

ENFERMEDADES RENALES CAUSADAS POR LITIASIS RENAL

Agustín Abuchaibe¹

Jessica Vergel²

Juan Angarita³

RESUMEN

Este artículo presenta el resultado de la investigación bibliográfica, sobre las enfermedades relacionadas con la Litiasis Renal, llevada a cabo por un equipo de trabajo conformado por los estudiantes arriba relacionados, de la universidad Simón Bolívar, de la ciudad de Barranquilla- Colombia.

Como conclusión de este trabajo se tiene que La litiasis renal es una afección sumamente frecuente: aproximadamente del 5-12% de la población de los países industrializados padece algún episodio sintomático antes de los 70 años de edad

Aproximadamente 13 de cada 1.000 egresos hospitalarios se deben a litiasis renal y ureteral, de tal manera que es una causa frecuente de admisión hospitalaria en los servicios de urgencias y puede desencadenar diversas complicaciones

Sin embargo estas cifras pueden variar debido a diferentes factores como el género, la edad, antecedentes de infecciones urinarias, trastornos de origen metabólico, exceso y/o deficiencias dietéticas, entre otros.

Los cálculos más prevalentes son los de calcio (60-65%) en los que se incluye el oxalato de calcio, fosfato de calcio y otros, seguidos de los de estruvita (5-15%) y ácido úrico (5-10%); los cálculos de cistina son pocos comunes y corresponden al 1-3% de los tipos de cálculo.

Palabras claves: litiasis renal, Litiasis urenal

ABSTRACT

¹ Estudiante VIII semestre de Medicina. Universidad Simón Bolívar, Barranquilla, Colombia. E-mail: agustinabuchaibe@gmail.com

² Estudiante VIII semestre de Medicina. Universidad Simón Bolívar, Barranquilla, Colombia. E-mail: Jessicavergel1220@gmail.com

This article presents the results of the bibliographic research on diseases related to kidney stones, carried out by a team of students from the above-related students, from the Simon Bolívar University, in the city of Barranquilla, Colombia.

. As a conclusion of this work, kidney stone is a very frequent condition: approximately 5-12% of the population in industrialized countries suffers from some symptomatic episode before 70 years of age. Approximately 13 of every 1,000 hospital discharges are due to renal and ureteral lithiasis, in such a way that it is a frequent cause of hospital admission in the emergency services and can trigger various complications. However, these figures may vary due to different factors such as gender, age, history of urinary tract infections, metabolic disorders, excess and / or dietary deficiencies, among others. The most prevalent calculations are calcium (60-65%), which includes calcium oxalate, calcium phosphate and others, followed by struvite (5-15%) and uric acid (5-10%). ; Cystine stones are rare and correspond to 1-3% of stone types.

Keywords: kidney stones, urethral stones

I. INTRODUCCIÓN

El objetivo del presente artículo es guiar a quienes se inician en el tratamiento de la Litiasis renal, al igual que determinar las enfermedades relacionadas con la misma, los lectores podrán encontrar definiciones, tratamientos, datos estadísticos de profesionales de la salud, que han realizado trabajos de investigación, referentes al tratamiento de esta enfermedad con excelentes resultados.

Igualmente, todos los estudios presentados, presentan los resultados de los datos obtenidos, y estos son comentados y explicados para su mayor claridad.

Finalmente, el lector podrá encontrar la discusión y conclusión del trabajo realizado, quedando abiertas las puertas para atender las sugerencias presentadas al mismo.

II. METODOLOGÍA

Para el desarrollo del presente trabajo, se trabajó, bajo la coordinación del Doctor. Henry González, quien a su vez repartió la tarea de investigación a los estudiantes de su equipo que son: Agustín Abuchaibe, Jessica Vergel y Juan Angarita, quienes haciendo uso del internet, y de las bases de datos que la Universidad Simón Bolívar les facilita, procedieron a la tarea de buscar en la web, todo los temas más recientes sobre **ENFERMEDADES RENALES CAUSADAS POR LITIASIS RENAL**, luego de haber organizado el material en hoja de Word, tamaño carta, con márgenes normales, a dos columnas, letra Calibri tamaño 10, se procedió a dar cuerpo a este trabajo de investigación bibliográfica.

III. RESULTADOS

Para empezar a hablar sobre las enfermedades renales causadas por litiasis renal, lo primero que tenemos que saber es que la es una patología frecuente y se da aproximadamente del 5-12% de los países que están industrializados.(1)

Dentro del análisis realizado a los documentos, se encontraron los siguientes factores de riesgo:

Género, edad, raza, genética, alteraciones anatómicas, factores hormonales.(2)

Se encontró que la prevalencia de esta patología ha aumentado en los últimos 50 años, pero el incremento que se ha observado es de la litiasis renal oxalocálica.

En la actualidad se conocen algunos factores alimentarios que favorecen a la formación de cálculos renales tales como:

El consumo en exceso de carnes animales, mucha sal y azúcares que se absorben de manera rápida; también encontramos que por falta de alcalinos sobre todo de potasio y un bajo consumo de frutas y hortalizas, aportes exagerados de calorías que lo que hacen es generar la obesidad, lo que es la ingesta excesiva de chocolate ya que esta es fuente de hiperoxaluria y también un menor consumo de agua con altas concentración de la orina.(3)

Con respecto a la formación de cualquier cálculo urinario incluye la siguiente secuencia de eventos: la saturación urinaria, la supersaturación, la nucleación, el crecimiento de los cristales, la agregación de los cristales,

retención de los cristales y finalmente la formación del cálculo.

Hay distintas teorías sobre el proceso de formación de cálculos. Una de las teorías dice que el litio que se forma cuando alguna sal que normalmente es soluble sobresatura la orina y entonces se empieza a formarse cristales y si estos son suficientemente grandes pueden fijarse al urotelio para luego crecer lentamente. La otra teoría dice que la formación de los litos inicia en el intersticio medular, luego de esto se forman las placas de Randall en la papila donde se seguirían depositándose los cristales de oxalato o de fosfato de calcio.

Por lo general estos cristales pasan a través del tracto urinario sin problemas, pero a veces cuando son muy grandes estos pueden causar obstrucción del sistema de drenaje del riñón que puede resultar en dolor que este puede ser severo, sangrado, infección o falla renal y obligan al paciente a consultar a un servicio de urgencias.

Los cristales de oxalato de calcio monohidratados (COM) se conectan rápido con la superficie de las células epiteliales renales por las reacciones de carga eléctrica. Se pudo ver que después de la adhesión, los cristales que se anclan pueden servir como un sitio preferencial para la unión de cristales adicionales.

Existen moléculas aniónicas en la superficie de las células epiteliales que su función es actuar como receptores de cristales de COM. Los cambios en la cantidad y en la estructura de moléculas aniónicas que son especializadas se van a expresar en la superficie de las células epiteliales de los túbulos o aquellas que se encuentran en disolución en la orina van a influir en lo que es la adherencia de los cristales a las células y estas participan en la urolitiasis.

Se sabe de la existencia de otros aniones solubles en la orina de los túbulos renales, que disminuyen la capacidad de adherencia de los cristales de oxalato cálcico en la superficie de las células epiteliales. El citrato polianiónico evita la adherencia de los cristales de oxalato, por esto es que suele utilizarse el citrato de potasio oral como terapia para la presencia de recurrencia de cálculos. El pentosan sulfato que es un anión sintético que su función es ejercer una acción inhibidora potente en el aumento del tamaño de los cristales y este se va a excretar en la orina y así también evita la adherencia de los cristales.(2)

El cólico nefrítico es la presentación clínica más frecuente, la sintomatología dependerá de la presencia, el tamaño y localización de los cálculos. Lo que va a ocurrir es que estos van a quedar con frecuencia atrapados en zonas en donde cambia el calibre de la vía urinaria, como lo es la unión ureteropélvica y ureterovesical.(4)

Con respecto a lo que es el diagnóstico este se puede realizar por medio de radiografía simple del árbol urinario, ecografía renal o una tomografía heliocidal sin contraste.(5)

Cuando hablamos de tratamiento de la litiasis urinaria tenemos que tener en cuenta lo que son los factores relacionados con el paciente y de las características de la litiasis. Entre los factores que hay que tener en cuenta y que dependen del paciente está el físico como observar si el paciente es obesidad, medir su talla, etc., buscar presencia de deformidades anatómicas escoliosis, anquilosis de la cadera, la presencia o ausencia de malformaciones congénitas, el antecedente de operaciones del aparato urinario.

La opción terapéutica dependerá de la experiencia del equipo, de lo que el paciente prefiera, también de la disponibilidad de determinado equipamiento y los costos.

Dentro del tratamiento terapéuticos de la litiasis ureteral encontramos lo que es el tratamiento médico y el quirúrgico que va a consistir en:

Litotricia extracorpórea, Ureterorenoscopia retrógrada o anterógrada, Ureterolitotomía abierta, Ureterolitotomía lumboscópica (ULL)

Se debe también chequear la posibilidad de expulsión espontánea del cálculo cuando este mide < 4mm en caso tal aumente el diámetro disminuye la posibilidad de ser expulsado espontáneamente. Cuando su diámetro está entre 6-10 mm, la expulsión espontánea puede ocurrir en un 10 y un 53% de los pacientes que tengan el cálculo.(6)

3.1 Enfermedades renales causadas por litiasis renal:

3.1.1. Insuficiencia renal aguda

Se define como algo que se instaura en horas o días y que tiene un deterioro de la función renal donde se puede encontrar un aumento de las toxinas urémicas y que estas están acompañadas de otras patologías, ocurren en pacientes con estado crítico cuyas consecuencias es un aumento de urea,

creatinina, trastornos electrolíticos hipercalcemia, fluidos corporales, generando así una sobre carga hídrica o sea un edema y también reduce la inmunidad y hay compromiso diferente del riñón.(7)

Según la investigación de la revista medigraphic artemisa, la Litiasis urinaria puede causar Insuficiencia renal en niños y eventualmente llevar a la muerte.(8)

El escenario donde se genere como enfermedades primarias enfermedades de la persona o accidente de tránsito ofídico e intrahospitalarias que nos estamos refiriendo a falla renal generadas por intervenciones de los médicos cuando se solicita tomografía con contraste cuando se solicita RM con contraste o utilizamos diuréticos y no los vamos usando de acuerdo con las necesidades del paciente se puede generar falla renal agua intrahospitalaria.

Por otra parte, las hemorragias posparto, abortos sepsis en embarazo también generan falla renal aguda y otras causas sobre todo en países desarrollados como tratamientos retrovirales.

Algo importante es que los pacientes que están en estado críticos que son los que más van a tener eso el 50% con sepsis van a tener algún grado de deterioro y un 20% termina en falla renal severa con necesidad de reemplazo renal.

Factores de riesgos: dentro de estos encontramos a los ancianos, raza, factores genéticos, diabéticos, hipertensos, alteraciones metabólicas(7)

Fisiopatología

Prerenal: cuando la perfusión renal en un paciente se encuentra afectada podemos observar una respuesta fisiológica que va a estar mediada por hormonas y estímulos nerviosos que lo que van a ocasionar es la disminución del flujo de la orina y con esto la eliminación del cloro y el sodio por los riñones, esta orina se va a encontrar mucho más concentrada en lo que es urea, creatinina, fosfatos y amonio por lo que la osmolalidad se va a encontrar elevada, diariamente se necesitan liberar unos solutos que representan aproximadamente 800mOsmol y este se consigue eliminando una orina concentrada de incluso 1200 mOsm/kg o puede ser diluida de hasta 100 mOsm/kg según sea conveniente ahorrar agua ya que si es en este caso el osmostato hipotalámico habrá inducido a la liberación de vasopresina abriendo así los

canales del agua, acuaporina-2 en el túbulo colector renal o ya sea eliminarla en donde el agua esté libre de solutos. En caso tal el volumen de la orina disminuya de 500ml en 24h así sea que el riñón funcione bien y concentre al máximo su capacidad este va a ocasionar una azoemia por lo tanto hablamos de una insuficiencia renal prerenal cuando ya se le revierte la causa al paciente el riñón vuelve a la situación normal.(9)

Causas: hiperazoemia pre renal, hipovolemia, falla cardíaca, el síndrome hepato renal, la obstrucción de arteria renal, vasculitis, enfermedad de pequeños vasos ateroembolismo.(7)

Renal: dependiendo de la causa que ha provocado la hipoperfusión renal se prolonga en el tiempo o si esta es muy grave puede ocasionar lo que es una lesión hipóxica y oxidativa en las células tubulares renales lo que van a ocasionar en estas células sería una pérdida de polaridad, necrosis y apoptosis lo que conllevaría a una insuficiencia renal, existen porciones que son más susceptibles como lo son las células de la parte recta del túbulo proximal que son ricas en peroxisomas y las del túbulo colector. Esta insuficiencia renal puede ser oligúrica, anúrica o puede estar una diuresis conservada pero esta orina va a estar poco concentrada en lo que son los productos nitrogenados. Debemos tener en cuenta que la causa del deterioro de la función renal vendría siendo por un daño en las estructuras anatómicas ya sea en glomérulos, intersticio, tubulos o vasos renales.(9)(10)

Causas: enfermedad glomerular, necrosis tubular aguda, isquemia por hipovolemia esto parte primero de una condición pre renal, hemorragia posparto, rabdomiolisis, sepsis, nefritis intersticiales obstrucciones intratubulares medicamentos y patologías como mieloma. (7)

Posrenal: sabemos bien que las funciones del riñón son filtrar, reabsorber y secretar entonces cuando se encuentra una obstrucción estas funciones no se pueden llevar a cabo correctamente y en caso tal de que esta obstrucción sea bilateral puede provocar una anuria que se define como la emisión de orina inferior a 100ml en 24h, esta es reversible y la función renal se retoma con rapidez una vez se corrijan las causas o ayudando a que la orina salga por medio de una sonda o catéter.(9)

Causas: litiasis renal, hiperplasia prostática, tumor de cérvix, hidronefrosis, tumor del colon, neoplasias, fibrosis.(7)

KDIGO 2012			Albuminuria Categorías, descripción y rangos		
Filtrado glomerular Categorías, descripción y rangos (ml/min/1,73 m ²)			A1	A2	A3
			Normal a ligeramente elevada	Moderadamente elevada	Gravemente elevada
			< 30 mg/g*	30-300 mg/g*	> 300 mg/g*
G1	Normal o elevado	≥ 90			
G2	Ligeramente disminuido	60-89			
G3a	Ligera a moderadamente disminuido	45-59			
G3b	Moderada a gravemente disminuido	30-44			
G4	Gravemente disminuido	15-29			
G5	Fallo renal	< 15			

Fuente:<https://revistanefrologia.com/es-documento-sociedad-espanola-nefrologia-sobre-las-guias-kdigo-evaluacion-el-articulo-X0211699514054048>

Tratamiento

Primero que todo se va a tratar la causa desencadenante de la insuficiencia, se realiza manejo del potasio y de la anemia también de la volemia y la tensión arterial se utilizan vasopresores solo si son necesarios, se le da oxigenación y se previenen úlceras de stress e infecciones, si es necesario al paciente se dializa y dependiendo al paciente se le implementa la diálisis ya sea hemodiálisis o diálisis peritoneal y por último se mira si es necesario el trasplante.(7)

3.1.2 Insuficiencia renal crónica

Presencia durante al menos 3 meses: TFG inferior a 60 ml/min/1,73 m², anormalidades estructurales o funcionales del riñón (lesiones histológicas documentadas por biopsia, albuminuria, alteraciones en sedimento urinario, signos de compromiso tubular, alteración documentada por estudios radiológicos.(11)

Fisiopatología

Se pueden explicar dos grupos de mecanismos lesivos, el primero son mecanismos desencadenantes pero estos son específicos de la principal causa como lo son complejos inmunitarios y mediadores de inflamación y el segundo son un grupo de mecanismos progresivos que incluyen la hiperfiltración y la hipertrofia de las nefronas restantes como consecuencia de la disminución de la masa renal independientemente de la causa. La disminución de las nefronas es ocasionada por hormonas vasoactivas, citosinas y factores de crecimiento, la adaptación de la hiperfiltración e

hipertrofia se tornan anómalas por la presión y el flujo que son altos dentro de la nefrona como consecuencia esto lo que hace es distorsionar la estructura glomerular también provoca una disfunción de los podocitos y altera la barrera filtrante lo que provoca una esclerosis y también un deterioro de las nefronas restantes. El eje renina-angiotensina va a ayudar a la hiperfiltración inicial adaptativa, a la hipertrofia y finalmente a la esclerosis, todo este proceso explica que la disminución de la masa renal por una lesión puede terminar en un deterioro progresivo de la función renal.(12)

Causas:

La diabetes es la principal causa, también se encuentra la hipertensión arterial, enfermedades glomerulares primarias o enfermedades sistémicas como lupus, nefropatías congénitas, nefropatía obstructiva: litiasis urinaria, nefropatía por medicamentos, infecciones urinarias a repetición, enfermedad renal estructurales o funcionales y estas deben tener una duración de por lo menos 3 meses y que la tasa de filtración glomerular sea menor de 60.

1. **Factores de susceptibilidad** son todos aquellos que van a aumentar la posibilidad de desarrollar enfermedad como es la edad avanzada, historia familiar, masa renal disminuida, un solo riñón o por tumor de células renales, trauma renal o accidente de tránsito, infección severa con pionefrosis que es pus en el riñón, el bajo peso al nacer es fundamental en el tercer trimestre por el desarrollo de la nefrona de los riñones cuando los niños nacen antes de termino, la raza negra, DM2, obesidad, hipertensión, tabaquismo, dislipidemia.

2. **Factores que pueden iniciar la enfermedad:** estos son de efecto directo a daño renal, está dado por enfermedades autoinmunes como lupus, infecciones sistémicas como sepsis urinaria, litiasis renal produciendo obstrucción vía urinaria altas y bajas como tumores genitourinarios, hiperplasia prostática, hipertensión, diabetes consumo de medicamentos nefrotoxicos como aines.

3. **Factores que ayudan a progresar la enfermedad** cuando se habla de esto es cuando ya hay daño renal instaurado cabe resaltar que un factor puede comportarse como iniciador y como progresor entonces dentro de estos tenemos a la proteinuria, hipertensión mal controlada, diabetes, tabaquismo que está relacionado con disfunción endotelial,

dislipidemia, anemia, enfermedades cardiovasculares asociadas como ACV, eventos de cardiopatía isquémica y obesidad.

4. **Factores de estadio final de insuficiencia renal crónica terminal** estos son los que aumentan la mortalidad en los pacientes que ya han llegado a diálisis estos deben tener una dosis de diálisis adecuada porque puede aumentar su riesgo de mortalidad, también puede aumentar si no tienen un buen acceso para dializar a una fistula ideal o un catéter permanente intravascular o catéter, anemia, desnutrido por causa de la diálisis ya que esta aumenta el catabolismo de alguna manera, derivación tardía a nefrología, hipercalemia, acidosis metabólica, edema pulmonar, encefalopatía urémica.

Se utilizará la clasificación de **KDIGO**

KDIGO 2012			Albuminuria		
			Categorías, descripción y rangos		
			A1	A2	A3
Filtrado glomerular			Normal a ligeramente elevada	Moderadamente elevada	Gravemente elevada
Categorías, descripción y rangos (ml/min/1,73 m ²)			< 30 mg/g*	30-300 mg/g*	> 300 mg/g*
G1	Normal o elevado	≥ 90			
G2	Ligeramente disminuido	60-89			
G3a	Ligera a moderadamente disminuido	45-59			
G3b	Moderada a gravemente disminuido	30-44			
G4	Gravemente disminuido	15-29			
G5	Fallo renal	< 15			

Fuente: <https://revistanefrologia.com/es-documento-sociedad-espanola-nefrologia-sobre-las-guias-kdigo-evaluacion-el-articulo-X0211699514054048>

Tratamiento

No hay tratamiento específico para manejo se controla los riesgos cardiovasculares y se tratan las causas de bases y complicaciones asociadas a la enfermedad renal crónica y cualquier factor que pueda llevar a afectar la parte renal.

Se mira que el paciente tome dosis correcta de medicamentos, evitar situaciones de deshidratación, controlar hipertensión, controlar enfermedades de bases nefritis o diabetes, complicaciones asociadas, controlar anemia, enfermedad ósea mineral, mantener homeostasis del potasio, controlar hipercalemia por arritmias y la acidosis metabólica.(13)(11)

3.1.3 Hidronefrosis

La hidronefrosis es aquella enfermedad en la cual existe una dilatación del sistema colector renal y esta enfermedad produce un inadecuado drenaje y un flujo urinario retrogrado.

Fisiopatología

La hidronefrosis tiene diferentes etiologías, principalmente encontramos la obstructiva. Al presentar una obstrucción se produce reflujo vesicouretral lo cual va a aumentar la presión intrarenal. Al aumentar la presión intrarenal va a provocar una dilatación del sistema colector que afectará la tasa de filtración glomerular.(14)

Para mejorar el estudio de la hidronefrosis lo podemos dividir en 2 categorías. La primera sería la obstructiva donde se pueden incluir lo que son la obstrucción de la unión ureteropielica que se da en un 44%, obstrucción de la unión uretero-vesical que se puede encontrar en un 21%, un riñón displásico multiquistico, también un ureterocele, puede existir duplicación ureteral, valvas uretrales posteriores, uréter ectópico, atresia uretral, teratoma sacro coccígeo e hidrometrocolpos. (15)

La hidronefrosis se presenta obstructiva en 2 de cada 3 pacientes, y esta puede cursar con un reflujo vesicoureteral en el tercio restante. (16)

La sintomatología de las hidronefrosis se caracterizan por ser más que todo dolores renales o reno-uretrales, ya sea porque hubo un aumento de volumen del riñón, o sea por una hematuria pseudo-neoplásica

Cuando dentro las manifestaciones clínicas de la hidronefrosis solo se presenta dolor es mucho más fácil que se diferencie de otras afecciones renales. Si obtenemos una orina límpida se piensa en dos enfermedades: cálculos de la pelvis o del uréter e hidronefrosis. En ambas puede manifestar hematuria, pero si esta aparece solo en ocasión de movimientos se deberá sospechar por los cálculos.(17)

Diagnostico

Ecografía renal y vesical: Este es el examen de Gold estándar por decirlo así para estudiar la hidronefrosis ya que este no es invasivo ni expone a la radiación y lo más importante es indoloro.

Cintigrama renal dinámico: Este examen nos va a permitir ver la función diferencial renal y el grado de obstrucción y nos ayudará a determinar si es una hidronefrosis moderada o severa.

Uretrocistografía: Nos servirá para mirar la anatomía del tracto urinario inferior que es vejiga, uretra y también nos ayudará para diagnosticar lo que es el reflujo vesicoureteral.

Resonancia Nuclear Magnética (Uro-RNM).

Esta solo se podrá utilizar para casos complejos.

Tratamiento

El tratamiento de la hidronefrosis quirúrgico por lo general no es necesario, un porcentaje menor de pacientes con hidronefrosis son los que han necesitado de cirugía.

El defecto más frecuente que se produce en la hidronefrosis es la obstrucción de la unión pieloureteral la cirugía correctiva consiste en una pieloplastia que es para tratar la estenosis de la unión pieloureteral. Dependiendo de los recursos que el médico tenga disponible y de las condiciones en las que se encuentre el paciente, el abordaje quirúrgico puede ser tradicional.(16)

3.1.4 Infecciones causadas por litiasis

Usamos el término de litiasis infecciosa a la que se usa para describir lo que son aquellos cálculos secundarios que vienen de una infección crónica de las vías urinarias.

Fisiopatología

El tracto genitourinario no tiene como tal una barrera física para ayudarla con su defensa y esta tampoco tiene un drenaje permanente de fluidos que ayude a proteger arrastrando pero si tiene un flujo de orina que este es unidireccional y tiene las células uroepiteliales que atrapan bacterias e impiden a su vez su fijación. El sistema urinario tiene también una inmunidad celular innata que tiene diversos disparadores endógenos como lo son las proteínas de Tamm-Horsfall, el sistema complemento, citoquinas y receptores Toll-Like que al reconocer los patógenos activan los leucocitos y otras células inflamatorias para atacar las bacterias, en caso que estas bacterias no puedan ser eliminadas por estos mecanismos entonces se va a iniciar la adhesión al uroepitelio y luego se producirá la infección dependiendo del potencial virulento de las bacterias, su capacidad para evadir los mecanismos defensivos, también su capacidad de invadir las células y los tejidos y de estimular la respuesta inflamatoria, tenemos que tener en cuenta que las alteraciones anatómicas como obstrucciones, embarazo, litiasis, factores genéticos, entre otros aumentan el riesgo de producir las infecciones. (18)(19)

Cuando existe una obstrucción y este afecte el flujo de la orina aumenta la posibilidad de una infección ya que las bacterias que han entrado a las vías urinarias no son correctamente expulsadas.(20)

Aquellos cálculos que están compuestos de estruvita y de carbapatita son conocidos como cálculos «triple fosfato» y ellos son los de origen infeccioso que más se ven en la práctica médica. En ocasiones se llaman coraliformes, ya que estos crecen rápidamente y lo que hacen es rellenar las cavidades pielocaliciales. Estas se van a formar por una infección urinaria por un germen portador de una ureasa. Pueden aparecer de nuevo o complicar una litiasis metabólica secundaria a una infección por un germen ureásico. Su prevalencia es alrededor del 1,3% de los cálculos.(21)

La nefrolitiasis es la causa más frecuente de obstrucción uretral en varones jóvenes. Urolitiasis no cálcica o coraliforme y de ácido úrico se ve con mucho más en las mujeres, en pacientes con catéteres urinarios de uso prolongado y con derivaciones urinarias, por su mayor frecuencia de infecciones urinarias. Los cálculos de infección se asocian más que todo a gérmenes que desdoblan la urea lo que va a hacer es un aumento del amonio urinario y por esta vía se va a producir la alcalinización y precipitación de los cristales de fosfato amónico magnésico.(22)

Los cálculos por estruvita son poco frecuentes, y se asocian a infecciones urinarias por gérmenes ureasa positivos y a trasplante renal, que exige un alto grado de sospecha clínica y colaboración microbiológica para su diagnóstico.(23)

El tratamiento básicamente es la erradicación del cálculo y si este persiste va a quedar un riesgo de crecimiento del mismo.

Se usa la antibioticoterapia en los casos de infección activa y el tratamiento es prolongados, con cambios de fármacos siempre y cuando en los tratamientos anteriores estos hayan fallado.(24)

IV. CONCLUSIONES

Como conclusión podemos notar que la litiasis renal están asociadas a diferentes patologías renales como lo son la hidronefrosis porque causa obstrucción, la insuficiencia renal aguda por obstrucción y la crónica por su misma causa, y por último las infecciones que son causadas por cálculos que con mayor frecuencia son los compuestos por estruvita.

La disfunción renal aguda ocurre en el 50% de pacientes con sepsis severa y 11-20% requieren TRR

Incidencia de disfunción renal comunitaria es mayor comparada con intrahospitalaria sin embargo esta última está asociada a con mayor severidad y mayor mortalidad.(50,8% vs 29,8%)

Principales causas de disfunción renal aguda intrahospitalaria:

- ✓ Descompensación de la enfermedad de base y de comorbilidades
- ✓ Aparición de cuadros sépticos y posteriores a cirugías de alta complejidad.
- ✓ Nefropatía inducida por medio de contraste, agentes nefrotóxicos (antibióticos)
- ✓ La lesión renal aguda se puede clasificar de diferentes maneras.

La Litiasis urinaria puede causar Insuficiencia renal en niños y eventualmente llevar a la muerte.

V. BIBLIOGRAFÍA

1. Nieto VMG, Isabel M, Yanes L. Nefrología al día Litiasis renal. :133–47.
2. Solarte PB. Fisiopatología asociada a la formación de cálculos en la vía urinaria. 2016;25(2).
3. M.Daudon. Epidemiología actual de la litiasis renal: ejemplo del caso francés.
4. Boix Gras C, López-Torres Hidalgo J, Álvarez Dumont L, Romero Herreros E, Jiménez López MD, López Carrasco JL. Litiasis renal. Rev clín med fam. 2007;32–8.
5. Sánchez A, Sarano D, del Valle E. Nefrolitiasis. Fisiopatología, evaluación metabólica y manejo Terapéutico. Actual osteol. 2011;7(3):195–234.
6. León TG. adulto. 2013;2(1):95–112.
7. Ostermann M, Joannidis M. Acute kidney injury 2016: Diagnosis and diagnostic workup. Crit Care [Internet]. 2016;20(1):1–13. Available from: <http://dx.doi.org/10.1186/s13054-016-1478-z>
8. León-Burgos V, Duarte y Amándola A,

- Salha Villanueva J. Insuficiencia renal secundaria a litiasis urinaria en niños. Bol méd Hosp Infant Méx. 2006;63(6):395–401.
9. Javier F, Ríos GDL. Nefrología al día.
10. Moreno-Sánchez A, Arrabal-Sánchez R. Especialidad de medicina de Urgencias. Insuficiencia renal aguda. 2006;[1-17]. Available from: [http://www.medynet.com/usuarios/jraguilas/Manual de urgencias y Emergencias/ira.pdf](http://www.medynet.com/usuarios/jraguilas/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/ira.pdf)
11. Johnson RJ, Freaky J FJ. Comprehensive Clinical Nephrology 5th ed. ELSEVIER 2015. 2015.
12. Sa U. Lor i A. Ha r r i s. 2001. 657–667 p.
13. Gómez-Huelgas R, Martínez-Castelao A, Artola S, Górriz JL, Menéndez E, Rubio LF, et al. Documento de Consenso sobre el tratamiento de la diabetes tipo 2 en el paciente con enfermedad renal crónica. Nefrología. 2014;34(1):34–45.
14. Thotakura R, Anjum F. Hidronefrosis e hidroureter. 2020;
15. co Garibay-González F, io Navarrete-Arellano M, er Rodríguez-Montes CE. Hidronefrósis secundaria a obstrucción ureteral Modelo experimental en conejos. Rev Mex Cirugía Pediátrica. 2009;16(4):176–85.
16. María Soledad Celis DL, Danielle Reyes DC. Hidronefrosis En Pediatría. 2016;1–4. Available from: www.schcp.cl
17. F H. Las Hidronefrosis. 2015;674–6. Available from: <http://www.bvs.hn/RMH/pdf/1935/pdf/A5-10-2015-4.pdf>
18. Florentín de Merech L, García Bellenzier V, Franco Valdez M. Infección Urinaria: aspectos relevantes y puesta al día. Pediatría (Asunción). 2014;41(1):57–64.
19. Benítez Fuentes R, Jiménez Sans Emeterio J. Infección del tracto urinario. Pediatr Integr. 2013;17(6):402–11.
20. Preminger PGM. MANUAL MSD Obstrucción de las vías urinarias Causas Síntomas Diagnóstico. 2019;
21. N.NoëlP.Rieu(Professeur). Litiasis urinaria infecciosa. 2013;
22. Ramos NR, Cambas JB, Gennie N. Nefrolitiasis de infección: caso clínico Nephrolithiasis of infection: clinical case. Rev Ciencias Médicas Pinar del Río. 2010;14(1):243–9.
23. Martín-Navarro JA, Petkov-Stoyanov V, Gutiérrez-Sánchez MJ, Gordo-Flores ME. Urolitiasis por estruvita en infección por Corynebacterium urealyticum. A propósito de un caso. Nefrología. 2015;35(4):410–1.
24. Jiménez Hernández MD, Lama Herrera CM, Moniche Álvarez F, Morales Serna JC, Ras Luna J, Sanz Amores R. Proceso Asistencial Integrado. 2015;3–71.