante. Eso es lo que debería hacer una buena ciencia biomédica. Y de alguna manera, el contribuyente, que paga por todo, debe saber lo que sucedió. (46)

## **2.7 Marco Legal**

Respecto a la conservación de la salud establece dos artículos fundamentales que son el artículo 2 y el artículo 361.

Art. 32.- La salud es un derecho que garantiza el Estado, cuya realización se vincula al ejercicio de otros derechos, entre ellos el derecho al agua, la alimentación, la educación, la cultura física, el trabajo, la seguridad social, los ambientes sanos y otros que sustentan el buen vivir. (47)

El Estado garantizará este derecho mediante políticas económicas, sociales, culturales, educativas y ambientales; y el acceso permanente, oportuno y sin exclusión a programas, acciones y servicios de promoción y atención integral de salud, salud sexual y salud reproductiva. La prestación de los servicios de salud se regirá por los principios de equidad, universalidad, solidaridad, interculturalidad, calidad, eficiencia, eficacia, precaución y bioética, con enfoque de género y generacional. (47)

Art 361.- El Estado ejercerá la rectoría del sistema a través de la autoridad sanitaria nacional, será responsable de formular la política nacional de salud y normará, regulará y controlará todas las actividades relacionadas con la salud, así como el funcionamiento de las entidades del sector. (47)

Con respecto a la forma de alimentación de los niños la Constitución explica lo siguiente “El Estado adoptará, entre otras, las siguientes medidas que aseguren a las niñas, niños y adolescentes: atención a menores de seis años, que garantice su nutrición, salud, educación y cuidado diario en un marco de protección integral de sus derechos”. El Estado Ecuatoriano está empeñado en aumentar la tasa de lactancia materna, basándose en la premisa de una alimentación sin costos, pero de un carácter nutritivo enorme. (47)

### **2.7.1 Ley Orgánica de la Salud**

Art. 4.- La autoridad nacional es el Ministerio de Salud Pública, entidad a la que corresponde el ejercicio de las funciones de rectoría en salud; así como la responsabilidad de la aplicación, control y vigilancia del cumplimiento de esta Ley; y las normas que dicte para su plena vigencia serán obligatorias. (48)

Art. 7.- Por documentos que contienen información de salud se entienden: historias clínicas, resultados de exámenes de laboratorio, imagenología y otros procedimientos, tarjetas de registro de atenciones médicas con indicación de diagnóstico y tratamientos, siendo los datos consignados en ellos confidenciales.

El uso de los documentos que contienen información de salud no se podrá autorizar para fines diferentes a los concernientes a la atención de los/las usuarios/as, evaluación de la calidad de los servicios, análisis estadístico, investigación y docencia. Toda persona que intervenga en su elaboración o que tenga acceso a su contenido, está obligada a guardar la confidencialidad respecto de la información constante en los documentos antes mencionados. (48)

La autorización para el uso de estos documentos antes señalados, es potestad privativa del/a usuario/a o representante legal. En caso de investigaciones realizadas por autoridades públicas competentes sobre violaciones a derechos de las personas, no podrá invocarse reserva de accesibilidad a la información contenida en los documentos que contienen información de salud. (48)

## **Capítulo III**

### **Metodología**

#### **3. Metodología**

Las variables que serán empleadas en esta investigación serán: Edad, género y raza de los pacientes, conductas dietéticas, obesidad, sobrepeso, hábitos (fumar, alcohol), comorbilidades, antecedentes de patologías renales, y principalmente la presencia de oxaluria.

Se determinará los factores de riesgo y complicaciones para poder generar cambios en la dieta a fin de evitar los mismos, permitiendo crear guías de atención integral que ofrezcan bienestar para los pacientes con esta enfermedad.

#### **3.1 Diseño de la investigación**

##### **3.1.1 Tipo de estudio**

El estudio es de tipo descriptivo no experimental, transversal retrospectivo.

##### **3.1.2 Alcance**

Descriptivo

#### **3.2 Población y muestra**

### **3.2.1 Población**

Lugar: Hospital IEES Teodoro Maldonado de la ciudad de Guayaquil

Universo: Pacientes con urolitiasis

### **3.2.2 Muestra**

Pacientes del universo que cumplan los criterios de inclusión y exclusión

### **3.2.3 Criterios de Inclusión**

Criterios de inclusión: pacientes mayores de 18 años, pacientes sin antecedentes de patología renal.

### **3.2.4 Criterios de Exclusión**

Criterios de exclusión: Trastornos hereditarios genéticos (sobreproducción metabólica), Enfermedad Inflamatoria Intestinal, resecciones intestinales.

## **3.3 Operacionalización de las variables**

Nombre	Definición	Medida	Tipo
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento	Años	Cuantitativa Continua
Género	Característica ya sea natural o biológica que permite identificar a las personas como mujeres y hombres	Mujer Hombre	Cualitativa
Etnia	Características físicas que pertenecen a determinado grupo de personas	Mestizo Afro ecuatoriano Blanco Otros: montubio, indígena.	Cualitativa
Clínica epidemiológica	Tipo de calculo	Calcio Ácido úrico Cistina Fosfato	Cualitativa
Síndrome Metabólico	Grupo de factores de riesgo que aumentan las probabilidades de sufrir enfermedades del corazón, diabetes, ataques cerebrales y otros problemas de salud.  Se requiere 3 de los 5 criterios para hacer diagnóstico de síndrome metabólico.	Patologías asociadas  1. Obesidad: circunferencia abdominal >102cm en hombres y >88cm en mujeres. IMC >30 2. Hipertrigliceridemia: $\geq 150$ mg/dL. 3. Colesterol HDL: <40 mg/dL en hombres y <50 mg/ dL en mujeres.	Cualitativa ordinal

	Además, aumentan el riesgo de desarrollar nefrolitiasis.	4. Hipertensión arterial: $\geq 130/85$ mm Hg. 5. Glucemia de ayuno: $\geq 110$ mg/dL.	
Patologías asociadas	Patologías que pueden fungir como factores predisponentes en el desarrollo de litos renales	infecciones de vías urinarias Diabetes Mellitus Hipertensión arterial Síndrome diarreico	Cualitativa ordinal
Hábitos y Dieta	Conductas que toma el paciente a diaria respecto a la cantidad y el tipo de comida (Hipercalórica o Hipocalórica) que ingiere, además de si posee hábitos perjudiciales como el consumo excesivo de alcohol y tabaco.	1. Dieta Hipercalórica 2. Dieta Hipocalórica 3. Alcohol 4. Tabaco	Cualitativa ordinal
Oxaluria	Presencia de compuestos inorgánicos de tipo cristales los cuales se encuentran en el sedimento urinario en pacientes.	Presencia de cristales de oxalato	Cualitativa ordinal

### **3.4 Método e instrumentos**

Una vez otorgada la autorización pertinente de dicha institución hospitalaria, se recaudará la información presente en las historias clínicas; para su posterior formación de base de datos en Excel, análisis estadístico con el software SPSS, posteriormente se determinará frecuencias, porcentajes y CHI cuadrado de Pearson; todo esto se lo realizará de forma anónima con el debido cumplimiento del principio bioético de la confidencialidad de los pacientes. Por lo que se anonimizará a los pacientes, mediante la adjudicación de códigos que sustituyan los nombres. Razón por la cual no es necesaria la aplicación de un consentimiento informado.

#### **3.4.1 Herramientas**

1. Microsoft Excel
2. IBM SPSS

### **3.5 Cronograma de actividades**

Actividades	2018									2019								
	Abr	May	Jun	Jul	Ago	Sep	Oct	Nov	Dic	Ene.	Feb	Mar	Abr	May	Jun	Jul	Ago	Sept
Selección de tema	■	■																
Elaboración de la ficha técnica			■															
Solicitud de permiso por escrito para realización de tesis			■															
Elaboración de Anteproyecto				■														
Elaboración de marco teórico				■	■	■												
Entrega del Primer Borrador							■	■										
Aprobación del Anteproyecto							■	■										
Recolección de datos									■	■	■	■						
Procesamiento de Datos									■	■	■	■	■					
Análisis de resultados												■	■					
Conclusión de borrador final													■	■				
Entrega de borrador final													■	■				
Revisión de tesis por docentes														■				
Ajustes finales de tesis																		■
Entrega final de la tesis																		■
Entrega de documentos habilitantes para sustentación																		■
Proceso de sustentación																		■

### 3.6 Presupuesto

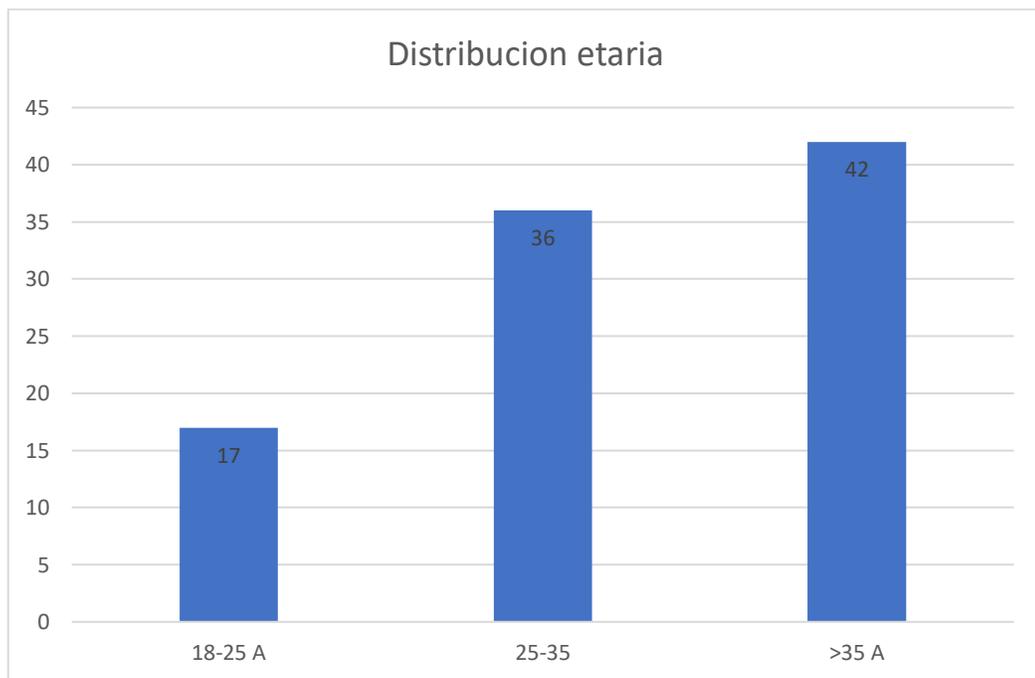
<b>Rubro</b>	<b>Costo unitario</b>	<b>Cantidad</b>	<b>Costo total</b>
<b>Suministros y materiales</b>	-	-	\$100
<b>Movilización</b>	\$20	10	\$100
<b>Derechos de graduación y trámites</b>	-	-	\$150
<b>Alimentación</b>	\$10	10	\$100
<b>TOTAL</b>			<b>\$450</b>

## Capítulo IV: Análisis Y Discusión De Resultados

### 4.1 Resultados

#### Análisis Descriptivo

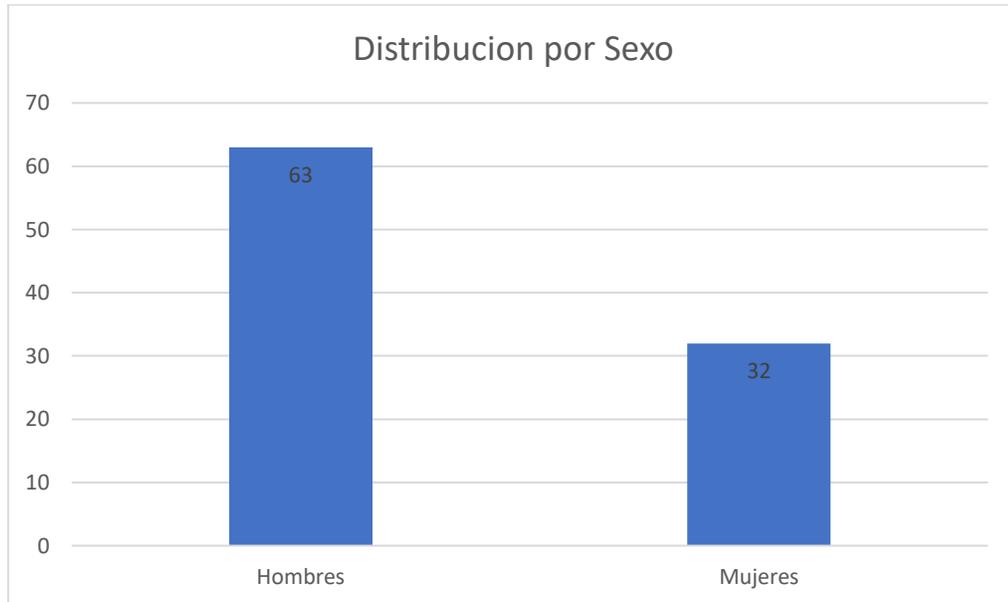
##### *Distribución etaria de los pacientes*



**Figura 1.- Distribución Etaria de los participantes.**

Entre los pacientes que fueron ingresados al estudio se pudo encontrar que el grupo etario con más integrantes fue aquel de mayores de 35 años con 42 pacientes siendo el 44% de la muestra, mientras que el grupo etario de 25-35 años le sigue con 36 pacientes representando el 38% de la muestra, teniendo finalmente a 17 pacientes en el grupo etario de 18-25 años representando un 18%

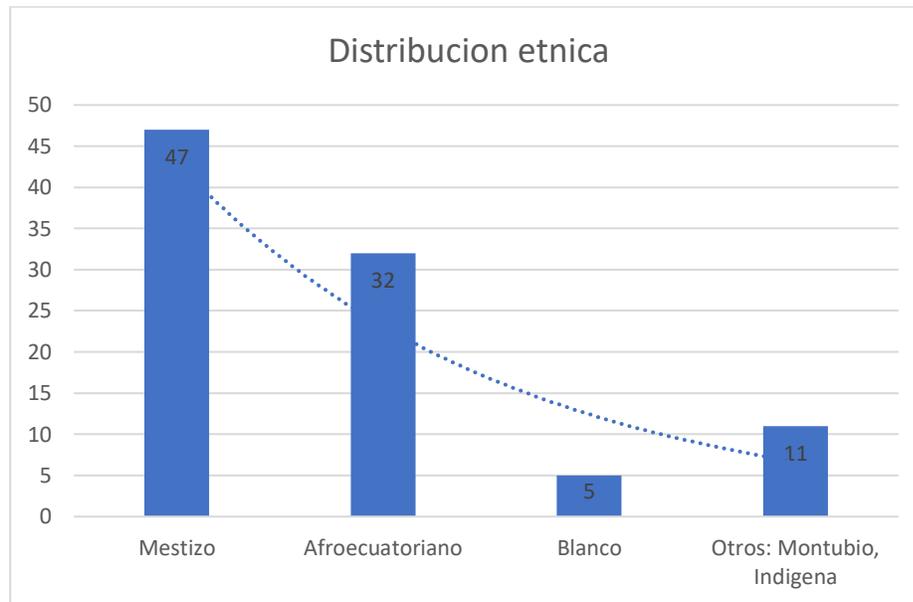
### ***Distribución por sexo***



**Figura 2.- Distribución por sexo de los participantes.**

En cuanto a la distribución por sexo, se pudo determinar que existe una mayor prevalencia de pacientes hombres en número de 63 siendo un 66% de la muestra, mientras que 32 pacientes fueron mujeres representaron un 34% de la misma.

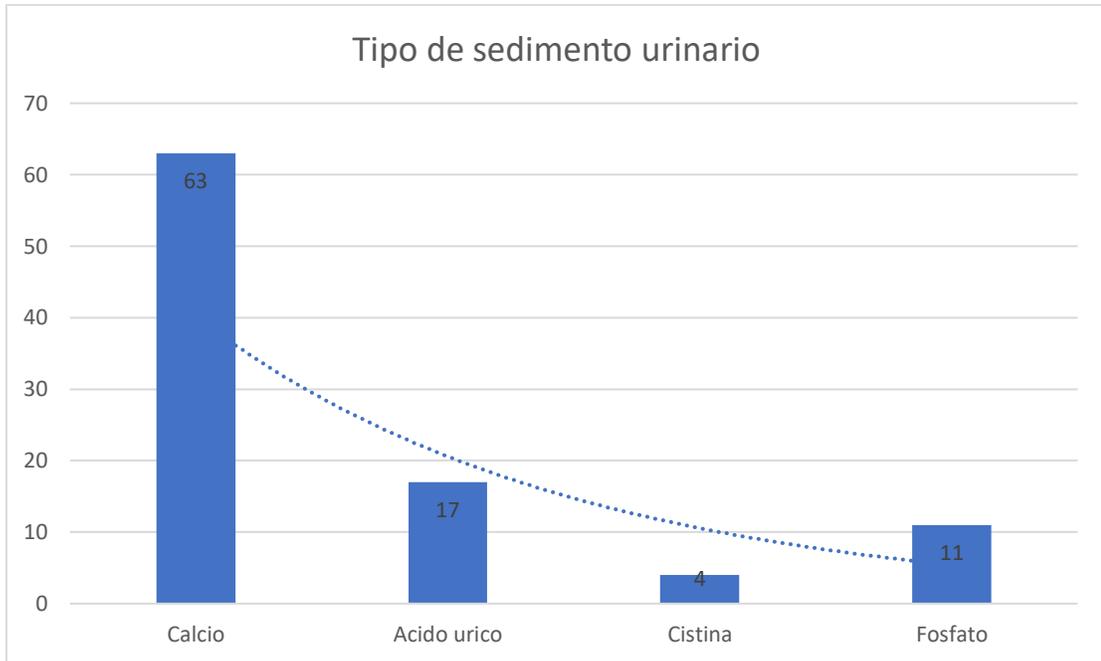
### **Distribución étnica**



**Figura 3.- Distribución étnica de los participantes.**

En el caso de la distribución étnica se pudo encontrar que los mestizos representan un 49% de la muestras con 47 pacientes, 32 pacientes afroecuatorianos que representan un 34%, 5 pacientes autocatalogados como blancos que representan un 5% de la muestras, y 11 pacientes catalogados como montubios o indígenas que representan 12% de la muestra

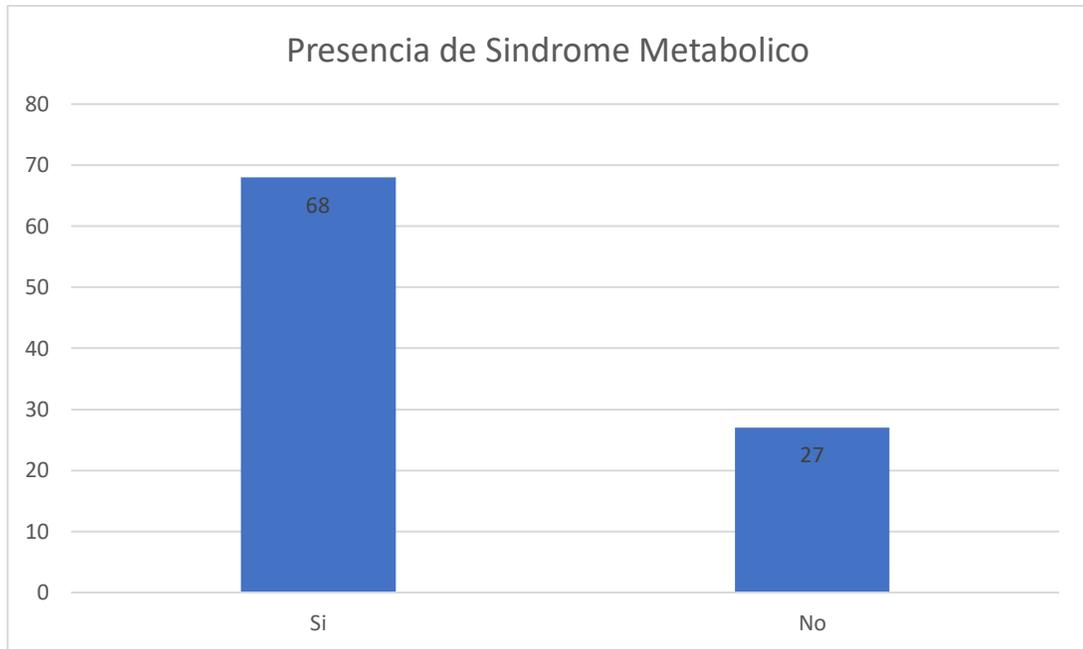
### **Tipo de sedimento urinario**



**Figura 4.- Grupos de sedimento urinario.**

En cuanto al tipo de sedimento urinario encontrado en los pacientes, se pudo determinar que la mayoría presentaba calcio en el sedimento, siendo un 66% con 63 pacientes, mientras que 17 pacientes presentaron ácido úrico en orina representando un 18% de la muestra, 4% presento cistina, y un 12% restante presento fosfato.

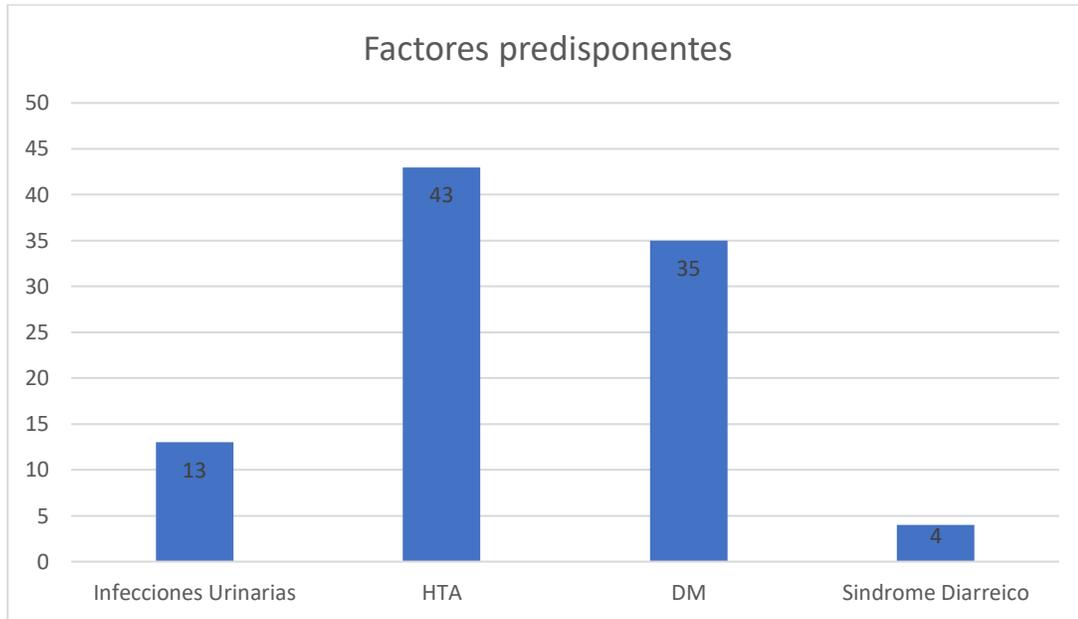
### ***Presencia de síndrome metabólico***



**Figura 5.- Síndrome metabólico en los pacientes.**

Se encontró adicionalmente como uno de los factores predisponentes importantes en la presencia de oxaluria, una gran prevalencia de síndrome metabólico en los pacientes incluidos en el estudio. Un 72% de los pacientes presento síndrome metabólico, mientras que el restante 28% no lo presento.

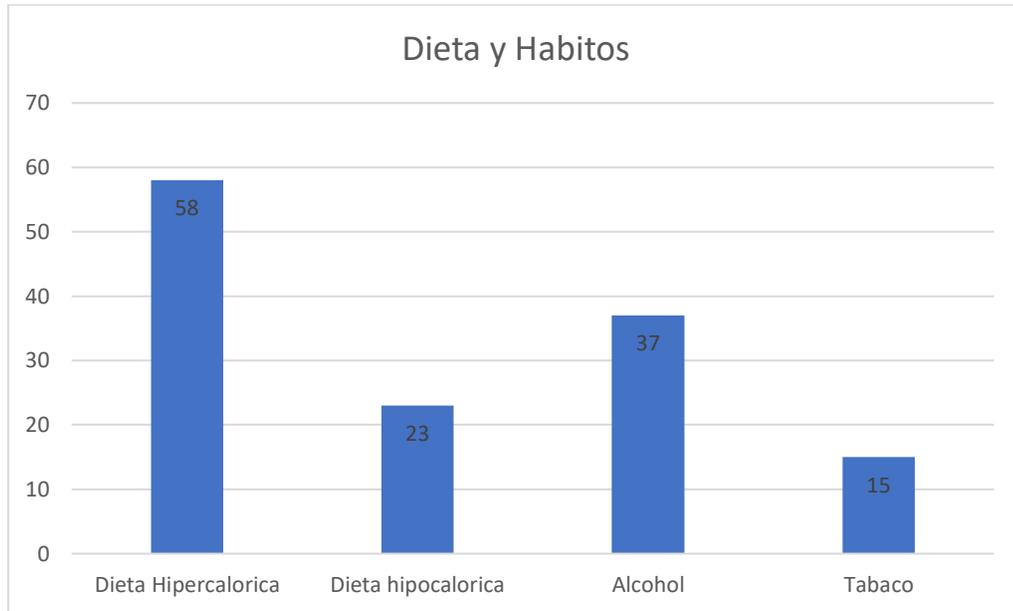
### ***Factores predisponentes***



**Figura 6.- Factores predisponentes agregados.**

Dentro de los factores predisponentes asociados, hubo Hipertensión arterial en 43 pacientes que represento un 45% de la muestra, 35 pacientes con Diabetes Mellitus II que represento un 37%, 14% de pacientes presentaron infecciones de vías urinarias, y únicamente 4 pacientes con síndromes diarreicos no especificados.

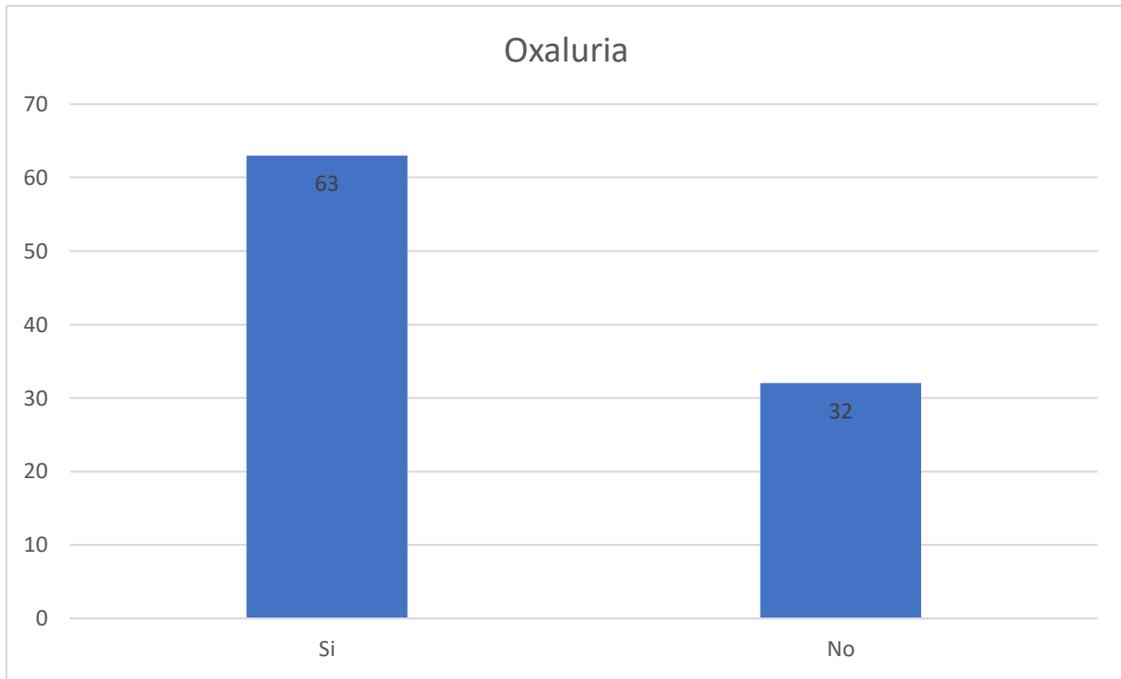
## ***Dieta y hábitos***



**Figura 7.- Dieta y hábitos.**

Dentro de las dietas y hábitos de los pacientes se encontró que un 61% de pacientes mantiene una dieta hipercalórica, mientras que un 24% mantiene una dieta hipocalórica. Además, se encontró que 38% de los pacientes consumen alcohol de manera regular, y 16% consumen tabaco de forma regular.

**Presencia de oxaluria**



**Figura 8.- Prevalencia de oxaluria.**

De manera global se encontró que 66% de pacientes que ingresan por cuadros de litiasis renal por cristales de oxalato, mientras que el 34% restante es un cuadro de litiasis por otro tipo de cálculo.

## 4.2 Discusión

La hiperoxaluria es un trastorno metabólico raro caracterizado por la deposición de oxalato de calcio en diferentes tejidos. Es causada por una enfermedad hereditaria del metabolismo del oxalato [hiperoxaluria primaria (PH)] o por un trastorno adquirido [hiperoxaluria secundaria (SH)] (46). El oxalato se puede unir con varios cationes, como sodio, potasio, magnesio y calcio.

Aunque el oxalato de sodio, el oxalato de potasio y el oxalato de magnesio son solubles en agua, el oxalato de calcio (CaOx) es casi insoluble (3). El exceso de oxalato se excreta principalmente por los riñones. El aumento de la excreción urinaria de oxalato da como resultado una sobresaturación del oxalato de calcio en la orina, que conduce a la agregación de cristales, urolitiasis y / o nefrocalcinosis.

Los cristales de CaOx generalmente se depositan dentro del intersticio renal y las células de los túbulos renales. Cuando la tasa de filtración glomerular (GFR) cae por debajo de 30-40 ml / min por 1.73m<sup>2</sup>, los niveles de oxalato en plasma aumentan debido a la reducción de la excreción urinaria de oxalato.

La nefropatía por oxalato debe considerarse en el diagnóstico diferencial de la insuficiencia renal aguda, especialmente cuando hay insuficiencia renal previa y malabsorción de grasa. La oxalosis representa la manifestación histológica de depósitos cristalinos de oxalato de calcio en diversos tejidos y órganos.

Este fenómeno ocurre típicamente cuando el oxalato plasmático (Pox) excede 30 micromol / L, que representa su umbral de sobresaturación plasmática, lo que resulta en la deposición en varios tejidos, incluyendo la retina, el miocardio, las paredes de los vasos, la piel, los huesos y el sistema nervioso central. La deposición de estos cristales en los riñones puede causar una lesión renal aguda, o puede llevar a la formación de calcificaciones renales difusas (nefrocalcinosis) y cálculos (nefrolitiasis) a largo plazo.

Los pacientes que se presentan con cálculos renales requieren detección para hiperoxaluria. Con el fin de minimizar el daño renal, los pacientes que sufren SH deben ser identificados de inmediato y recibir un tratamiento adecuado. Por lo que en la actualidad, es considerar como la etiología principal de la formación de los litos renales.

Lo que concuerda con los resultados del estudio ya que el 66% de los pacientes, presento oxaluria.

El objetivo de esta revisión es subrayar las causas de la hiperoxaluria y los mecanismos fisiopatológicos relacionados, que están involucrados, junto con la descripción de siete casos de lesión irreversible de injerto renal debido a SH. Se demuestra la relación entre la dieta y la formación de cálculos renales, pero las dietas restrictivas no tienen en cuenta la complejidad del metabolismo y los complejos mecanismos que regulan los procesos de saturación y cristalización en la orina.

La restricción del calcio en la dieta puede reducir la excreción urinaria de calcio, pero la restricción severa del calcio en la dieta causa hiperoxaluria y una pérdida progresiva del componente mineral óseo. Además, la excreción urinaria de calcio está influenciada por otros nutrientes distintos del calcio como el sodio, el potasio, las proteínas y los carbohidratos refinados.

Hasta el 40% de la excreción diaria de oxalato en la orina proviene de fuentes dietéticas, pero la absorción de oxalato en el intestino depende linealmente de la ingesta dietética concomitante de calcio y está influenciada por la degradación bacteriana de varias especies bacterianas de la flora intestinal. Un enfoque más racional debe basarse en los efectos acumulativos de los alimentos y los diferentes patrones dietéticos sobre la saturación urinaria en lugar del efecto de nutrientes individuales.

Factor que guarda gran relación con los resultados del estudio, ya que se encontró en la población analizada una gran prevalencia de consumo alto de proteínas, hidratos de carbono y alcohol. Por lo que la mayoría de los pacientes cumple con los factores de riesgo descritos en la revisión y encontrados en la literatura.

Una dieta basada en una ingesta adecuada de calcio (1000-1200 mg por día) y la contención de proteínas y sal de animales puede disminuir significativamente la sobresaturación urinaria del oxalato de calcio y reducir el riesgo relativo de recurrencia de cálculos en formadores de cálculos renales hipercalcémicos. La dieta estilo DASH que es alta en frutas y verduras, moderada en productos lácteos bajos en grasa y baja en proteínas y sal en animales se asocia con una sobresaturación relativa más baja para el

oxalato de calcio y una marcada disminución en el riesgo de formación de cálculos incidentes.

Todas las dietas mencionadas anteriormente tienen como característica común la reducción de la carga ácida potencial de la dieta que puede correlacionarse con un mayor riesgo de nefrolitiasis recurrente, porque la carga ácida de la dieta está inversamente relacionada con la excreción de citrato urinario. La restricción de proteínas y sal con una ingesta adecuada de calcio parece ser recomendable, pero debe implementarse con el consejo de aumentar la ingesta de verduras que pueden llevar un suministro abundante de álcali que contrarreste la carga ácida proveniente de las proteínas animales.

Los nuevos estudios prospectivos para evaluar la efectividad de la dieta para la prevención de cálculos renales deben orientarse a consejos dietéticos simples que deben centrarse en unos pocos objetivos específicos que se controlan fácilmente mediante herramientas de autoevaluación, como la evaluación de alimentos LAKE.

Para todos los pacientes con LN, independientemente de la causa subyacente de la enfermedad de la piedra, un pilar del manejo conservador es forzar el aumento de la ingesta de líquidos para lograr una producción diaria de orina de 2 litros (35). Teóricamente, el aumento de la producción de orina puede tener dos efectos. En primer lugar, la mecánica resultante.

La diuresis puede prevenir el estancamiento de la orina y la formación de cálculos sintomáticos. Más importante aún, la orina diluida altera la sobresaturación de los componentes de la piedra.

La modificación de la concentración de factores litogénicos es, de hecho, el foco de la prevención de cálculos. El efecto de la dilución urinaria sobre la cristalización de sales formadoras de cálculos fue evaluado por primera vez por Pak et al. (46), quienes demostraron que una mayor ingesta de líquidos y la posterior dilución de la orina tenían un efecto protector sobre la cristalización de las sales de calcio (36). Actualmente, no hay evidencia disponible con respecto al beneficio real de aumentar la ingesta de agua para la prevención primaria de los cálculos urinarios; sin embargo, existe una evidencia

de ensayos controlados aleatorios del beneficio de aumentar la ingesta de agua para la prevención de recurrencias de los cálculos (37).

En el ensayo de Borghi y colaboradores, los participantes asignaron al azar a  $> 2$  l / d de consumo de agua fueron significativamente menos propensos a tener recurrencia de cálculos durante 5 años y mucho más tiempo de recurrencia en comparación con el grupo de control no tratado (37). En otro estudio de Sarica et al. en pacientes con LN que se sometieron a litotricia con ondas de choque y actualmente no tenían cálculos, aquellos asignados al azar a una mayor ingesta de líquidos para lograr una producción de orina de  $> 2,5$  l / d durante 2 a 3 años tuvieron una tasa de recurrencia de cálculos del 8% en comparación con el 56% de ellos Asignado a ningún tratamiento (23)

Un estudio de Frank et al. comparó la incidencia de cálculos urinarios en dos ciudades del desierto después de que se ejecutara un programa educativo en una de ellas para aumentar la ingesta de agua como medida preventiva contra el riesgo de NL. Tras un seguimiento de 3 años, la prevalencia de cálculos urinarios fue significativamente menor en la ciudad de intervención (0,28% versus 0,85%) (38). Un estudio a largo plazo en los EE. UU. (39) ha proporcionado resultados similares.

Durante mucho tiempo se ha debatido si las diferencias en las características del agua potable, a saber, la dureza del agua, los residuos fijos y los componentes salinos pueden afectar el riesgo de cálculos renales. Mientras que Coen et al. informaron que un aumento en la dureza del agua resultó en una mayor incidencia de NL (40), en la mayoría de los otros estudios, la mayor dureza del agua, es decir, el contenido mineral, se ha asociado con efectos beneficiosos en eventos de pre-venteo de piedras, probablemente a través de diferentes mecanismos Incluyendo el aumento de citrato urinario (35-38). Los factores de confusión pueden explicar las discrepancias en los resultados. Karagülle et al., Encontraron que el agua mineral rica en bicarbonato tenía un efecto positivo en la sobresaturación de la orina de oxalato de calcio (44), probablemente debido al aumento del pH (en un rango opuesto a la formación de cálculos de oxalato de calcio) ya una mayor concentración de los factores inhibidores. citrato y magnesio.

Este hallazgo fue confirmado en el estudio de Bertaccini et al. quien demostró que la ingesta de agua con un contenido medio de minerales (calcio de 119,7 mg / l) y alto

contenido de bicarbonato (412 mg / l) provoca cambios específicos de la composición urinaria que podrían ser beneficiosos para prevenir la formación de cálculos (44), La carga de bicarbonato aumenta el pH urinario y la excreción urinaria de citrato.

Este último puede ser útil para la prevención tanto de la litiasis del ácido úrico, gracias al mayor pH urinario con mayor solubilidad del ácido úrico, como de la litiasis cálcica, como consecuencia del aumento de la concentración de citrato urinario, con la inhibición de la formación y agregación de cristales de calcio. El mayor contenido de potasio en el agua mineral también promovió la alcalinización urinaria y condujo a un mayor aumento en la excreción urinaria de citrato (44). Según Siener et al. También el contenido de agua mineral magne-sium resulta favorable.

### **El oxalato dietético y sus precursores.**

1. En experimentos con humanos, la absorción intestinal de oxalato es mayor en una dieta rica en oxalato (600 mg) que en una dieta pobre en oxalato (63 mg), aunque hay una adaptación con una tasa de absorción más baja si La dieta con un alto contenido de oxalato continúa durante más de 6 semanas (17).
2. Una dieta rica en oxalato causa un aumento significativo en los niveles de oxalato en orina (Butz 1980 - estudio experimental M, Massey 1993 - estudio experimental M, Siener 2003 - estudio observacional L, por OG Mendonça 2003 - RCT M) (46,36)
3. Una dieta baja en oxalato es eficaz para reducir la excreción urinaria de oxalato y la saturación urinaria para el oxalato de calcio con respecto a una dieta basal de elección libre (Kirac 2013 Experimental no controlado - M; Laminski 1991 experimententa-tal no controlado - M) (6) , 7) (6,7)
4. En pacientes con cálculos idiopáticos, la ingesta de ácido ascórbico > 1 g / día es más frecuente que en los controles (estudio observacional de casos y controles de Griffith 1986 - L) (12). Una carga de ácido ascórbico puede conducir a un aumento de los niveles séricos y urinarios de oxalato al aumentar la absorción intestinal y la síntesis endógena. En la nutrición parenteral total (NPT), un aumento de la infusión de ácido ascórbico de 100 a 200 mg induce un aumento

de la oxaluria de aproximadamente 0,10 mmol / día. (Peña de la Vega, 2004 estudio experimental M). (9)

5. El aumento de la oxaluria después de la ingestión oral de grandes.
6. No se predice cuáles son las cantidades estimadas de ácido ascórbico, y si se informa que los pacientes con riesgo de cálculos renales no deben exceder una ingesta de 500 mg / día (Butz 1980, Massey 2005 M estudios experimentales M) (46,10)

## Capítulo V

### Conclusiones y Recomendaciones

#### 5.1 Conclusiones

Se concluye que la caracterización de la población con presencia de urolitiasis de los pacientes atendidos en el área de urología, pertenecen a un grupo etario que parten desde los 18 a 35 años. Siendo los más propensos los mayores de 35 años. El género como mayor incidencia fue el masculino. La prevalencia en cuanto a la distribución étnica se dio en los pacientes mestizos, seguido de afroecuatorianos.

En los factores predisponentes asociados se encontró en la tendencia a formar cálculos de CaOx está directamente relacionada con las concentraciones urinarias de calcio, oxalato y urato, y se asocia de manera inversa con las de magnesio y citrato. Además de estos factores de riesgo metabólicos, también las concentraciones urinarias de fosfato e iones de hidrógeno (pH) desempeñan un papel en la patogénesis de los cálculos de CaP (3,4). Algo que se ha encontrado que tiene una relación directa con la dieta y los factores de riesgo. Lo que también fue encontrado en los resultados del estudio, ya que una gran proporción de los pacientes admitió consumir una dieta alta en calorías, así como un consumo regular de alcohol.

Algo que también llama la atención en los hallazgos, es la cantidad de patologías adicionales que tienen los pacientes, siendo un 42% de pacientes hipertensos, con un 36% de pacientes que sufren Diabetes Mellitus 2. Lo que se vuelve importante a largo plazo, ya que ambas patologías incluyen un deterioro en la función renal y el estado del riñón luego de varios años de sufrir de la enfermedad. Sumado al estado de los riñones por los cálculos, el deterioro final se podría ver aumentado y el tiempo de aparición de las complicaciones podría verse disminuido al sumarse ambas patologías.

Entre los tipos frecuentes litos presentes en los pacientes con urolitiasis se encontró que presentaban cuadros de litiasis renal por cristales de oxalato, así como cuadros de litiasis por otro tipo de cálculo.

## 5.2 Recomendaciones

Se recomienda lo siguiente:

A los pacientes:

- Si presentan litiasis renal o al realizarse un examen de orina se detecta oxaluria, es de suma importancia acudir a realizarse controles médicos, y cumplir con el tratamiento médico prescrito.
- Si no presentan litiasis renal u oxaluria realizarse controles una vez al año con el fin de prevenir el desarrollo de la misma.
- Mantener una ingesta reducida de proteínas de origen animal, para así disminuir la formación de oxalatos de calcio.
- Beber mínimo 2 litros de agua al diariamente ayuda a mejorar la función renal y disminuir la formación de litos.
- Restringir el consumo de sal, pues la sal favorece la formación de litos de oxalato de calcio.
- Los pacientes diabéticos e hipertensos deben evitar el consumo de grasas saturadas.
- Todas las personas deben modificar el estilo de vida realizando ejercicios, y manteniendo una dieta equilibrada, lo que les ayudara a mejor y mantener una vida saludable.

Al Ministerio de Salud:

- Ayudar en la promoción de mejoras en el estilo de vida para la sociedad. De manera que sea posible mejorar la calidad de vida y disminuir la prevalencia de urolitiasis por oxalatos de calcio.
- Realizar campañas que motiven a los ciudadanos a evitar el consumo de comidas perjudiciales para su salud, pues la información recaudada en este documento demuestra lo perjudicial que puede llegar a ser los malos hábitos alimenticios.
- Educar a la población sobre los factores de riesgo y como evitarlos con el fin de reducir su prevalencia.

- Incentivar a las personas a realizarse controles médicos anuales.

A la Universidad Espiritu Santo:

- Continuar formando a los estudiantes con la capacidad de tener pensamiento crítico de manera que se puedan seguir determinando las áreas en las que se necesita mayor investigación.
- Realizar campañas sobre la prevención de la urolitiasis por oxalatos de calcio durante las pasantías estudiantiles en la comunidad.
- Promover movimientos o campañas por los estudiantes sobre la prevención de oxalatos de calcio.

## Referencias

### Bibliografía

1. PAHO. La OPS/OMS y la Sociedad Latinoamericana de Nefrología llaman a prevenir la enfermedad renal y a mejorar el acceso al tratamiento. [Online].; 2015 [cited 2018 abril 25]. Available from: [https://www.paho.org/hq/index.php?option=com\\_content&view=article&id=10542%3A2015-opsoms-sociedad-latinoamericana-nefrologia-enfermedad-renal-mejorar-tratamiento&catid=740%3Apress-releases&Itemid=1926&lang=es](https://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=10542%3A2015-opsoms-sociedad-latinoamericana-nefrologia-enfermedad-renal-mejorar-tratamiento&catid=740%3Apress-releases&Itemid=1926&lang=es).
2. Obregón. CAMBIOS EN EL PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DE CÁLCULOS. Salud Rural; 2016.
3. Straub M, Strohmaier W, Berg W, Beck B, Hoppe B, Laube N, et al. Diagnóstico y metafilaxis de la enfermedad de cálculos. Concepto de consenso del Comité Nacional de Trabajo sobre la enfermedad de cálculos para la próxima directriz alemana de urolitiasis. Mundo J Urol. 2015 Noviembre; 23(309-323).
4. Romero V, Akpinar H, Assimos. Cálculos renales: una imagen global de prevalencia, incidencia y factores de riesgo asociados. Rev Urol.. 2013 Abril;(12).
5. Coe F, Parks J, Asplin J. La patogenia y el tratamiento de los cálculos renales. N Engl J Med. 2012 Octubre; 327(16).
6. Borghi L, Meschi T, Amato F, Briganti A, Novarini A, Giannini A. Volumen urinario, agua y recurrencias en la nefrolitiasis de calcio idiopática: un estudio prospectivo aleatorizado de 5 años. J Urol.. 2016 Marzo; 155(3).
7. Taylor E, Stampfer M, Curhan. Obesidad, aumento de peso y riesgo de cálculos renales. JAMA. 2005 Enero; 293 (4).
8. Worcester , Coe. Nuevos conocimientos sobre la patogénesis de la hipercalciuria idiopática. Semin Nephrol. 2018 marzo; 28(2).
9. Voss S, Hesse A, Zimmermann D, Sauerbruch T. La absorción intestinal de oxalato es mayor en los formadores idiopáticos de cálculos de oxalato de calcio que en los controles sanos: mediciones con la prueba de absorción de oxalato. J Urol.. Mayo 2016; 5(175).
- 10 Coe F, Kavalach. Hipercalciuria e hiperuricosuria en pacientes con nefrolitiasis de calcio. . N Engl J Med. 1974 diciembre; 291 (25).
- 11 Tiselius H, Berg C, Fornander , Nilsson M. Effects of citrate on the different phases of . calcium oxalate crystallization. Escaneo Microsc. 2013 Marzo; 7(1).
- 12 Worcester E, Coe F. Clinical practice. Calcium kidney stones. The New England journal of . medicin. 2018; 363(10).

- 13 AEU. Asociación Española de Urología. [Online].; 1978 [cited 2018 abril 25. Available . from: <http://www.aeu.es/litiasis.aspx>.
- 14 Merchán , Naula. Estudio comparativo del manejo del cólico renal entre los casos del . 2005 y 2011 en el Hospital Vicente Corral Moscoso. tesis. Cuenca: Facultad de Ciencias Médicas. Escuela de medicina, Universidad de Cuenca. ; 2013.
- 15 Sakhaee K, Maalouf N, Sinnott B. Clinical review. Kidney stones 2012: pathogenesis, . diagnosis, and management. The Journal of clinical endocrinology and metabolism. 2012 noviembre; 97(6).
- 16 García V, Yanez M, Fraga. Litiasis renal. Sociedad Española de Nefrología. 2015 abril; . 12(1).
- 17 Brikowski. Cálculos renales. American Academy of Sciences PNAS. 2017 mayo; 3(1). .
- 18 Csaba P, Kovesdya B, Furthc , Zoccali. Obesidad y enfermedad renal: consecuencias . ocultas de la epidemia. Nefrología. 2017; 37(4).
- 19 Sánchez , Sarano , Del Valle. NEFROLITIASIS. FISIOPATOLOGÍA, EVALUACIÓN . METABÓLICA Y MANEJO TERAPÉUTICO. Actual. Osteol. 2011; 7(3).
- 20 García HA, Benavidez , Posada. Fisiopatología asociada a la formación de cálculos en la . vía urinaria. Urología Colombiana. 2017 agosto; 25. (2).
- 21 DEL VALLE EE, SPIVACOW , NEGRI. CITRATO Y LITIASIS RENAL. MEDICINA (Buenos . Aires). 2013 marzo; 73.
- 22 Sarroca , De la Arada. Litiasis renal. Sociedad Española de Medicina de Familia y . Comunitaria. 2018 Enero.
- 23 Lemann J, Pleuss J, Worcester E, Hornick L. Urinary oxalate excretion increases with . body size and decreases with increasing dietary calcium intake among healthy adults. 2016, 49(1):2. Kidney international. 2016; 49(1).
- 24 Powell C, Stoller M, Schwartz B, Gentle. Impact of body weight on urinary electrolytes in . urinary stone formers. Urology. 2010; 55(6).
- 25 Taylor E, Curhan G. Determinants of 24-hour urinary oxalate excretion. Clinical journal of . the American Society of Nephrology. CJASN. 2018 Abril; 3(5).
- 26 Traxer O, Huet B, Poindexter J, Pak C, Pearle M. Effect of ascorbic acid consumption on . urinary stone risk factors. The Journal of urology. 2013 Sept; 170(2).
- 27 Ahmad I, Pansota M, Tariq M, Tabassum S. Frequency of metabolic abnormalities in . urinary stones patients. Pakistan journal of medical sciences. 2013 Oct; 29(5).

- 28 Baggio B, Gambaro G, Favaro S, Borsatti A. Prevalence of hyperoxaluria in idiopathic . calcium oxalate kidney stone disease. *Nephron*. 2013 junio; 35(1).
- 29 Curhan G, Willett W, Speizer F, Stampfer M. Twenty-four-hour urine chemistries and the . risk of kidney stones among women and men. *Kidney international*. 2011 NOV; 59(6).
- 30 Eisner B, Sheth S, Dretler S, Herrick B, Pais V. Abnormalities of 24- hour urine . composition in first-time and recurrent stone-formers. *Urology*. 2012; 80(4).
- 31 Hatch M. Oxalate status in stone-formers. Two distinct hyperoxaluric entities. *Urological . research*. 2013 SEPT; 21(1).
- 32 Hess B, Hasler-Strub U, Ackermann D, Jaeger A. Metabolic evaluation of patients with . recurrent idiopathic calcium nephrolithiasis. *Nephrology, dialysis, transplantation. official publication of the European Dialysis and Transplant Association - European*. junio 2013; 21(1).
- 33 Hussein N, Sadiq S, Kamaliah M, Norakmal AW A. : Twenty-fourhour urine constituents in . stone formers: a study from the northeast part of Peninsular Malaysia.. *Saudi journal of kidney diseases and transplantation*. 2013; 24(3).
- 34 Jaeger P, Portmann L, Bugnon J, Jacquet A, Burck Q. [Incidence of hyperoxaluria in . idiopathic calcium nephrolithiasis]. *Schweizerische medizinische Wochenschrift*. 2012 Julio; 112(49).
- 35 Kirac C, Kupeli B, Irkilata L, Gulbahar O, Aksakal I. Effects of dietary interventions on 24- . hour urine parameters in patients with idiopathic recurrent calcium oxalate stones. *The Kaohsiung journal of medical sciences*. 2013 abril; 29(2).
- 36 Kumar R, Kapoor R, Mittal B, Kumar A. Evaluation of urinary abnormalities in urolithiasis . patients: A study from North India. *Indian journal of clinical biochemistry : IJCB*. 2013 Enero; 18(2).
- 37 Laminski N, Meyers A, Kruger M, Sonnekus M. Hyperoxaluria in patients with recurrent . calcium oxalate calculi: dietary and other risk factors. *British journal of urology*. 2011 Agosto; 68(5).
- 38 Ortiz O, Miyaoka R, Kriedberg C, Moeding A. Pyridoxine and dietary counseling for the . management of idiopathic hyperoxaluria in stone-forming patients. *Urology*. 2011; 77(5).
- 39 Parvin M, Shakhssalim N, Basiri A, Miladipour A, Golestan B, Mohammadi TP, et al. The . most important metabolic risk factors in recurrent urinary stone formers. *Urology journal*. 2011 Julio; 8(2).
- 40 Serra A, Domingos F, Salgueiro C, Prata M. [Metabolic evaluation of recurrent idiopathic . calcium stone disease in Portugal]. *Acta medica portuguesa*. 2014 febrero; 17(1).

- 41 Siener R, Schade N, Nicolay C, von Unruh G, Hesse S. The efficacy of dietary intervention . on urinary risk factors for stone formation in recurrent calcium oxalate stone patients. The Journal of urology. 2015; 173(5).
- 42 Wikstrom B, Backman U, Danielson B, Fellstrom B. Ambulatory diagnostic evaluation of . 389 recurrent renal stone formers. A proposal for clinical classification and investigation. Klinische Wochenschrift. 2013 Marzo; 61(2).
- 43 Wu W, Yang D, Tiselius H, Ou L, Liang Y, Zhu H. The characteristics of the stone and . urine composition in Chinese stone formers: primary report of a single-center results. Urology. 2014; 83(4).
- 44 Yagisawa T, Chandhoke P, Fan J. Comparison of comprehensive and limited metabolic . evaluations in the treatment of patients with recurrent calcium urolithiasis. The Journal of urology. 2019 DIC; 161(5).
- 45 Yagisawa T, Hayashi T, Yoshida A, Okuda H, Kobayas G. Metabolic characteristics of the . elderly with recurrent calcium oxalate stones. BJU international. 2019; 83(9).
- 46 Charles D, Scales J, Alexandria C, Smith H, Hanley JM, Saiga CS. IUrologic Diseases in . America Project. Prevalence of kidney stones in the United States. Eur Urol. 2012; 60(22).
- 47 Asamblea Nacional. Constitución de la República del Ecuador Montecristi: Asamblea . Nacional; 2008.
- 48 Asamblea Nacional. Ley Orgánica de la Salud Nacional A, editor. Quito: Asamblea . Nacional; 2013.
- 49 Senplades. Plan Nacional de Desarrollo 2017 – 2021 Toda una vida Quito: Secretaría . Nacional de Planificación y Desarrollo; 2017.

# ANEXO

## Anexo 1

### Base de Datos enviada por el Hospital Teodoro Maldonado Carbo

The screenshot shows an Excel spreadsheet with the following data table:

FECHA/HORA	NOMBRE DEL PACIENTE	CEDULA	AREA ATENCION	NOMBRE DEL MEDICO	CIE10	SEXO
2E-07 107		527200	48 CIRUGIA GENERAL (CE)	JARAMILLO MARTINEZ MILTON EDGAR	N21	M
2E-07 819		1756448	26 UROLOGIA (CE)	SABANDO MENDOZA JOSE LUIS	N22	F
2E-07 1049		507591	58 UROLOGIA (CE)	TERAN PAPPE ANGELO JOSEPH	N22	F
2E-07 1071		852369	40 UROLOGIA (CE)	LABANDA MUÑOZ JIMMY EDUARDO	N20 N20	F
2E-07 107		1732265	67 UROLOGIA (CE)	TERAN PAPPE ANGELO JOSEPH	N22	M
2E-07 118		193946	62 UROLOGIA (CE)	LABANDA MUÑOZ JIMMY EDUARDO	N20	F
2E-07 1023		597520	38 UROLOGIA (CE)	TERAN PAPPE ANGELO JOSEPH	N22 N390	F
2E-07 102		1750317	49 UROLOGIA (CE)	TERAN PAPPE ANGELO JOSEPH	N22	M
2E-07 1049		1707716	51 UROLOGIA (CE)	SABANDO MENDOZA JOSE LUIS	N22	M
2E-07 1209		269775	46 UROLOGIA (CE)	TERAN PAPPE ANGELO JOSEPH	N22	F
2E-07 1227		1750222	33 UROLOGIA (CE)	ORDONEZ MARIN MARCO ANTONIO	N23	M
2E-07 1413		1525645	31 UROLOGIA (CE)	LABANDA MUÑOZ JIMMY EDUARDO	N20	M
2E-07 1447		1653653	60 UROLOGIA (CE)	SABANDO MENDOZA JOSE LUIS	N22	M
2E-07 1245		1666258	54 EMERGENCIAS (EM)	MORAN AMPUERO JUAN VICENTE	N20	M
2E-07 1029		775730	51 EMERGENCIAS (EM)	OGROD VERA LUCIA ESTEFANIA	N23	M
2E-07 514		1598808	28 EMERGENCIAS (EM)	ESPINOSA SANCHEZ NESTOR RICARDO	N390 N20	F
2E-07 346		1756427	32 EMERGENCIAS (EM)	YELETANGA MENA ANA VALERIA	R10 N20	F
2E-07 107		752974	65 QUIROFANO TRAUMATOLOGIA	CAJAS CUILAN DENIS FIGUEROA	N20	M
2E-07 716		602324	44 RECUPERACION TRAUMATOLOGIA	CARDENAS PIZA HENRI GABRIEL	N22 2340	M
2E-07 1223		752974	65 RECUPERACION TRAUMATOLOGIA	DORRIN BELINOSO MARIUKI JACQUEL	N20	M
2E-07 856		602324	44 UROLOGIA (HO)	CAMACHO CANO IVAN ROBERTO	N22	M
2E-07 605		573482	54 UROLOGIA (HO)	CAMACHO CANO IVAN ROBERTO	N22	M
2E-07 852		573482	54 CARDIOLOGIA (HO)	VASCONEZ CAJAS LUIS ALBERTO	N22	M
2E-07 1030		752974	65 CIRUGIA UROLOGICAS (HO) DIA	CRUZ CHANG WILSON GREGORIO	N20	M
2E-07 1228		719181	42 MEDICINA INTERNA (CE)	JARRIN MAISINCHO KARINA JESSENIA	E1E782 N20	F
2E-07 106		677793	65 MEDICINA ESPECIAL (CE)	YORRES GOTO LECTOR VICENTE	N19 N20 N20	F