

“Incidencia de la lesión renal aguda en pacientes con  
litiasis renal en el servicio de Urgencias”

M.G. Citlalpitzin De Luna Perea

2025



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE QUERÉTARO**  
**FACULTAD DE MEDICINA**

“Incidencia de la lesión renal aguda en pacientes con  
litiasis renal en el servicio de urgencias”

**Tesis:**

Que como parte de los requisitos para obtener el  
Diploma de la:

**ESPECIALIDAD EN URGENCIAS MÉDICO  
QUIRÚRGICAS**

Presenta:

M.G Citlalpitzin De Luna Perea

Dirigido por:

M.E Dr. Oscar Acuña Nieto

La presente obra está bajo la licencia:  
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es>



CC BY-NC-ND 4.0 DEED

Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional

### Usted es libre de:

**Compartir** — copiar y redistribuir el material en cualquier medio o formato

La licenciante no puede revocar estas libertades en tanto usted siga los términos de la licencia

### Bajo los siguientes términos:



**Atribución** — Usted debe dar [crédito de manera adecuada](#), brindar un enlace a la licencia, e [indicar si se han realizado cambios](#). Puede hacerlo en cualquier forma razonable, pero no de forma tal que sugiera que usted o su uso tienen el apoyo de la licenciante.



**NoComercial** — Usted no puede hacer uso del material con [propósitos comerciales](#).



**SinDerivadas** — Si [remezcla, transforma o crea a partir](#) del material, no podrá distribuir el material modificado.

**No hay restricciones adicionales** — No puede aplicar términos legales ni [medidas tecnológicas](#) que restrinjan legalmente a otras a hacer cualquier uso permitido por la licencia.

### Avisos:

No tiene que cumplir con la licencia para elementos del material en el dominio público o cuando su uso esté permitido por una [excepción o limitación](#) aplicable.

No se dan garantías. La licencia podría no darle todos los permisos que necesita para el uso que tenga previsto. Por ejemplo, otros derechos como [publicidad, privacidad, o derechos morales](#) pueden limitar la forma en que utilice el material.



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE QUERÉTARO**  
**FACULTAD DE MEDICINA**

“Incidencia de la lesión renal aguda en pacientes con litiasis renal en el servicio de urgencias”

**Tesis:**

Que como parte de los requisitos para obtener el Diploma de la:  
Especialidad en urgencias médico quirúrgicas

**Presenta:**

M.G Citlalpitzin De Luna Perea

Dirigido por:

MED.ESP Dr. Oscar Acuña Nieto

Presidente: MED.ESP Dr. Oscar Acuña Nieto

Secretario: MED. ESP. Dr. Franklin Ríos Jaimes

Vocal: MED. ESP. Dra Sonia Cruz Gómez

Suplente: MED. ESP. Dr. Samir González Sotelo

Suplente: MED. ESP Dr. Raul Carranza Chavez

Centro Universitario, Querétaro, Qro.

Fecha de aprobación por el consejo universitario 02 de Abril del 2025

## RESUMEN

### “Incidencia de la lesión renal aguda en pacientes con litiasis renal en el servicio de urgencias”

**Introducción:** La lesión renal aguda (LRA) es un síndrome complejo más que un simple marcador de gravedad. Afecta a todos los sistemas y puede conducir a una falla multiorgánica. La nefropatía obstructiva (NO) es una causa frecuente de LRA y cuando es aguda requiere atención médica de emergencia. La NO representa entre el 5 y el 10% de todos los casos de LRA.

**Objetivo general:** fue determinar la incidencia de la lesión renal aguda en los pacientes con litiasis renal en el servicio de urgencias. **Objetivos específicos:** describir las características sociodemográficas y los factores de riesgo en los pacientes que presentaron lesión renal aguda con litiasis renal.

**Material y métodos:** Se realizó un estudio observacional, transversal, longitudinal y retrospectivo, el periodo comprendido del 1º de enero del 2022 al 31 de diciembre del 2023. Se realizó la recolección de datos por medio del expediente electrónico de acuerdo con los criterios de selección que fueron pacientes hombres y mujeres, edad entre 18 y 90 años de edad, pacientes que ingresan a urgencias portadores de litiasis renal y pacientes que desarrollaron lesión renal aguda, se realizó la base de datos. El cálculo se llevó a cabo mediante el programa OpenEpi, versión 3. Y por tanto se encontró que se requieren 196 expedientes de pacientes para un intervalo de confianza del 95%, Las variables estudiadas fue la edad, género, creatinina, lesión renal aguda, hipertensión arterial y diabetes mellitus.

**Resultados.** La incidencia de LRA de los 178 pacientes analizados fue del 42.1%, así mismo del total de pacientes analizados, el 49.4% fueron hombres, mientras que el 50.6% mujeres, la media de edad de los pacientes fue de 39.34 años con una Desviación Estándar (DS) de  $\pm 13.44$  años, los niveles de creatinina sérica en los pacientes fue de 1.17 con una DS de  $\pm 0.61$ , y la Tasa de Filtración Glomerular fue de 84.31 con una DS  $\pm 41.96$

En conclusión, el desarrollo de Lesión renal aguda presenta una incidencia del 42,1% en los pacientes con litiasis renal, entre los que destaca ser hombre, presentar hiperuricemia y tener hipertensión arterial, valores estadísticamente significativos con una p menor a 0.05, datos similares a los reportados en la literatura a nivel mundial.

## SUMMARY

“Incidence of acute kidney injury in patients with kidney stones in the emergency department”

**Introduction:** Acute kidney injury (AKI) is a complex syndrome rather than a simple marker of severity. It affects all systems and can lead to multiorgan failure. Obstructive nephropathy (ON) is a common cause of AKI and, when acute, requires emergency medical attention. ON accounts for between 5 and 10% of all AKI cases.

**General objective:** To determine the incidence of acute kidney injury in patients with kidney stones in the emergency department. **Specific objectives:** To describe the sociodemographic characteristics and risk factors in patients who presented with acute kidney injury with kidney stones.

**Materials and methods:** An observational, cross-sectional, longitudinal, and retrospective study was conducted from January 1, 2022, to December 31, 2023. Data were collected electronically according to the selection criteria: men and women, ages 18 to 90 years, patients admitted to the emergency department with kidney stones, and patients who developed acute kidney injury. A database of patients with kidney stones who presented with acute kidney injury was created. The calculation was carried out using OpenEpi software, version 3. Therefore, it was found that 196 patient records were required for a 95% confidence interval.

**Results.** The incidence of AKI among the 178 patients analyzed was 42.1%. Of the total patients analyzed, 49.4% were men and 50.6% were women. The mean age of the patients was 39.34 years with a standard deviation (SD) of  $\pm 13.44$  years. The serum creatinine level in the patients was 1.17 with a SD of  $\pm 0.61$ , and the glomerular filtration rate was 84.31 with a SD  $\pm 41.96$ .

In conclusion, the development of acute kidney injury has an incidence of 42.1% in patients with kidney stones. The most common incidences were male, hyperuricemia, and hypertension, which were statistically significant with a p value less than 0.05. These figures are similar to those reported in the international literature.

## DEDICATORIAS

Esta tesis es dedicada a mis padres a Rodolfo De Luna Gonzáles y Alma Janet Perea Gonzales los cuales han sido mi pilar en todo el proceso de mi vida personal y profesional, sin ellos no hubiera llegado a este momento de mi vida por cada consejo, abrazo y su apoyo en las etapas difíciles, cada uno de mis triunfos son para ellos y por ellos. Agradezco a mis padres todos los esfuerzos y sacrificios que hicieron para que alcanzaré siempre mis metas, los amo con todo mi corazón.

A Dios principalmente por brindarme salud, fortaleza, sabiduría por acompañarme en este hermoso viaje, siempre sostenida de su mano, por darme la fuerza en los momentos más difíciles para poder seguir adelante y darme esa tranquilidad para enfrentar cada uno de los obstáculos, y haber culminado la especialidad de Urgencias, pido al Creador del Universo siempre guíe mis pasos para ejercer con amor, servicio al prójimo, enfrentar con valentía y fe los retos propios de la vida profesional

Transformarse en líder es convertir la semilla en la flor del “uno mismo”, del ser auténtico, del ser con valores, del vencer los fantasmas de los miedos, del ser agradecido. Todos estamos sometidos a diferentes estímulos, buenos y malos, que no podemos evitar, pero sí podemos elegir cómo responder a ellos. Libro Propósito de la vida. - Marcelino Muñoz

## **AGRADECIMIENTOS**

Quiero agradecer a cada una de las personas que formaron parte de mi formación durante todo este tiempo, gracias a mis maestros por cada una de sus enseñanzas, por sus conocimientos compartidos, así como sus experiencias que hicieron que me formara como una profesional, y por su apoyo para seguir adelante, no rendirme ante las adversidades, mil gracias.

Agradezco a toda mi familia, a mis, abuelitos, tíos y primos por su apoyo incondicional en esta etapa, gracias por estar presentes con sus palabras de aliento, de superación, de motivación, porque sé que me aman y que cuento con ellos en todo momento. Hoy les doy las gracias por el acompañarme siempre, este triunfo es de todos.

A mis compañeros por compartir esta experiencia, por crecer juntos profesionalmente, por los días buenos y malos, por ser un apoyo cuando las cosas se tornaban difíciles por brindarme un abrazo, un tiempo juntos, gracias por todo.

Quiero agradecer y reconocer a todos los Doctores y Doctoras que contribuyeron con sus conocimientos, habilidades y experiencias durante el trayecto formativo, me llevo un cúmulo de experiencias vividas que han fortalecido mi desarrollo profesional y llegar a la meta propuesta,

Contenido	Pagina
Resumen	I
Summary	II
Dedicatoria	III
Agradecimientos	IV
índice	V
I.    Introduccion	1
II.   Antecedentes/ estado del arte	2
III.  Fundamentacion teórica	3-19
IV.  Hipótesis o supuestos	20-21
V.    Objetivo	
V.1 General	21
V.2 Especificos	21
VI.  Material y métodos	
VI.1 Tipo de investigación	22
VI.2 Población o unidad de análisis	22
VI.3 Muestra y tipo de muestra	22-26
VI.4 Tecnica e instrumentos	27
VI.5 Procedimientos	
VII.  Resultados	28-31
VIII.  Discusion	32-33
IX.   Conclusiones	34
X.    Biblioigrafias	35-37
XI.   Anexos	38-41

## I. INTRODUCCION

Se estima que la incidencia de las enfermedades de cálculos renales es del 10% al 15% de la población estadounidense, con un riesgo de formación de cálculos a lo largo de la vida que supera el 12% al 14% en hombres y el 6% en mujeres. Existe una alta probabilidad de recurrencia y hasta el 50% experimenta una recurrencia dentro de los 5 años. Su prevalencia se ha duplicado en los últimos 15 años, aunque está creciendo aún más rápidamente en grupos históricamente de menor riesgo, como las mujeres, los niños y las personas de raza negra (8) En un estudio de cohorte adicional que incluyó a 49 pacientes, el 83% presentó esta asociación, aquellos con IRAON tenían una esperanza de vida promedio de aproximadamente 239 días y el 90% de los individuos murieron dentro de un año. Entre los pacientes con IRA-ON, se ha informado que la tasa de mortalidad es del 20% durante su estancia hospitalaria, y a los 3 y 6 meses, alcanza el 19 y el 28%, respectivamente; Cuando se comparan esas cifras con las de los pacientes hospitalizados con IRA pero sin ON, sus tasas respectivas son del 8 y el 9% (1).

Tanto en México como en el mundo, la lesión renal aguda como complicación de la litiasis renal, es un tema poco estudiado, debido a que las estadísticas la describen como un padecimiento poco frecuente, sin embargo, en nuestro estado la litiasis renal es una de las principales causas de ingresos en el área de urgencias.

En el área de urgencias, los ingresos por litiasis renal complicados con lesión renal aguda son uno de los padecimientos más frecuentes. Sin embargo, no se cuenta con estadísticas que describan cuántos de ellos desarrollan lesión renal aguda secundaria a esta causa. Muchos de los casos de lesión renal aguda de tipo obstructivo, no son identificados de manera inmediata, debido al número de patologías con los que se asocia, las cuales también por si solas, son causa directa o indirecta de lesión renal aguda por ejemplo obesidad, diabetes, trastornos genéticos, entre otras.

## II. ANTECEDENTES/ ESTADO DEL ARTE

En los estados unidos, la población de caucásicos no hispánicos, tiene el índice más alto de litiasis renal en un 10.3%, seguido de individuos hispánicos en un 6.4% e individuos de raza negra hispanos en un 4.3%. En el 2005 el proyecto de enfermedades urológicas de se ha establecido según estudios realizados sobre el tema, que por encima del 12% de la población tendrá litiasis renal a lo largo de su vida. Y la lesión renal aguda afectará aproximadamente al 20% de los pacientes hospitalizados de los cuales el 10% requerirá terapia de remplazo renal (9). Sin embargo, en México se han realizado pocos estudios epidemiológicos respecto a la litiasis renal, reportando una encuesta realizada en el instituto mexicano del seguro social en el año 2015 reporto una prevalencia media de litiasis urinario de 2.4/10 000 habitantes sin asociar la lesión renal secundaria a la misma. Por lo tanto, es importante determinar la incidencia de lesión renal aguda en este tipo de pacientes, con la finalidad de realizar futuras intervenciones para evitarla en los pacientes (9).

La identificación de la incidencia de la lesión renal aguda en pacientes con litiasis renal y sus factores asociados, permitirán el desarrollo de estrategias dirigidas a la prevención, detección temprana y modificación de estos factores impactando de manera en el tratamiento oportuno, limitación de complicaciones y costos. Considerando que el Hospital Regional de Querétaro es un centro con una alta demanda de derechohabientes, que cuenta con una población diversa que refleja en gran medida la población en general proporcionando un panorama de la patología. Existe una falta de conciencia sobre la lesión renal aguda y sus consecuencias en la población general; la información obtenida beneficiara para aportar recomendaciones mediante guías con las que se consiga promoverla prevención, impactando favorablemente para disminuir la exposición a los factores que causan la progresión del deterioro de la Tasa de Filtración Glomerular estimada y detectar los estadios tempranos de la ERC, además de disminuir costos.

### III. FUNDAMENTACION TEÓRICA

La lesión renal aguda (LRA) es un síndrome complejo que es mucho más que un simple marcador de gravedad. Afecta a todos los sistemas y puede conducir a una falla multiorgánica, por lo que tiene un profundo impacto biológico en quienes la padecen. La nefropatía obstructiva (NO) es una causa frecuente de Lesión Renal Aguda y cuando es aguda requiere atención médica de emergencia por parte de nefrólogos y urólogos. La Nefropatía obstructiva representa entre el 5 y el 10% de todos los casos de Lesión Renal Aguda; sin embargo, en la comunidad de ancianos, puede estar presente hasta en el 22% de los casos de Lesión Renal Aguda. Debido a la naturaleza de sus patologías, los pacientes con trastornos del tracto urinario que acuden a urología tienen un mayor riesgo de sufrir Lesión Renal Aguda y casi siempre son individuos de edad avanzada o pacientes con sepsis urinaria. (1)

En un estudio de cohorte que incluyó pacientes con trastornos del tracto urinario que acuden a urología, se informó que Lesión Renal Aguda por nefropatía obstructiva representó el 46,5% de los casos de atención de urgencia, al cuantificar estos números a través de las etapas de AKIN, el 89,7% estaban en la etapa 1, el 5,2% en la etapa 2 y el 3,4% estaban en la etapa 3. En este estudio, los pacientes que se habían sometido a procedimientos de emergencia tuvieron el doble de incidencia de IRA que los pacientes que recibieron tratamientos electivos (66,6% frente a 33,4%); los pacientes de atención de urgencia también eran mayores, predominantemente hombres, experimentaron una mayor gravedad de IRA, su probabilidad de muerte a 30 días fue tres veces mayor (3,6 frente a 9,9%) y la recuperación renal fue menos frecuente. En otra cohorte de pacientes de cuidados intensivos (UCI), se observó que el 7,6% de los individuos tenían Lesión Renal Aguda por nefropatía obstructiva. (1)

#### Lesión Renal Aguda

La lesión renal aguda (AKI, por sus siglas en inglés) puede causar complicaciones potencialmente mortales a medida que se acumulan líquidos y desechos en el cuerpo. Si no se trata, la LRA puede provocar la muerte. La lesión renal aguda, antes conocida como insuficiencia renal aguda (IRA), se define por una rápida disminución de la función renal en 48 horas, y se caracteriza por una disminución de la tasa de filtración glomerular (TFG), un aumento de los niveles de creatinina sérica y de nitrógeno ureico en sangre (BUN) y una disminución de la producción de orina (UOP). (2)

La lesión renal aguda es adquirida en el hospital o adquirida en la comunidad. La lesión renal aguda ocurre más comúnmente en el entorno hospitalario, representando el 35% de todos los pacientes en estado crítico en la unidad de cuidados intensivos (UCI) y del 5% al 7% de todos los pacientes hospitalizados. De aquellos pacientes con lesión renal aguda adquirida en el hospital que requieren hemodiálisis intermitente (IHD) o terapia de reemplazo renal continua (TRRC), la mortalidad es del 60%. De acuerdo con las pautas KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes), la AKI se define por un aumento en el nivel de creatinina sérica de más de 0,3 mg/dL en 48 horas o un aumento en el nivel de creatinina sérica de más de 1,5 veces el valor inicial durante varios días, y una disminución en la diuresis de menos de 0,5 ml/kg/h durante 6 horas. Los criterios de definición y estadificación de AKI incluyen AKIN (Acute Kidney Injury Network), RIFLE (Risk, Injury, Failure, Loss of Function and end-stage renal disease [ESRD]) y KDIGO. Los criterios de estadificación RIFLE clasifican la gravedad de la LRA en cuidados críticos según la TFG o la diuresis. Además, al determinar la línea de base de creatinina sérica del paciente, KDIGO recomienda utilizar el nivel más bajo de creatinina sérica dentro de los primeros 7 días durante la estadía en el hospital y comparar las tendencias del nivel de creatinina sérica durante la hospitalización. Determinar el nivel de creatinina sérica inicial de un paciente puede ser difícil porque el nivel de creatinina sérica del paciente ya puede estar aumentado en el momento del ingreso en el hospital. Además, KDIGO recomienda utilizar la modificación de la dieta en la fórmula de la enfermedad renal para calcular el nivel de creatinina basal del paciente basándose en el supuesto de que la TFG es de 75 ml/min. (2)

Las 3 causas de la lesión renal aguda son lesiones prerrenales, intrarrenales y posrenales. Los tipos más comunes de AKI son prerrenales e intrarrenales, que representan del 60% al 70% de los casos de lesión renal aguda. La lesión renal aguda prerrenal es causada por una perfusión renal disminuida, la lesión renal aguda intrarrenal es causada por isquemia y la AKI posrenal es causada por obstrucción. Las causas se basan en qué estructura del riñón está lesionada. Las 4 estructuras del riñón que pueden lesionarse en la lesión renal aguda son los túbulos, los glomérulos, el intersticio y los vasos sanguíneos intrarrenales. La lesión renal aguda puede durar de 7 a 21 días y tiene fases clínicas y celulares que incluyen la fase de iniciación, la fase de extensión, la fase de mantenimiento y la fase de recuperación. La duración de la lesión renal aguda depende de la duración y la gravedad de la lesión renal inicial, los episodios recurrentes de lesión renal y la exposición continua a un agente nefrotóxico. Las causas prerrenales incluyen hipovolemia e hipotensión. Las causas intrarrenales se dividen en

4 categorías: daño tubular, daño glomerular, daño intersticial y daño vascular.<sup>3</sup>La causa posrenal es una obstrucción; la mayoría de los pacientes no desarrollan AKI posrenal a menos que ambos riñones estén afectados o un riñón solidario esté afectado. La LRA prerrenal representa del 35% al 70% de los casos de LRA, las causas intrarrenales, como lesiones isquémicas y nefrotóxicas, representan del 80% al 90% de los casos de LRA, y las causas posrenales representan menos del 5% de los casos de LRA en el ámbito hospitalario. Las causas posrenales de LRA representan el 20 % de las lesiones renales agudas adquiridas en la comunidad. (2)

La nueva aparición de proteinuria o hematuria, o el hallazgo de ciertos cilindros en la microscopía de orina sugiere daño renal intrínseco o inflamación. Sin embargo, si es negativo, no excluye una AKI intrínseca, como lo ejemplifica la nefritis intersticial aguda en la que el análisis de orina suele ser insípido y solo en raras ocasiones muestra cilindros de glóbulos blancos o eosinófilos. La excreción fraccionada de sodio (FENa) es ampliamente accesible, donde una FENa <1% sugiere LRA funcional (estado prerrenal) y >2% sugiere insuficiencia renal aguda. (3)

#### Factores de riesgo

La capacidad de identificar a los pacientes con riesgo de desarrollar AKI es fundamental para su prevención. Varios factores de riesgo, que a menudo actúan de forma sinérgica, se pueden dividir en comorbilidades del paciente, procesos agudos y factores modificables. Las comorbilidades como la ERC, la insuficiencia cardíaca, las cardiopatías congénitas, los trasplantes (de órganos sólidos o de médula ósea) y la diabetes son los factores de riesgo más comúnmente reconocidos en los niños. Los procesos agudos altamente asociados con AKI incluyen sepsis, circulación extracorpórea, ventilación mecánica y uso de vasopresores. Los factores de riesgo modificables incluyen la depleción de volumen y la exposición nefrotóxica. Los medicamentos nefrotóxicos se han convertido en una de las causas más frecuentes de LRA. Si bien los medicamentos son una parte crucial de las terapias, el uso prolongado innecesario o la exposición múltiple a nefrotóxicos ahora son problemas iatrogénicos importantes. (3)

#### Fisiopatología de un síndrome heterogéneo

La fisiopatología de la IRA no ha sido suficientemente aclarada, entre otras cosas porque los riñones son órganos complejos y bastante inaccesibles. Con la excepción de la enfermedad

renal intrínseca específica, la patología de la IRA puede variar desde una disminución de la TFG, mediada exclusivamente por alteraciones hemodinámicas sistémicas o locales, pasando por estrés/lesión tubular reversible, hasta una necrosis tubular franca. Los cambios histológicos en la IRA de una enfermedad crítica son generalmente focales y modestos. Dentro de esta compleja fisiopatología, emergen una serie de temas comunes con patrones de lesión renal inflamatoria, isquémica y nefrotóxica que pueden ocurrir de forma secuencial y concomitante y pueden verse influenciados de manera diferente por enfermedades subyacente. La interacción de diferentes vías fisiopatológicas es más pronunciada en la sepsis, la causa más común de IRA en pacientes críticos. Generalmente, el componente isquémico no parece ser el resultado de una reducción del flujo sanguíneo renal global. En cambio, la derivación periglomerular puede reducir el flujo sanguíneo glomerular y la disfunción endotelial inducida por inflamación induce alteraciones microvasculares y formación de microtrombos. La vasoconstricción aferente debida a la retroalimentación túbulo-glomerular se considera una consecuencia más que una causa de la disfunción tubular. El componente inflamatorio resulta de patrones moleculares asociados a daños (DAMP) y patrones moleculares asociados a patógenos (PAMP) que están presentes en los capilares peritubulares y se someten a filtración glomerular y posteriormente interactúan con receptores tipo Toll ubicados en la membrana del borde en cepillo de las células epiteliales, en el túbulo proximal. (6)

### Lesión renal y recuperación

El término lesión renal aguda, tal como se define, atribuye una disminución de la función excretora renal y, con frecuencia (pero no siempre), también una lesión tisular. Depleción de volumen, shock hemorrágico e insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida, síndrome hepatorenal, congestión venosa o la hipercalcemia puede causar una hipoperfusión potencialmente reversible del riñón que reduce transitoriamente la Tasa de Filtración Glomerular sin lesión parenquimatosa, pero a medida que persiste la isquemia, la lesión tubular isquémica puede convertirse en necrosis tubular. Los fármacos nefrotóxicos y los agentes de contraste radiológico contribuyen a la lesión renal aguda en pacientes hospitalizados y también son causas comunes de IRA adquirida en la comunidad. Hay múltiples mecanismos involucrados, pero la mayoría de los fármacos pueden clasificarse en seis categorías principales. En primer lugar, algunos fármacos, sobre todo los quimioterapéuticos (como el cisplatino) y los antimicrobianos (como la anfotericina o los aminoglucósidos), tienen nefrotoxicidad química directa. Los fármacos que se eliminan por vía renal, como la

vancomicina, son especialmente problemáticos porque la disfunción renal inducida por fármacos puede provocar la acumulación del fármaco y sus metabolitos, lo que amplifica aún más la toxicidad. En segundo lugar, algunos agentes son nefrotóxicos a través de mecanismos inmunomediados, lo que conduce a una nefritis tubulointersticial alérgica, que puede ser difícil de diagnosticar debido a la falta de signos evidentes. En tercer lugar, algunos fármacos, en particular los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) y los bloqueadores de los receptores de angiotensina, pueden causar una disminución de la TFG al afectar la hemodinámica intrarrenal. Los fármacos con efectos hemodinámicos sobre la perfusión renal pueden proteger a las nefronas de la progresión relacionada con la hiperfiltración a la enfermedad renal crónica, aunque una disminución sustancial y persistente de la perfusión renal puede conducir a una isquemia. necrosis tubular aguda(Atención). En cuarto lugar, cuando los metabolitos de los fármacos cristalizan dentro de los túbulos renales, pueden causar obstrucción intrarrenal del flujo urinario y lesión renal. En quinto lugar, el mecanismo de acción de algunos fármacos puede contribuir a la lesión renal aguda, como la hemorragia intrarrenal asociada a los anticoagulantes orales o la nefropatía aguda por uratos asociada a los fármacos uricosúricos. Por último, la excreción renal de algunos fármacos o metabolitos de fármacos compite con la creatinina en el mismo transportador tubular, imitando la lesión renal aguda, aunque otras funciones del riñón no se ven afectadas. (20)

La necrosis tubular implica la liberación de señales de peligro que activan los receptores tipo Toll y otros receptores de reconocimiento de patrones en las células inmunes residentes en el intersticio renal, a saber, MHCII.+F4/80Ho, las células dendríticas convencionales en ratones. Sin embargo, se sabe poco sobre la dinámica de las células inmunitarias en la IRA humana. La activación de estas células desencadena la afluencia de neutrófilos en la fase temprana de la lesión y de macrófagos M1 y otras células mieloides en la fase tardía de la lesión, que contribuyen a una respuesta inflamatoria local Necrosis tubular, un ciclo de autoamplificación conocido como necroinflamación. A menos que el desencadenante nefrotóxico persista, como en la isquemia persistente, la exposición a toxinas o la aloinmunidad, numerosos contrarreguladores apoyan la resolución de la necroinflamación, que es un requisito para iniciar respuestas curativas. (20)

Presentación clínica

La enfermedad renal suele ser una afección silenciosa. A excepción de la obstrucción de las vías urinarias, no causa dolor ni signos o síntomas específicos. Por lo tanto, los pacientes pueden manifestarse de dos maneras. En primer lugar, un paciente puede presentar una enfermedad aguda como sepsis, o estar expuesto a una afección que se sabe que está asociada con la IRA, como una cirugía mayor. En circunstancias ideales, podría estar disponible una evaluación premórbida de la función renal en los últimos 3 meses y los cambios desde este estado inicial pueden detectarse midiendo la creatinina sérica o la diuresis. En segundo lugar, un paciente puede presentar una función renal anormal de duración desconocida y el médico debe decidir si la afección es IRA, ERC o ambas. De hecho, la función renal basal a menudo debe inferirse utilizando diversas fuentes de información, incluidos el historial médico, el tamaño del riñón mediante imágenes, la presencia o ausencia de albuminuria y el historial de mediciones séricas de creatinina sérica a lo largo del tiempo. Una disminución de la creatinina sérica después del ingreso hospitalario podría indicar que se había producido IRA antes del ingreso. Por el contrario, pequeñas disminuciones de la creatinina pueden reflejar los efectos combinados de los cambios en el estado del volumen, el ayuno y el reposo en cama típicos de los primeros días de hospitalización. Por lo tanto, las disminuciones en la creatinina sérica, aunque no definen la IRA, deben hacer que los médicos sospechen que la IRA se está resolviendo y podrían ser especialmente útiles cuando se desconoce la función inicial. (5)

## Diagnostico

### Criterios de diagnóstico y clasificación

Existe evidencia que sugiere que un deterioro agudo y pequeño de la función renal, manifestado por cambios en la química sanguínea y la producción de orina, se asocia con un peor pronóstico de IRA. El antiguo término insuficiencia renal aguda, las clasificaciones de riesgo, lesión, insuficiencia, pérdida de la función renal y enfermedad renal terminal (RIFLE) y la Red de lesión renal aguda (AKIN) proporcionaron definiciones actualizadas de la IRA que abarcan el espectro completo del síndrome, desde pequeños aumentos de la creatinina sérica hasta la necesidad de terapia de reemplazo renal. Las clasificaciones RIFLE y AKIN tienen tres grados de gravedad basados en los cambios en el nivel de creatinina sérica o la producción de orina, y el peor de estos dos criterios se utiliza para definir el grado. De este modo, RIFLE y AKIN introdujeron un marco conceptual para el diagnóstico y estadificación de la IRA, pero

se necesitaron modificaciones adicionales para satisfacer la complejidad clínica de la IRA, o la atención hospitalaria. La guía KDIGO de 2012 definió los criterios de diagnóstico para IRA y AKD1. A diferencia de las recomendaciones anteriores, Los criterios KDIGO ya no requieren una adecuada reanimación con líquidos. Se deben realizar pruebas y descartar obstrucciones urinarias antes de aplicar los criterios. En particular, los pacientes con enfermedad renal crónica están predispuestos a desarrollar IRA, porque la enfermedad renal crónica es un factor de riesgo independiente para la IRA. Sin embargo, el diagnóstico de IRA en pacientes con ERC es difícil, porque estos pacientes tienen una función renal deteriorada y los cambios porcentuales en el nivel de creatinina sérica después de la IRA están en parte confundidos por la función renal basal.<sup>93</sup>Sólo los aumentos absolutos mayores en los niveles de creatinina indican una asociación independiente con la mortalidad. Sin embargo, la IRA en pacientes con ERC conlleva riesgos graves, lo que se reconoce al definir cualquier aumento de la creatinina sérica a >4 mg/dl como IRA de etapa 3. (20)

#### Detección y evaluación de riesgos con biomarcadores

Alrededor de la mitad de los pacientes con IRA en estadio 1 tienen biomarcadores elevados y anomalías histológicas en la biopsia renal, mientras que la mayoría de los pacientes con IRA en estadio 3 tienen ambos. Los niveles de creatinina sérica y la producción de orina son dos biomarcadores funcionales que tienen varias limitaciones.<sup>1</sup>La diuresis tiene una especificidad baja porque este parámetro puede verse influenciado por varios factores, entre ellos la hipovolemia y el uso de diuréticos. Por el contrario, el nivel de creatinina sérica tiene una sensibilidad baja en riñones previamente sanos, porque los niveles de creatinina sérica aumentan solo si se pierde al menos el 50% de las nefronas funcionales. En pacientes con una TFG basal baja, cambios menores en la función renal ya pueden alcanzar el umbral de un aumento de la creatinina sérica de 0,3 mg/dl, es decir, IRA. Los nuevos biomarcadores no se incluyeron en las directrices KDIGO de 2012.<sup>1</sup> Los biomarcadores de IRA indican diferentes aspectos de la IRA y pueden dividirse en general en biomarcadores funcionales o de daño. Aunque existen biomarcadores, como IL-18 o la molécula de lesión renal 1 (KIM-1), y la mayoría de ellos tienen un valor predictivo muy bueno, existen limitaciones, incluido un rendimiento predictivo deficiente cuando se desconoce el momento de la lesión renal; por lo tanto, se implementan solo de manera inconsistente en la práctica clínica. A diferencia de los biomarcadores funcionales, los biomarcadores de daño podrían identificar a los pacientes con alto riesgo de IRA. Sin embargo, estos biomarcadores de daño no deberían utilizarse en todos

los pacientes independientemente de su perfil de riesgo de IRA, porque su sensibilidad sería baja. El concepto de angina renal, análogo a la medición de troponina en pacientes con angina coronaria, se introdujo en 2010 y recomienda que los biomarcadores se midan solo en pacientes en riesgo y con una condición clínica específica (por ejemplo, sepsis o cirugía mayor). La medición de biomarcadores de daño en estos pacientes mejora sustancialmente su valor predictivo positivo. (20)

## Tratamiento

### Manejo agudo de la IRA establecida TRR y soporte extracorpóreo

Manejo clínico y farmacológico. En algunos pacientes, la IRA es lo suficientemente grave como para requerir Terapia de Reemplazo Renal. No existe un conjunto único de criterios que justifique tal intervención. Sin embargo, los médicos deben considerar factores como los niveles de potasio, el estado de los líquidos, el estado ácido-base, los niveles de creatinina y urea, la producción de orina, el curso general de la enfermedad del paciente y la presencia de otras complicaciones. La acidosis metabólica es común pero rara vez requiere tratamiento si es leve o moderada. Sin embargo, un ensayo controlado aleatorio de 389 pacientes en la UCI ha demostrado un efecto beneficioso potencial de la terapia con bicarbonato en la acidosis metabólica grave asociada con IRA. La anemia puede requerir corrección y se considera apropiado un objetivo de más de 70 g/L. Para evitar la toxicidad de los fármacos o las complicaciones inducidas por ellos, el tratamiento farmacológico debe ajustarse para tener en cuenta la pérdida de la función renal. La profilaxis de las úlceras por estrés no se ha estudiado específicamente en pacientes con IRA, pero se considera aconsejable en pacientes ventilados en la UCI. Se debe prestar gran atención a la prevención de infecciones. (5)

Los diuréticos de asa pueden ayudar a controlar el equilibrio de líquidos en pacientes poliúricos. Sin embargo, en pacientes oligúricos o con sobrecarga de líquidos, se recomienda la TRR temprana. La azoemia grave (urea  $>30$  a  $35$  mmol/l o creatinina  $>300$  a  $400$   $\mu\text{mol/l}$ ) se trata mejor con TRR, a menos que la recuperación sea inminente o ya esté en marcha. El mejor momento para iniciar la TRR sigue siendo controvertido. Tres ensayos aleatorios realizados entre 2016 y 2017 intentaron abordar este problema. Las primeras asignaron a 620 pacientes en la UCI con IRA en estadio 3 según KDIGO a TRR inmediata o TRR diferida (en la que la TRR se inició en respuesta a hipercalemia grave, acidosis metabólica grave, edema pulmonar, 72 h de oliguria o una concentración de urea en sangre de  $> 37$  mmol/L). Esta

estrategia de intervención tardía no afectó la mortalidad, pero disminuyó el uso de TRR, la incidencia de infección del torrente sanguíneo relacionada con el catéter y acortó el tiempo hasta la diuresis. Una vez que la IRA está avanzada y establecida, el tratamiento debe centrarse en brindar las mismas intervenciones utilizadas para prevenir su desarrollo. Sin embargo, un enfoque adicional del tratamiento médico debe dirigirse a la prevención o al tratamiento rápido de las complicaciones. Dicho manejo puede variar en complejidad desde la restricción de líquidos hasta el inicio de TRR extracorpórea. El apoyo nutricional es un estándar de atención aceptado. Sin embargo, no existen estudios de nivel 1 para definir cuál debe ser la terapia nutricional óptima en pacientes con IRA. La ingesta de calorías y proteínas, al igual que para otros pacientes en el hospital o en la UCI, parece aceptable. El uso de soluciones nutricionales renales específicas no está respaldado por evidencia. No existen requisitos específicos de vitaminas ni oligoelementos. Se deben controlar los niveles de potasio. La hiperpotasemia ( $>6$  mmol/L) debe tratarse rápidamente (5).

## LITIASIS RENAL

La enfermedad de cálculos urinarios (USD) es un término genérico que se refiere a la presencia de cálculos dentro del tracto urinario, comúnmente conocidos como cálculos renales, urolitiasis o nefrolitiasis. El USD es una enfermedad común con una incidencia anual de aproximadamente 7 a 12 casos/10.000 por año en los Estados Unidos. Su prevalencia ha aumentado constantemente en las últimas décadas y actualmente más del 8% de la población estadounidense está afectada. Según la naturaleza aguda de su presentación, los cálculos renales generan un gran volumen de visitas al departamento de urgencias (SU) y de ingresos hospitalarios. El Proyecto de Utilización y Costos de la Atención Médica informó que en 2009 hubo 1,3 millones de visitas al servicio de urgencias por cálculos renales, con más de 3.600 visitas al servicio de urgencias por cálculos cada día. Dada la frecuente presentación de USD en el servicio de urgencias, es esencial que el médico de urgencias tenga experiencia en el diagnóstico y tratamiento de esta enfermedad. (8)

## EPIDEMIOLOGÍA

Se estima que la prevalencia del USD es del 10% al 15% de la población estadounidense, con un riesgo de formación de cálculos a lo largo de la vida que supera el 12% al 14% en hombres

y el 6% en mujeres. Existe una alta probabilidad de recurrencia y hasta el 50% experimenta una recurrencia dentro de los 5 años. Su prevalencia se ha duplicado en los últimos 15 años, aunque está creciendo aún más rápidamente en grupos históricamente de menor riesgo, como las mujeres, los niños y las personas de raza negra. (8)

En las mujeres ha aumentado un 75% desde 1994 y en los pacientes negros ha aumentado más del 120%. La frecuencia de USD en niños, que históricamente tienen un riesgo bajo, ha aumentado aproximadamente entre un 4% y un 6% anual, particularmente entre los adolescentes debido a razones multifactoriales, que incluyen aumento de la obesidad y cambios en la dieta como disminución del calcio y aumento de la ingesta de fructosa entre los adolescentes. (8)

La formación de cálculos renales se promueve cuando hay un desequilibrio en la orina entre las sustancias litogénicas y los inhibidores de la formación de cristales. Los principales factores que promueven la formación de cálculos son el calcio, el oxalato, el fosfato, los productos bacterianos, la cistina, el bajo volumen de orina, el ácido úrico y el pH ácido de la orina (aunque no para todos los tipos de cálculos), mientras que el citrato, el magnesio y la orina diluida reducen el riesgo de cristalización. En última instancia, las enfermedades, condiciones o comportamientos que impactan en este equilibrio favorecerán la formación de cálculos o protegerán de enfermedades. Los factores de riesgo se pueden clasificar en no dietéticos, dietéticos y urinarios. (8)

## CAUSAS

Hay cuatro tipos principales de cálculos urinarios, la mayoría (75%-90%) compuestos de oxalato de calcio, seguido de ácido úrico (5%-20%), fosfato de calcio (6%-13%), estruvita (2% -15%) y cistina (0,5-1). La patogénesis exacta de la formación de cálculos es compleja e involucra factores tanto metabólicos como ambientales. Esta patogénesis no se comprende del todo, pero está claro que se ve afectada por la composición de la orina. La formación de cálculos suele comenzar en el riñón y se debe a la sobresaturación urinaria con iones libres (p. ej., calcio y oxalato en los cálculos de oxalato de calcio), lo que conduce a la formación de cristales. Se cree que el proceso comienza con la formación de un núcleo, que es una mezcla heterogénea de sustancias como el ácido úrico, y esta forma un nido de nucleación, alrededor del cual crece el cálculo. El aumento de la excreción urinaria de iones y la disminución del volumen de orina favorecerán la formación de cálculos. Un alto flujo de orina reducirá la

sobresaturación. Sin embargo, a pesar de un grado similar de saturación de orina, los cálculos se forman en algunas personas, mientras que en otras no, y esto puede deberse a la presencia de promotores e inhibidores de la cristalización en la orina. (8)

### Presentación clínica

La presentación clásica de los cálculos renales es un dolor unilateral intenso y de inicio agudo en el flanco que se irradia a la ingle ipsilateral; clásicamente comienza por la noche. El dolor es episódico, dura entre 20 y 60 minutos y no desaparece por completo antes de la siguiente oleada de dolor. El paciente típico suele retorcerse de dolor y no puede encontrar una posición cómoda. A diferencia del paciente con abdomen agudo, no permanece quieto. A medida que el cálculo desciende al uréter, el dolor puede descender al abdomen correspondiente a la ubicación del cálculo, con disuria, urgencia y frecuencia asociadas. Aproximadamente el 30 % de los pacientes informan hematuria.<sup>3</sup> Los pacientes experimentarán náuseas y vómitos debido a las inervaciones espláncnicas compartidas de la cápsula renal y el intestino. Por lo general, no hay fiebre, a menos que esté asociada con una infección. (8)

### EVALUACIÓN DEL DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA

El diagnóstico del USD incluye una historia y un examen físico, una evaluación de los factores de riesgo y las condiciones comórbidas del paciente, y la probabilidad de un diagnóstico alternativo importante. Por lo general, se realizan evaluaciones de laboratorio, que incluyen un hemograma completo, un panel metabólico para evaluar la función renal y un análisis de orina para evaluar la presencia de hematuria e infección. Las imágenes de confirmación no siempre son necesarias. Por ejemplo, en un paciente con antecedentes conocidos de cálculos renales, con una presentación típica y baja probabilidad de un diagnóstico alternativo importante o complicaciones, el tratamiento conservador puede ser apropiado. Sin embargo, en pacientes sin antecedentes de USD y con alto riesgo de complicación y diagnóstico alternativo, se debe considerar la realización de imágenes diagnósticas. El desarrollo de una regla de predicción clínica, la puntuación STONE, tiene como objetivo evaluar la probabilidad de cálculos ureterales no complicados y diagnósticos alternativos clínicamente importantes. Esta regla utiliza cinco criterios objetivos (sexo, duración del dolor, raza, náuseas/ vómitos y eritrocitos en la tira reactiva de orina) para clasificar a los pacientes en probabilidad baja, moderada y alta de tener un cálculo ureteral. La puntuación total es de 0 a 13 y se divide en 3 grupos: riesgo bajo: 0-5, riesgo moderado: 6-9 y riesgo alto: 10-13. Este sistema de puntuación intenta

predecir la probabilidad de cálculos ureterales no complicados y se asocia inversamente con la probabilidad de un diagnóstico alternativo de importancia aguda. (8)

### Modalidades de imagen

Cuando un paciente acude al servicio de urgencias con sospecha de cólico renal, no hay consenso sobre qué modalidad de imagen se debe obtener o incluso si es necesario realizar imágenes en el servicio de urgencias. Las ventajas de obtener imágenes de un paciente con sospecha de cólico renal incluyen las siguientes: confirmar el diagnóstico, obtener información sobre el tamaño y la ubicación del cálculo, diagnosticar complicaciones relacionadas con la USD y descartar cualquier trastorno potencial que imite al cólico renal. Algunos médicos toman imágenes de todos los pacientes que presentan sospecha de cólico renal, otros toman imágenes sólo de pacientes con cálculos por primera vez. Existe consenso en que se deben realizar imágenes en cualquier paciente cuyo aneurisma de aorta abdominal esté alto en el diferencial. Algunos médicos reservarán la TC para pacientes que no mejoran con terapia conservadora o si se sospecha otro diagnóstico. La TC del abdomen y la pelvis sin contraste se puede realizar mediante protocolos de exploración con dosis bajas de radiación o protocolos de exploración con dosis estándar. La tomografía computarizada del abdomen y la pelvis sin contraste mediante exploración con radiación de dosis baja es el examen preferido para la mayoría de los adultos. Tiene la mayor precisión diagnóstica para cálculos renales y ureterales. Proporciona información sobre el tamaño de la piedra, la ubicación y el sitio de la obstrucción. La tomografía computarizada también es útil para determinar un diagnóstico alternativo. La TC de abdomen y pelvis sin contraste no puede evaluar la función renal. Si no se dispone de una tomografía computarizada con radiación de baja dosis o si el paciente pesa más de 130 kg en hombres y más de 115 kg en mujeres, entonces se debe realizar una tomografía computarizada de dosis estándar. Las tomografías computarizadas bajas y estándar tienen una precisión diagnóstica similar con una sensibilidad y especificidad superiores al 94% y superior al 97%, respectivamente. La función de la TC con contraste intravenoso del abdomen y la pelvis disminuye la sensibilidad para detectar cálculos de menos de 3 mm. Es de destacar que los cálculos de menos de 3 mm tienen una tasa de paso espontáneo superior al 85%, lo que hace que el diagnóstico absoluto de estos cálculos sea discutible. La población anciana es el subgrupo en el que la adición de contraste intravenoso puede ayudar en el diagnóstico a la hora de buscar diagnósticos alternativos.(8)

La ecografía del riñón y la vejiga puede ayudar a diagnosticar el cólico renal de forma indirecta al detectar hidronefrosis y la simetría de los chorros ureterales. La ecografía puede determinar si un paciente tiene hidronefrosis unilateral o bilateral y rara vez puede visualizar la presencia de cálculos ureterales. Esta modalidad de imagen es rápida, no invasiva y no expone al paciente a radiación; por lo tanto, es la modalidad de imagen preferida en la paciente embarazada. Además, dada la naturaleza recurrente de la USD, se debe considerar la ecografía al considerar la exposición acumulativa a la radiación durante toda la vida en estos pacientes. El ultrasonido tiene una baja sensibilidad (54%) y la incapacidad de dimensionar un cálculo con precisión. Por lo tanto, algunos médicos obtendrán una tomografía computarizada después de realizar una ecografía, ya sea cuando una ecografía sea positiva para confirmar el tamaño y la ubicación del cálculo para formular un plan de tratamiento o cuando una ecografía sea negativa para confirmar la prueba negativa y determinar un diagnóstico alternativo. (8)

La nefropatía obstructiva (NO) es una causa frecuente de LRA y cuando es aguda requiere atención médica de emergencia por parte de nefrólogos y urólogos. La NO representa entre el 5 y el 10% de todos los casos de Lesión Renal Aguda(LRA); sin embargo, en la comunidad de ancianos, puede estar presente hasta en el 22% de los casos de LRA. Debido a la naturaleza de sus patologías, los pacientes con trastornos del tracto urinario que acuden a urología tienen un mayor riesgo de sufrir LRA y casi siempre son individuos de edad avanzada o pacientes con sepsis urinaria. (13)

#### Historia clínica y exploración física de pacientes con IRA-ON

La historia clínica debe describir alteraciones tanto del vaciamiento como de la urgencia urinaria, así como enuresis, antecedentes de infecciones del tracto urinario, hematuria, litiasis renal, intervenciones urinarias previas y estreñimiento, neoplasias genitourinarias y abdominales, e información sobre la ingesta de fármacos. Durante la exploración física se debe hacer hincapié en el volumen intravascular, y localizar un volumen vesical aumentado que suele necesitar al menos 300mL de orina en la vejiga para hacerse palpable, valor que también es útil para diagnosticar retención urinaria crónica, pero solo cuando se mide postmicción. (13)

#### Efectos del ON en el glomérulo

Aunque los cambios glomerulares no se comprenden completamente durante la ON, la evidencia experimental sugiere que cuando comienza (las primeras horas), la presión intraluminal se transfiere a los túbulos renales y al espacio de Bowman, lo que resulta en una

presión de filtración reducida en la pared capilar glomerular. Después de 24 horas de ON, el flujo sanguíneo renal e intraglomerular disminuye como resultado de la producción intrarrenal de tromboxano A2 y angiotensina II, y estos vasoconstrictores potentes de la arteriola aferente y eferente (respectivamente) contribuyen, en parte, a una tasa de filtración glomerular reducida (TFG); curiosamente, también se ha observado que los vasoconstrictores disminuyen el coeficiente de ultrafiltración al contrarrestar las células mesangiales; por lo tanto, disminuyen el área de superficie glomerular que se utiliza para la filtración. Se ha documentado que la capacidad de permear a través de la pared capilar también disminuye. Cómo afecta el ON al flujo plasmático renal y a las hormonas vasoactivas. Después de 2-3 horas de obstrucción, el flujo sanguíneo renal aumenta debido a las prostaglandinas y se normaliza en 5 horas, un evento que está mediado por los cambios miogénicos en la arteria aferente. Después de 24-48 horas, el flujo plasmático renal disminuye hasta un 60%, como resultado del aumento del tromboxano A2. Cuando la obstrucción persiste, produce una pérdida considerable del epitelio en cepillo tubular, rarefacción vascular renal y disminución del flujo sanguíneo renal. Existen tres sistemas vasoactivos específicos que disminuyen el flujo sanguíneo renal y la TFG; ellos son el sistema reninaangiotensina, las prostaglandinas, el tromboxano y el sistema cinina-caliceína; dentro de estos sistemas, existen enlaces de activación que pueden promover un aumento en la actividad de todos ellos, promoviendo la disfunción endotelial. (13)

Alteraciones en la función tubular proximal y en la reabsorción de agua y sodio.

Durante el ON, la absorción tubular proximal de sodio aumenta, lo que contrasta con una disminución significativa en la absorción de sodio en las nefronas yuxtaglomerulares. En conjunto, sugiere que el inicio del daño vascular puede preceder al daño tubular e intersticial, y la vasculatura se caracteriza por una ramificación arterial alterada y una pérdida arteriolar significativa. Hay una disminución significativa (64-73%) en el flujo sanguíneo renal en el NO y podría estar asociada con un daño tubular e intersticial extenso. En resumen, el manejo tubular del sodio durante el NO puede estar mediado por alteraciones tubulares en la actividad de la bomba Na-K-ATPasa, que resulta en un aumento de la secreción de sal y un deterioro de la acidificación urinaria. (13)

Diagnóstico de hidronefrosis causada por ON

El diagnóstico se establece generalmente por la presencia de hidronefrosis mediante ecografía abdominal o tomografía computarizada. La hidronefrosis es un diagnóstico anatómico, no

funcional, en el que puede haber caliectasias y pielectasias sin ON. Consiste en la dilatación de las vías urinarias causada por múltiples síndromes urogenitales que culminan en retención de orina que expande las vías urinarias superiores, y aumenta la presión intrarrenal, con dilatación progresiva de la pelvis y el cáliz renal; cuando no se corrige, conduce a la atrofia del parénquima renal. Durante las etapas iniciales de la ON, la hidronefrosis es menos evidente si hay un sistema colectivo intrarrenal o la deshidratación puede llevar a interpretaciones erróneas o falsos negativos. La hidronefrosis se divide en 4 categorías, que se ordenan en función de su gravedad. Después de 42 horas con ON, se observan cambios en la dilatación pélvica uréter y desaparición de la papila; después de 7 días, la dilatación pélvica y ureteral empeora, al igual que el peso del riñón obstruido, el parénquima se vuelve edematoso; al día 12, la corteza renal mantiene su tamaño aumentado, y se observa una dilatación de los cálices renales; y en los días 21-28, ocurre lo mismo con las dimensiones renales externas, también hay adelgazamiento difuso de la corteza renal y del tejido medular. (10)

Cuando se requiere un diagnóstico urgente de ON, se puede utilizar la “ultrasonografía en el punto de atención” (PoCUS) junto a la cama del paciente para obtener una vista rápida de las estructuras renales, y la PoCUS también identifica coágulos, PBH e hidronefrosis. Hay equipos que pueden estimar rápidamente el volumen urinario. La visualización de la vejiga es importante para establecer la hidronefrosis, si la vejiga está vacía. Si el volumen residual posmiccional es  $>150\text{mL}$ , es sugestivo de retención urinaria. Los riñones parecen ser grandes, de 7 a 14 cm en adultos y de 4 a 10 cm en niños. Para mejorar la visualización de la hidronefrosis, se recomienda hidratar al paciente y asegurarse de no causar una sobrecarga de líquidos. Aunque existen limitaciones considerables, se han realizado intentos para evaluar la cistatina C en pacientes con NO, que demuestra un mejor desempeño que la creatinina, ya que su aumento es un mejor indicador de la gravedad de la hidronefrosis. (9)

## Tratamiento

El objetivo del tratamiento es aliviar la obstrucción de la vía urinaria, lo que alivia la expansión de la vía y la acumulación de orina, y la IRA se puede revertir simplemente desbloqueando la vía urinaria. Previo a la aplicación de un catéter urinario (CU), puede aparecer hematuria macroscópica benigna que tiende a revertir rápidamente; a los 7 días, conduce a una reducción de la hidronefrosis y una mejoría de la morfología renal. Si el paciente tiene antecedentes de

estenosis o enfermedades prostáticas, puede ser difícil introducir el CU en cuyo caso, se recomienda el uso de calibres 18-20, y en caso de hematuria macroscópica o abundancia de coágulos, utilizar un CU de 3 vías que permita la irrigación vesical. Se ha demostrado que en pacientes con HBP, la retirada temprana de un CU (<3 días) aumenta la probabilidad de micción espontánea, en contraste con dejar el CU por >1 semana. 1us, sugerimos retirar el CU tan pronto como sea posible. El cateterismo suprapúbico se reserva para cuando la aplicación de un CU no es exitosa. La nefrostomía percutánea es un método intervencionista bien establecido que se realiza para desviar la orina del NO como un tratamiento temporal; mejora la función renal pero se asocia con una morbilidad significativa, afectando así la calidad de vida; sin embargo, también puede salvar vidas. En 140 pacientes con NO que se sometieron a nefrostomía para el NO secundario a cáncer terminal, la tasa de supervivencia promedio fue de 96 días, con una supervivencia en un mes, 6 meses y 1 año de 78, 30 y 12%, respectivamente; los autores de este estudio utilizaron modelos de predicción de puntos temporales para estimar la tasa de supervivencia, que incluyeron la presencia de 3 o más metástasis, el nivel de hidronefrosis (estadio/nivel 1 o 2) y la albúmina sérica (<3 g/dL), y pacientes que solo tenían 1 variable. (8)

## Manejo y tratamiento

### Analgesia

El manejo de la litiasis debe ser individualizado, así como la decisión de consultar a un urólogo. Cuando un paciente presenta un episodio agudo de cálculos, uno de los objetivos principales es el alivio del dolor. El dolor que experimentan los pacientes con cólico renal se debe a un aumento de la presión del sistema colector y al espasmo uretral, que se modula mediante prostaglandinas. Debido a esta teoría, los fármacos antiinflamatorios no esteroides (AINE) han sido el fármaco preferido para el tratamiento del cólico renal. Los AINE pueden disminuir el tono del músculo liso e inhibir las prostaglandinas. Se deben evitar los AINE en pacientes con antecedentes de hemorragia gastrointestinal o insuficiencia renal. También se ha descubierto que los narcóticos son útiles en el tratamiento del dolor del cólico renal. Los narcóticos no ayudan a inhibir las prostaglandinas y, de hecho, algunos estudios encontraron que aumentan el tono del músculo ureteral. Aunque las directrices de la Asociación Europea de Urología sobre urolitiasis recomiendan los AINE como primera opción, muchos médicos utilizan opioides intravenosos como agentes de primera línea. Se han realizado ensayos prospectivos que han

demostrado que la combinación de morfina y ketorolaco ofrece un alivio del dolor superior a cualquiera de los fármacos solos y disminuye el uso de analgesia de rescate. Cochrane revisó la literatura de estos 2 tratamientos para el cólico renal y encontró que había un nivel equivalente de analgesia con un efecto secundario ligeramente mayor de vómitos y la necesidad de medicación de rescate en el grupo de opioides. La lidocaína es un anestésico local de amida que bloquea los canales de sodio de voltaje rápido y, por lo tanto, previene la transmisión de señales de dolor aferentes. Hubo un ensayo clínico de Irán.<sup>26</sup> que encontró que la lidocaína reducía la intensidad del dolor mejor y más rápidamente en comparación con la morfina en pacientes con cólico renal. (2)

#### Hidratación y Diuréticos

Los pacientes deshidratados por vómitos o disminución de la ingesta oral deben recibir hidratación intravenosa. En teoría, el aumento del flujo de líquido a través del riñón afectado podría acelerar el paso de los cálculos y, por tanto, mejorar los síntomas del paciente. Se han realizado estudios para probar esta hipótesis mediante la hidratación de líquidos en grandes cantidades con o sin la adición de diuréticos para aumentar la producción de orina. De hecho, la literatura no apoya el uso de diuréticos y fluidoterapia de alto volumen en el cólico renal agudo. (4)

#### Terapia de expulsión médica

Ha habido varias terapias médicas de expulsión (MET) que han aumentado la tasa de paso de los cálculos ureterales, que incluyen alfabloqueantes, bloqueadores de los canales de calcio y agentes antiespasmódicos.<sup>29</sup> Los tratamientos que aumentan el paso de los cálculos beneficiarían al paciente al disminuir la necesidad de procedimientos intervencionistas. Los dos MET principales que se han estudiado para el tratamiento del cólico renal son la tamsulosina (un antagonista de los receptores alfa adrenérgicos, un fármaco relajante del músculo liso) y la nifedipina (un bloqueador de los canales de calcio). Un reciente estudio multicéntrico, aleatorizado y controlado con placebo comparó tamsulosina, nifedipina o placebo y su efecto sobre la intervención para la eliminación de cálculos. El estudio de Pickard encontraron tasas similares de expulsión espontánea de cálculos a las 4 semanas e incluso a las 12 semanas en los 3 brazos del estudio. En 2018, un metanálisis de 67 ensayos mostró un pequeño beneficio del tratamiento con alfabloqueantes con expulsión de cálculos en comparación con un control con placebo (riesgo relativo 1,16, intervalo de confianza del 95%:

1,07-1,25). Algunos estudios mostraron un análisis de subgrupos en pacientes con cálculos más grandes (5-10 mm); hubo una mayor tasa de expulsión de cálculos con tamsulosina en comparación con placebo. Aunque el nifedipino tiene una tasa de paso similar a la tamsulosina, la tasa de paso es más lenta en la nifedipino (28 días frente a 14 días) y tiene más efectos secundarios (15% frente a 4%). Por lo tanto, el uso de MET para mejorar el paso de los cálculos ureterales necesita más investigación. En este momento, el uso de tamsulosina en MET tiene pocas desventajas, el costo del tratamiento es bajo y hay pocos efectos secundarios (2).

#### IV. HIPÓTESIS

##### HIPOTESIS GENERAL

###### HIPÓTESIS NULA

- a) La incidencia de la lesión renal aguda en los pacientes con litiasis renal es mayor o igual al 15% en los pacientes que ingresan al servicio de urgencias.

###### HIPÓTESIS ALTERNA

- b) La incidencia de la lesión renal aguda en los pacientes con litiasis renal es menor o igual al 20 % en los pacientes que ingresan al servicio de urgencias (13).

##### HIPOTESIS POR OBJETIVOS

###### Hipótesis nula:

- La incidencia de lesión renal aguda es menor o igual del 20% en hombres con litiasis renal

###### Hipótesis alterna:

- La incidencia de lesión renal aguda es mayor o igual del 30% en hombres con litiasis renal (9).

###### Hipótesis nula:

- La hipercalciuria tiene un riesgo mayor o igual al 90% de desarrollar lesión renal aguda en los pacientes con litiasis renal.

###### Hipótesis alterna:

- La hipercalciuria tiene un riesgo menor o igual al 80% de desarrollar lesión renal aguda en los pacientes con litiasis renal (16).

###### Hipótesis nula:

- La litiasis coraliforme en los pacientes con lesión renal aguda es mayor o igual al 20%.

###### Hipótesis alterna:

- La litiasis coraliforme en los pacientes con lesión renal aguda es menor o igual al 30% ( 16 ).

Hipótesis nula:

- El lito menor o igual a 3mm no causa lesión renal aguda.

Hipótesis alterna:

- El lito mayor o igual a 5mm causa lesión renal aguda ( 22 ).

## V. **OBJETIVOS**

### **Objetivo general.**

Determinar la incidencia de la lesión renal aguda en los pacientes con litiasis renal en el servicio de urgencias

### **Objetivos específicos.**

- Describir las características sociodemográficas de los pacientes con lesión renal aguda portadores de litiasis renal
- Determinar los factores de riesgo en los pacientes que presentaron lesión renal aguda con litiasis renal
- Identificar el tipo de litiasis renal en los pacientes con lesión renal aguda.
- Identificar los estadios de la lesión renal aguda acorde a la clasificación de AKI en pacientes con litiasis renal

## **VI. MATERIAL Y MÉTODOS**

### **VI.1 TIPO DE INVESTIGACION**

Se realizó un estudio con diseño transversal descriptivo, el periodo comprendido del 1º de enero del 2022 al 31 de diciembre del 2023. Este estudio se realizará en 2 fases, la primera consta de en la recolección de datos por medio mediante del expediente electrónico de acuerdo con los criterios de selección. Se tomaron expedientes clínicos en quienes se demostró la existencia y gravedad de ambas patologías siempre y cuando existan simultáneamente.

La segunda fase consistió en la revisión de expedientes en donde se seleccionaron aquellos que cumplieron los criterios de selección establecidos en este estudio. Posteriormente, se realizó la base de datos de los pacientes con litiasis renal que presentaron lesión renal aguda. Se realizó el diagnóstico en los pacientes que acudieron al aérea de urgencias los cuales presentaron posterior a un estudio de imagen el diagnóstico de litiasis renal, de los cuales se vigiló durante su estancia hospitalaria los estudios de laboratorio algunos presentando alteración en la cifra de creatinina cumpliendo con criterios para lesión renal aguda de acuerdo a los parámetros basales del laboratorio del hospital,

### **VI.2 POBLACIÓN**

Expedientes de pacientes que acudieron al servicio de Urgencias del Hospital General Regional No. 1 de Querétaro, con lesión renal aguda a su ingreso al servicio de urgencias portadores de litiasis renal.

### **VI.3 TAMAÑO DE LA MUESTRA**

El cálculo del tamaño de Muestra se determinó para una proporción esperada del 15% en base a lo normado para estudios de cohorte para una población finita utilizando una potencia del 80%, con una precisión del 5% y considerando un intervalo de confianza del 95%. El cálculo se llevó a cabo mediante el programa OpenEpi, versión 3. Y por tanto se encontró que se requieren 196 expedientes de pacientes para un intervalo de confianza del 95%.

#### **A) LUGAR:**

Servicio de Urgencias del Hospital General Regional No. 1 del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS).

## **B) TIEMPO DEL ESTUDIO:**

El tiempo de estudio estará determinado por la temporalidad del estudio y la obtención del tamaño de la muestra.

### **VI.3.1 CRITERIOS DE SELECCIÓN**

- **Criterios de Inclusión:**

- Expedientes de pacientes Hombres y mujeres.
- Expedientes de pacientes Entre 18 y 90 años de edad.
- Expedientes de pacientes que ingresan a urgencias portadores de litiasis renal.
- Expedientes de pacientes de que desarrollen lesión renal aguda.

- **Criterios de Exclusión:**

- Expedientes de pacientes de Pacientes menores de 18 años.
- Expedientes de pacientes de Pacientes con Enfermedad renal crónica.
- Expedientes de pacientes de Pacientes embarazadas.
- Expedientes de pacientes de Pacientes sin diagnostico confirmado de litiasis renal.
- Expedientes de pacientes de Pacientes con etiología obstructiva por tumores.
- Expedientes de pacientes con datos incompletos.

- **Criterios de Eliminación:**

- Expedientes de pacientes de que egresen de forma anticipada (Altas voluntarias)
- Expedientes de pacientes de zonificados a otra Unidad.

## VI 3.2 DEFINICIÓN Y OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

### I. DEFINICIÓN DE VARIABLES Y UNIDADES DE MEDIDA

VARIABLES SOCIODEMOGRAFICAS					
NOMBRE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	Tipo de variable	Escala de Medición	Análisis estadístico
<b>EDAD</b>	Lapso de tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el instante o periodo que se estima de la existencia de una persona.	Edad cumplida en el momento del ingreso	Cuantitativa discreta	Años	t-student
<b>GÉNERO</b>	Diferencia física y de conducta que distingue a los organismos individuales, según las funciones que realizan en los procesos de reproducción.	Masculino Femenino	Cualitativa Dicotómica	Masculino=1 Femenino=0	

VARIABLES DE ESTUDIO					
<b>INCIDENCIA</b>	Rellena con la definición conceptual	Rellena con la definición operacional	Cualitativa continua	Porcentaje	T- student
<b>CREATININA</b>	Producto de desecho del metabolismo normal de los músculos	mg/dL.	Cuantitativa continua	Mg/dl	T-student
<b>TFGe</b>	Calculada mediante la fórmula de CKD-EPI, y se define como el volumen de fluido filtrado por unidad de tiempo desde los capilares glomerulares renales hacia el interior de la cápsula de Bowman.	Fórmula matemática que incluye la edad y el reporte de creatinina en ml/min/1.73m <sup>2</sup> .	Cuantitativa continua	ml/min/1.73m <sup>2</sup>	t- student
<b>Litiasis Renal:</b>	Enfermedad caracterizada por la presencia de cálculos en cualquier	Enfermedad caracterizada por la presencia de cálculos en cualquier nivel del sistema urinario en	Cualitativa dicotómica	Litiasis renal=1 No litiasis renal=0	Chi-cuadrada

	nivel del sistema urinario.	pacientes mayores de 18 años			
<b>Lesión renal aguda:</b>	Perdida súbita de la función renal que se determina sobre la base del aumento de los niveles de creatinina sérica y la reducción de la producción de orina y se limita a una duración de 7 días	Perdida subirá de la función renal que se determina sobre la base del aumento de los niveles de creatinina sérica y la reducción de la producción de orina y se limita a una duración de 7 días en pacientes adultos mayores de 18 años.	Cualitativa dicotómica	Lesión renal aguda=1 Sin Lesión renal aguda=0	Chi-cuadrada
<b>Diabetes mellitus</b>	Grupo de alteraciones metabólicas que se caracteriza por hiperglucemia crónica, debida a un defecto en la secreción de la insulina, a un defecto en	Grupo de alteraciones metabólicas que se caracteriza por hiperglucemia crónica, debida a un defecto en la secreción de la insulina, a un defecto en la acción de la misma	Cualitativa dicotómica	Si = (1) No = (0)	T- Student

	la acción de la misma				
<b>Hipertensión arterial sistémica</b>	Es una elevación continua de la presión arterial (PA) por encima de unos límites establecidos,	Mmhg	Cualitativa dicotómica	Si = (1) No = (0)	T- Student
<b>Hiperuricemia</b>	Aumento de la concentración del ácido úrico en sangre. Las concentraciones séricas de ácido úrico mayores de 6 mg / dL para mujeres, 7 mg / dL para hombres	Mg/dl	Cualitativa dicotómica	Si = (1) No = (0)	T- Student
<b>Muerte</b>	Cesación o término de la vida.	Cesación o término de la vida.	Cualitativa dicotómica	Si = (1) No = (0)	T- Student

#### **VI.4 SELECCIÓN DE LAS FUENTES, MÉTODOS, TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTO DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN.**

La información se obtuvo de los expedientes clínicos, específicamente de la nota médica de urgencias del expediente del hospital General Regional No1 del IMSS, en expediente electrónico PHEDS perteneciente al IMSS. Se utilizó la hoja de recolección para la obtención de los parámetros clínicos y bioquímicos de cada uno de los pacientes y se hizo seguimiento con la revisión del expediente a 2 días después del ingreso para determinar la evolución de la creatinina durante su hospitalización.

La información obtenida fue almacenada en el disco duro de computadora personal del investigador y se manejó de forma confidencial, sin tomar datos personales de los pacientes. El procesamiento de datos y manejo de la información fue resguardado por el investigador principal, no se incluirán nombres o datos personales de los pacientes, solo se incluyeron parámetros clínicos y bioquímicos de la hoja de ingreso al área de urgencias. Los datos fueron guardados en una carpeta electrónica en un ordenador personal del investigador. Toda la información se apega a el principio de privacidad de datos personales.

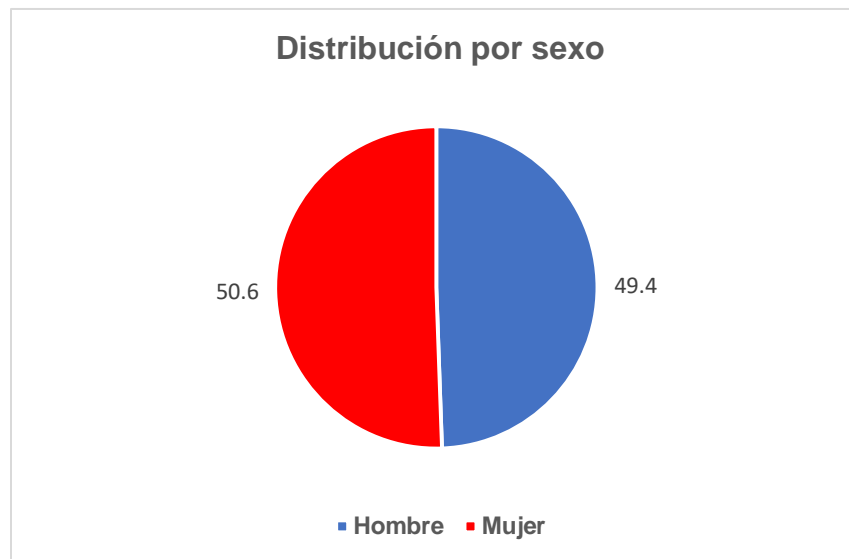
#### **VI.5 PROCEDIMIENTOS**

Se calculó la incidencia de pacientes con lesión renal aguda portadores de litiasis renal de acuerdo con la fórmula estadística de incidencia. Además, se realizó un análisis descriptivo de las muestras obtenidas en la que las variables cuantitativas y según la prueba de normalidad de Kolmogorov-Smirnov, sí tienen libre distribución se tomara la Mediana como medida de tendencia central y rangos intercuartiles para medidas de dispersión. Por otro lado, la distribución normal se utilizó la Media y desviación estándar, como medida de tendencia central y dispersión respectivamente. Y Para las variables cualitativas dicotómicas se utilizarán las pruebas estadísticas de chi-cuadrada y para las variables cualitativas ordinales Wilcoxon. En el caso de factores de riesgo se indicó un análisis univariado, bivariado y multivariado para las variables de riesgo.

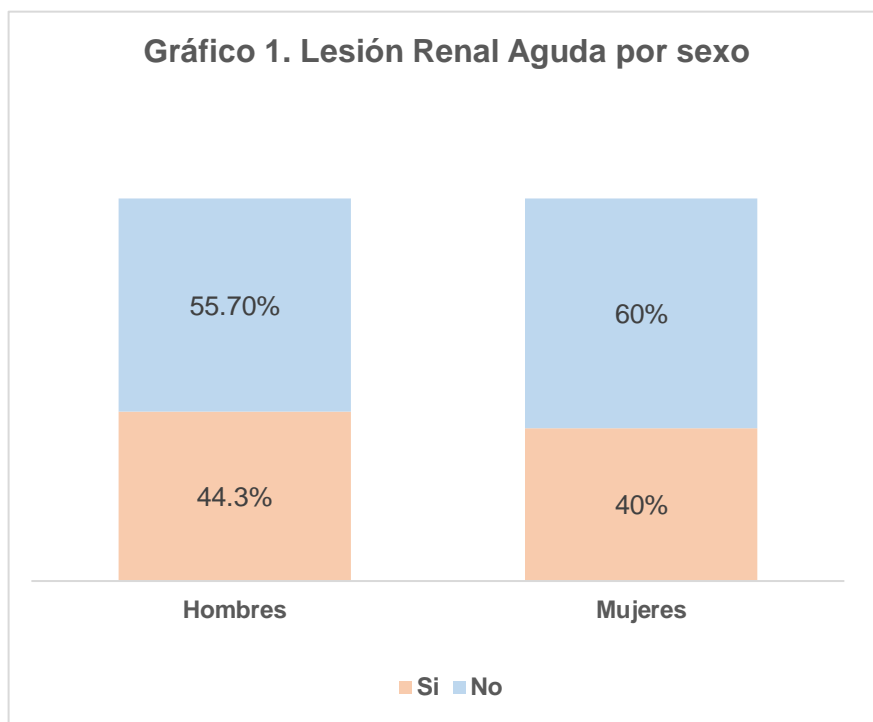
## VII. RESULTADOS

La incidencia de LRA de los 178 pacientes analizados fue del 42.1%, así mismo del total de pacientes analizados, el 49.4% fueron hombres, mientras que el 50.6% mujeres, la media de edad de los pacientes fue de 39.34 años con una Desviación Estándar (DS) de  $\pm 13.44$  años, los niveles de creatinina sérica en los pacientes fue de 1.17 con una DS de  $\pm 0.61$ , y la Tasa de Filtración Glomerular fue de 84.31 con una DS  $\pm 41.96$  (Tabla 1).

Tabla 1. Distribución de características		
	Media	Desviación Estándar
<b>Edad</b>	39.84	$\pm 13.44$
<b>Creatinina</b>	1.17	$\pm 0.61$
<b>TFG</b>	84.31	$\pm 41.96$



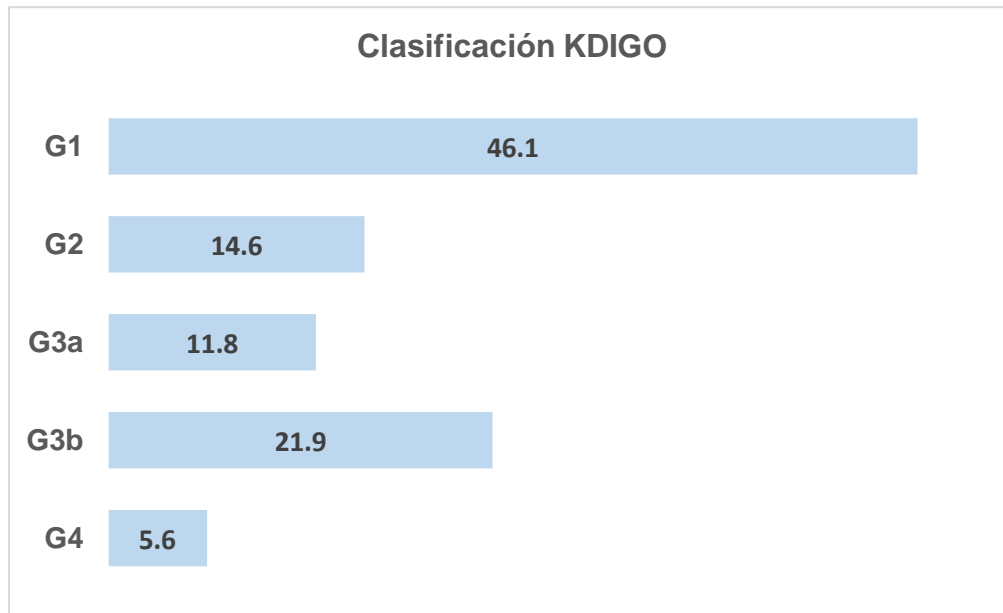
De forma general la distribución de lesión renal aguda se presentó, en el 44.3% de los hombres mientras que estuvo ausente en el 55.7% vs 40% en mujeres y la ausencia en el 60% (Gráfico 1).



Entre los factores asociados en los pacientes que presentaron lesión renal, se observó que la presencia de Hipertensión Arterial se encontró en el 16.9% de los pacientes, la Diabetes mellitus tipo 2, se presentó en el 14.6%, la hiperuricemia en el 10.7%, mientras que el 6.7% presentó un lito coraliforme, y el 55.1% un lito menor a 3mm vs el 45.5% que presentó un lito mayor a 3 mm (Tabla 2).

<b>Tabla 2. Distribución de factores</b>		
	Si	No
<b>Lesión Renal Aguda</b>	75 (42.1%)	103 (57.9%)
<b>Hipertensión Arterial</b>	30 (16.9%)	148 (83.1%)
<b>Diabetes Mellitus</b>	26 (14.6%)	152 (85.4%)
<b>Hiperuricemia</b>	19 (10.7%)	159 (89.3%)
<b>Lito Coraliforme</b>	12 (6.7%)	166 (93.3%)
<b>Lito menor a 3mm</b>	98 (55.1%)	80 (44.9%)
<b>Lito mayor a 3mm</b>	81 (45.5%)	97 (54.5%)

La estadificación de los pacientes en base a la clasificación KDIGO, arrojo que el 46.1% de los pacientes se encontraban en el estadio G1, mientras que el 14.6% en el G2, 11.8% en el G3a, 21.9% en el G3b y por último el estadio G4, se encontró en el 5.6% (Gráfico 2).



El análisis de factores de riesgo para el desarrollo de lesión renal aguda. Se encontró para hombres un OR de 1.19 con un Intervalo de confianza al 95% (IC 95%) de 0.658 a 2.166, con un valor estadístico de p de 0.560, para la presencia de Diabetes mellitus se encontró un OR de 1.21 con un IC 95%; de 0.525 al 2.79, para la presencia de hiperuricemia se encontró un OR de 3.39 con un IC 95% de 1.224 a 9.386 con una p de 0.014, la presencia de Hipertensión arterial obtuvo un OR de 4.062 con un IC 95% de 1.737 al 9.499 con una p de 0.001, el presentar un lito menor a 3 mm de diámetro confiere un riesgo de 38.13 con un IC 95% de 16.10 - 90.29 con un valor estadísticamente significativo de p de <0.000, por último los dos factores que no confieren riesgo, de acuerdo con nuestro estudio fueron; lito coraliforme con un OR de 0.057 con un IC 95% 0.007 - 0.452 , y un lito mayor a 3 mm con un OR de 0.028, con un IC 95%; 0.012 - 0.66, ambos con un valor de p de <0.000 (Tabla 3).

<b>Tabla 3. Factores de riesgo de Lesión Renal Aguda</b>						
<b>Lesión Renal Aguda</b>	<b>Si</b>	<b>No</b>	<b>OR</b>	<b>IC 95%</b>	<b>valor de p</b>	
<b>Sexo</b>						
Hombres	44.3%	55.70%	1.19	0.658 - 2.166	0.56	
Mujeres	40%	60%				
<b>Diabetes Mellitus</b>						
Si	46.20%	53.80%	1.211	0.525 - 2.793	0.653	
No	41.40%	58.60%				
<b>Hiperuricemia</b>						
Si	68.40%	31.60%	3.39	1.224 - 9.386	0.014	
No	39%	61%				
<b>Hipertensión Arterial</b>						
Si	70%	30%	4.062	1.737 - 9.499	0.001	
No	36.50%	63.50%				
<b>Lito coraliforme</b>						
Si	11 (14.7%)	64 (85.3%)	0.057	0.007 - 0.452	<0.000	
No	1 (1%)	102 (99%)				
<b>Lito menor a 3 mm</b>						
Si	10 (13.3%)	88 (85.4%)	38.13	16.10 - 90.29	<0.000	
No	65 (86.7%)	15 (14.6%)				
<b>Lito mayor a 3 mm</b>						
Si	65 (86.7%)	16 (15.5%)	0.028	0.012 - 0.66	<0.000	
No	10 (13.3%)	87 (84.5%)				

## VIII. DISCUSIÓN

La incidencia de LRA obtenida en este estudio fue del 44.3% en hombres y la media de edad en general de  $39.84\% \pm 13.44$  años y una media de la concentración de creatinina sérica de  $1.17 \pm 0.61$ , datos que contrastan con la prevalencia obtenida en un estudio realizado por Abebe A et al, en el cual la LRA estuvo presente en el 59.6% de los hombres, con una media de edad de  $48.98 \pm 14.97$  años, y una concentración de creatinina sérica de  $5.31 \pm 3.22$  mg/dl (23), por otro lado en el estudio realizado por Gilbert A, et al, se encontró una prevalencia mayor de mujeres con LRA, en un 54.2%, con una media de edad de 48.4 años (24), por último la incidencia mayor en hombres también fue encontrada en otro estudio de Latinoamérica llevado a cabo por Chávez J et al, en el cual la Lesión renal aguda se presentó en el 64% de los hombres con una edad media de 51.78 (25), otro estudio con una incidencia destacada en hombres fue el llevado a cabo por Patel ML, et al, en el cual se encontró una frecuencia de LRA en hombre en el 73.9% con una media de edad de  $45.33 \pm 12.68$  años y una media de concentración de creatinina de  $4.29 \pm 3.6$ ,g/dL (27).

De forma general podemos aceptar nuestra hipótesis nula sobre la incidencia de lesión renal aguda es mayor o igual del 20% en hombres, ya que, igual que a el resto de los estudios la incidencia es mayor en hombres que en mujeres, en nuestro estudio la prevalencia fue del 44.3%, de igual manera la incidencia general de LRA obtenida en nuestro estudio de 42.1%, lo que nos permite aceptar la hipótesis nula en la que el supuesto fue la presencia de lesión renal aguda en los pacientes con litiasis renal es mayor o igual al 15% en los pacientes que ingresan al servicio de urgencias.

La presencia de DM de 46.2% vs la presencia obtenida en el estudio de Abebe A et al, en el que se encontró que la DM se presentó en el 6.9%, dato que se puede explicar, ya que en México de forma general la prevalencia de diabetes mellitus es mucho mayor a diferencia de Etiopia en el cual la distribución de enfermedades crónico-degenerativas es distinta, por último, la incidencia de HAS en nuestro estudio fue del 70% vs 64.5% (23). Respecto a la presencia de lito coraliforme del 6.7% obtenida en este estudio en pacientes con lesión renal aguda, aceptamos nuestra hipótesis alterna en la cual se plantea la presencia de este tipo de lito en menos del 20%.

Los factores de riesgo encontrados en nuestro estudio son diferentes a los encontrados en otros estudios, mientras que en el nuestro ser hombre confirió un OR de 1.19, y la presencia de Hipertensión arterial obtuvo un OR de 4.062, en contraste con el estudio de Gilbert A et al, en el cual ser Mujer confirió un OR de 0.461 y la presencia de hipertensión confirió un OR de 3.292, con un valor estadísticamente significativo de  $p = 0.003$  (24),

La presencia de Diabetes mellitus en nuestro estudio, obtuvimos un OR de 1.21, en comparación con el estudio llevado a cabo por Magboul SM et al, en el cual se

encontró un OR para diabetes mellitus de 2.6 con un valor de p de 0.02, mientras que para la hipertensión arterial se obtuvo OR 2.4 con un valor de p de 0.028 (26),

Respecto a los resultados obtenidos para un lito coraliforme y un lito con diámetro mayor a 3mm de diámetro, podemos suponer que el tamaño de muestra de este estudio influyó para obtener los resultados con un OR menor a 1, sin embargo la calidad del estudio permitió obtener resultados estadísticamente significativos con un valor de p menor a 0.000, por otra parte la interpretación un OR de 0.057 para lito coliforme y de 0.028 se puede interpretar como un factor protector, sin embargo no existe plausibilidad para mantener dicha afirmación y se requiere realizar más estudios que contemplen un tamaño muestral mayor, lo que permita reproducir los escenarios y evaluar de forma correcta el papel de estos factores en el desarrollo de lesión renal aguda.

Obtuvimos en este estudio que uno de los factores de riesgo importante para presentar litiasis renal aparte de ser del sexo masculino es presentar hiperuricemia en un 68.4% con un OR de 3,39 con un valor de P de 0.014 con estos resultados iniciar medidas preventivas a en primer nivel de atención para prevenir el incremento de la incidencia de la litiasis renal de pacientes ingresados al servicio de urgencias.

La mortalidad encontrada en el estudio de Chávez J, et al L se reportó en 12.2% de los casos (25), mientras que en nuestro estudio ningún paciente falleció.

## IX. CONCLUSIONES

Las características reportadas en nuestro estudio, determinan un panorama general de las características y factores de riesgo que contribuyen al desarrollo de Lesión renal aguda con una incidencia del 42.1% en nuestra población, entre los que destaca ser hombre, presentar hiperuricemia y tener hipertensión arterial, estos últimos dos con valores estadísticamente significativos con una  $p$  menor a 0.05, datos similares a los reportados en la literatura a nivel mundial, sin embargo es importante realizar más estudios, con un tamaño de muestra mayor, y con una metodología que permita determinar asociación, debido a que este estudio es transversal y los OR obtenidos fueron de incidencia.

La obtención de la incidencia de la lesión renal aguda en pacientes con litiasis renal y los factores de riesgo que contribuyen a su aparición, nos permiten considerar en mayor riesgo de desarrollo a aquellos pacientes que presentan HAS, hiperuricemia y que son hombres, lo cual a su vez permitirá mejorar la toma de decisiones en el servicio de urgencias, y que nos ayudara a iniciar con medidas preventivas para el desarrollo de las mismas debido a que es una patología frecuente en urgencias por lo cual nos aportara disminución en la incidencia realizar acciones dirigidas hacia la población de mayor riesgo identificándola en nuestro estudio como hombres en un 44.3% con un litos de predominio menores de 3mm los cuales disminuyen la progresión a enfermedad renal crónica, se observa una edad media de 39 y una creatina media de 1.17, estas acciones disminuirá la morbimortalidad de los pacientes, la progresión hacia enfermedad renal desde el servicio de urgencias y mejorara la optimización de recursos médicos en el proceso de atención de los pacientes.

## X. BIBLIOGRAFIA

1. Chávez-Iñiguez, J. S., Navarro-Gallardo, G. J., Medina-González, R., Alcantar-Vallin, L., & García-García, G. (2020). Acute kidney injury caused by obstructive nephropathy. *International Journal of Nephrology*, 2020, 8846622. <https://doi.org/10.1155/2020/8846622>
2. Farrar, A. (2018). Acute kidney injury. *Nursing Clinics Of North America*, 53(4), 499-510. <https://doi.org/10.1016/j.cnur.2018.07.001>
3. Rule, A. D., Lieske, J. C., & Pais, V. M., Jr. (2020). Management of kidney stones in 2020. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 323(19), 1961–1962. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.0662>
4. Roy, J.-P., & Devarajan, P. (2020). Acute kidney injury: Diagnosis and management. *Indian Journal of Pediatrics*, 87(8), 600–607. <https://doi.org/10.1007/s12098-019-03096-y>
5. Ang, A. J. S., Sharma, A. A., & Sharma, A. (2020). Nephrolithiasis: Approach to diagnosis and management. *Indian Journal of Pediatrics*, 87(9), 716–725. <https://doi.org/10.1007/s12098-020-03424-7>
6. Ronco, C., Bellomo, R., & Kellum, J. A. (2019). Acute kidney injury. *Lancet*, 394(10212), 1949–1964. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(19\)32563-2](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(19)32563-2)
7. Pickkers, P., Darmon, M., Hoste, E., Joannidis, M., Legrand, M., Ostermann, M., Prowle, J. R., Schneider, A., & Schetz, M. (2021). Acute kidney injury in the critically ill: an updated review on pathophysiology and management. *Intensive Care Medicine*, 47(8), 835–850. <https://doi.org/10.1007/s00134-021-06454-7>
8. Williams, J. C., Jr, Gambaro, G., Rodgers, A., Asplin, J., Bonny, O., Costa-Bauzá, A., Ferraro, P. M., Fogazzi, G., Fuster, D. G., Goldfarb, D. S., Grases, F., Heilberg, I. P., Kok, D., Letavernier, E., Lippi, G., Marangella, M., Nouvenne, A., Petrarulo, M., Siener, R., ... Robertson, W. G. (2021). Urine and stone analysis for the investigation of the renal stone former: a consensus conference. *Urolithiasis*, 49(1), 1–16. <https://doi.org/10.1007/s00240-020-01217-3>
9. Corbo, J., & Wang, J. (2019). Kidney and ureteral stones. *Emergency Medicine Clinics of North America*, 37(4), 637–648. <https://doi.org/10.1016/j.emc.2019.07.004>
10. Grases, F. (2017). Epidemiología de la litiasis renal y factores asociados. *Medicina Clínica*, 149(9), 397-398. <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2017.04.003>
11. Wagner, C. A. (2021). Etiopathogenic factors of urolithiasis. *Archivos Espanoles de Urologia*, 74(1), 16–23.
12. Wang, Z., Zhang, Y., Zhang, J., Deng, Q., & Liang, H. (2021). Recent advances on the mechanisms of kidney stone formation

- (Review). *International Journal of Molecular Medicine*, 48(2).  
<https://doi.org/10.3892/ijmm.2021.4982>
13. Chávez-Iñiguez, J. S., Navarro-Gallardo, G. J., Medina-González, R., Alcantar-Vallín, L., & García-García, G. (2020). Acute kidney injury caused by obstructive nephropathy. *International Journal of Nephrology*, 2020, 8846622. <https://doi.org/10.1155/2020/8846622>
  14. Grases, F. (2017). Epidemiology of renal lithiasis. Associated factors. *Medicina Clínica (English Edition)*, 149(9), 397–398. <https://doi.org/10.1016/j.medcle.2017.04.044>
  15. Molitoris, B. A. (2022). Low-flow acute kidney injury: The pathophysiology of prerenal azotemia, abdominal compartment syndrome, and obstructive uropathy. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology: CJASN*, 17(7), 1039–1049. <https://doi.org/10.2215/CJN.15341121>
  16. Peerapen, P., & Thongboonkerd, V. (2023). Kidney stone prevention. *Advances in Nutrition (Bethesda, Md.)*, 14(3), 555–569. <https://doi.org/10.1016/j.advnut.2023.03.002>
  17. Yoon, S.-Y., Kim, J.-S., Jeong, K.-H., & Kim, S.-K. (2022). Acute kidney injury: Biomarker-guided diagnosis and management. *Medicina (Kaunas, Lithuania)*, 58(3), 340. <https://doi.org/10.3390/medicina58030340>
  18. Siener, R. (2021). Nutrition and kidney stone disease. *Nutrients*, 13(6), 1917. <https://doi.org/10.3390/nu13061917>
  19. Matuszkiewicz-Rowińska, J., & Małyszko, J. (2020). Acute kidney injury, its definition, and treatment in adults: guidelines and reality. *Polish Archives of Internal Medicine*, 130(12), 1074–1080. <https://doi.org/10.20452/pamw.15373>
  20. Kellum, J. A., Romagnani, P., Ashuntantang, G., Ronco, C., Zarbock, A., & Anders, H.-J. (2021). Acute kidney injury. *Nature Reviews. Disease Primers*, 7(1), 52. <https://doi.org/10.1038/s41572-021-00284-z>
  21. Uribarri, J. (2020). Chronic kidney disease and kidney stones. *Current Opinion in Nephrology and Hypertension*, 29(2), 237–242. <https://doi.org/10.1097/mnh.0000000000000582>
  22. Kachkoul, R., Touimi, G. B., El Mouhri, G., El Habbani, R., Mohim, M., & Lahrichi, A. (2023). Urolithiasis: History, epidemiology, aetiologic factors and management. *The Malaysian Journal of Pathology*, 45(3), 333–352.
  23. Abebe A, Kumela K, Belay M, Kebede B, Wobie Y. Mortality and predictors of acute kidney injury in adults: a hospital-based prospective observational study. *Sci Rep*. 2021 Aug 2;11. doi: 10.1038/s41598-021-94946-3.
  24. Gilbert A, Robertson L, Heron JE, Chadban S, Ndhlovu C, Dahwa RF, Et al. Risk factors for development of acute kidney injury in hospitalised adults in Zimbabwe. *PLoS One*. 2020 Oct 26;15(10). doi: 10.1371/journal.pone.0241229.

25. Chávez JS, García G, Lombardi R. Epidemiología y desenlaces de la lesión renal aguda en Latinoamérica. *Gac Med Mex.* 2018;154. doi: 10.24875/GMM.M18000067.
26. Magboul SM, Osman B, Elnour AA. The incidence, risk factors, and outcomes of acute kidney injury in the intensive care unit in Sudan. *Int J Clin Pharm.* 2020 Dec;42(6). doi: 10.1007/s11096-020-01147-5
27. Patel ML, Sachan R, Kumar R. A Comparative Study of Community-acquired Acute Kidney Injury and Hospital-acquired Acute Kidney Injury from a Tertiary Care Hospital in North India. *Ann Afr Med.* 2024 Jul 1;23(3). doi: 10.4103/aam.aam\_110\_23.

## XI. ANEXOS

### XI.1 HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

MATERIAL DE RECOLECCIÓN DE DATOS

TITULO PROTOCOLO: INCIDENCIA DE LA LESIÓN RENAL AGUDA EN PACIENTES CON LITIASIS RENAL EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Hoja de recolección de datos	Número de registro:		
<b>Edad:</b> años.  	<b>Sexo:</b> M (1)    F (0)	Lesión renal aguda  Si =1 No =0	Creatinina _____ mg/dl
<b>TFGe</b>  _____ ml/min/1.73m <sup>2</sup>	<b>Litiasis renal</b>  Si =1 No =0	<b>Lesión renal aguda</b>  Si = (1) No = (0)	<b>Diabetes Mellitus</b>  Si = (1) No = (0)
<b>Hipertensión Arterial</b>  Sí            (1) No            (0)	<b>Hiperuricemia</b>  Si = (1) No = (0)	<b>Muerte a 30 días</b>  Si = (1) No = (0)	<b>Elaboro:</b> <b>Nombre:</b> _____  <b>Fecha obtención:</b> _____

## **RECURSOS, FINANCIAMIENTOS Y FACTIBILIDAD**

El presente proyecto cuenta con autofinanciamiento propio tanto los insumos y equipo de cómputo serán proporcionados por el investigador; la información se obtendrá de los expedientes de los pacientes que ingresan al HGR1 del IMSS, y el estudio es factible pues existe gran cantidad de pacientes en el HGR1 con diagnóstico de litiasis renal y se cuenta con experiencia de los investigadores en el área.



**XIII. CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO**

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN Y POLÍTICAS DE SALUD  
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD**

**CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO  
(ADULTOS)**

<b>INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL</b>	
<b>UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN Y POLÍTICAS DE SALUD</b>	
<b>COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD</b>	
<b>CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO (ADULTOS)</b>	
<b>CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN</b>	
Nombre del estudio:	_____
Lugar y Fecha	_____ <u>Querétaro</u> , <u>septiembre</u> <u>2022</u> - <u>Marzo</u> <u>2023</u>
Número de registro	_____
Justificación y	Determinar el índice leucoglucémico como predictor de mortalidad en el síndrome coronario agudo en el servicio de urgencias HGR1 Querétaro
Objetivo del estudio	_____
Posibles riesgos y	la investigación no se considera que provoque riesgos puesto que se revisara expedientes
Molestias	_____
Posibles beneficios que	Recibirá al participar en
El estudio	_____ la participación del estudio se realizara en base a expedientes revisados sin que intervenga el paciente
Información sobre	_____

Resultados y alternativas los resultados el estudio estarán disponibles en el Hospital Regional General No 1 Queretaro

De \_\_\_\_\_ tratamiento

Participación o retiro Se tomaran las medidas necesarias para resguardar la identidad de las pacientes haciendo solo uso de la información necesaria para el estudio sin colocar el NSS en la hoja de recolección para no violentar su identidad y confidencialidad por lo tanto, no se divulgará información.

Privacidad \_\_\_\_\_ y \_\_\_\_\_ confidencialidad

En caso de dudas o aclaraciones relacionadas con el estudio podrá dirigirse a:

Investigador Responsable Dr \_\_\_\_\_.

Colaboradores

En caso de dudas o aclaraciones sobre sus derechos como participante podrá dirigirse a : Comisión de Ética de Investigación de la CNIC del IMSS: Avenida Cuauhtémoc 330 4º piso Bloque "B" del a Unidad de Congresos, Colonia Doctores. México, D.F., CP 06720. Teléfono (55) 56 27 69 00 extensión 21230, correo electrónico: [comisión.etica@imss.gob.mx](mailto:comisión.etica@imss.gob.mx)

Nombre y firma del sujeto  
de quien obtiene el consentimiento

Nombre y firma

Testigo 1

Testigo

2

Nombre, dirección, relación y firma  
dirección, relación y firma

Nombre,

Clave: 2810-009-013