



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

PRESENTA

Lucía Guadalupe Zepeda Montúfar

CUARTO SEMESTRE EN LA LICENCIATURA DE MEDICINA HUMANA

TEMA: "Litiasis renal e IVU"

ACTIVIDAD: Resumen

ASIGNATURA: Fisiopatología III

UNIDAD IV

CATEDRÁTICO: Dr. Eduardo Zebadúa Guillén

TUXTLA GUTIÉRREZ; CHIAPAS A 31 DE MAYO DEL 2021

INFECCIÓN DE VÍAS URINARIAS

DEFINICIÓN: Es la condición en la cual las bacterias se establecen y multiplican en cualquier sector del tracto urinario, pudiendo asentar desde la fascia perirrenal hasta el meato uretral. Las UTI (infecciones del tracto urinario) pueden ser asintomáticas (infección subclínica) o sintomáticas (enfermedad), ambas presentan bacterias acompañadas de leucocitos y citosinas inflamatorias en la orina.

ETIOLOGÍA

- **Bacterias:** E. coli
- **Enterobacterias:** Proteus mirabilis y Klebsiella pneumoniae y S. saprophyticus. P. mirabilis (> frecuente en niños varones no circuncinados).
- **Estreptococos del grupo B:** Mujeres embarazadas y en neonatos.
- **Corynebacterium urealyticum:** infección en pacientes inmunodeprimidos (receptores de transplante renal y portadores de zona vesical).
- **La presencia de Candida spp:** en la orina suele observarse en pacientes diabéticos y/o portadores de una sonda vesical permanente y habitualmente indica colonización simple. La invasión del parénquima renal suele producirse por vía hematógena en el curso de un episodio de candidemia o de infección sistémica. En estos casos, la infección es bilateral y cursa con la formación de múltiples microabscesos.

FACTORES DE RIESGO

- Las infecciones de vías urinarias, excepto en lactantes y personas de edad avanzada, surgen con mayor frecuencia en mujeres que en varones.
- En el periodo neonatal, la incidencia de tales infecciones es un poco mayor en varones que en mujeres, porque los lactantes tienen más a menudo anomalías congénitas del aparato urinario.
- Embarazadas, personas que padecen diabetes, pacientes que utilizan sonda, personas de bajos recursos.

FISIOPATOLOGÍA: El mecanismo de invasión del sistema urinario es el ascenso de microorganismos uropatógenos por la uretra. Los uropatógenos, típicamente Escherichia coli, provienen de la flora rectal, pero pueden colonizar el periné y el introito. La deficiencia de estrógeno altera el trofismo genital, altera su flora y también favorece la colonización por bacterias uropatógenas. Los siguientes factores podrían explicar la mayor incidencia de ITU en la mujer en relación al hombre: Menor longitud de la uretra, menor distancia entre el ano y el meato urinario, el ambiente periuretral más seco en el hombre y la actividad antibacteriana del fluido prostático. En la mujer, el masaje uretral que se produce durante la cópula favorece el ingreso de bacterias. Un sistema urinario sano es un mecanismo de

defensa contra la infección. La orina tiene propiedades antibacterianas, y el flujo de orina diluye y elimina bacterias que hayan ingresado.

FACTORES Y SUS DESARROLLOS

+ FACTORES AMBIENTALES

→ **Ecología vaginal:** La colonización de introito vaginal y la zona periuretral por microorganismos de la flora intestinal (casi siempre E. coli) es la fase inicial crítica en la patogenia de las UTI. El coito se acompaña de un mayor peligro de colonización de la vagina por E. coli y con ello se agrava el peligro de UTI; espermicidas y posmenopausicas por no recibir estrógenos y se reduce la producción de ácido láctico elevando el pH.

→ **Anomalías anatómicas y funcionales:** Toda situación o trastorno que permita la estasis o la obstrucción predispone a la persona a contraer UTI. Los cuerpos extraños, como los cálculos o las sondas vesicales, aportan una superficie inerte para la colonización bacteriana y la formación de una biocapa persistente. Se piensa que los factores anatómicos y, en particular, la distancia de la uretra al ano constituyen la razón primaria por la cual predominan las UTI en mujeres jóvenes y no en varones jóvenes.

+ **FACTORES DEL HOSPEDADOR:** Las "dotes" genéticas del hospedador influyen en la susceptibilidad de cada persona a mostrar UTI recurrentes, por lo menos en mujeres. Los polimorfismos en el gen CXCR1 del receptor específico de interleucina 8, se relacionan con mayor susceptibilidad a la pielonefritis.

+ **FACTORES MICROBIANOS:** Las cepas de E. coli que ocasionan infecciones sintomáticas invasoras de tales vías en hospedadores por lo demás normales, suelen tener y expresar factores de virulencia genéticos que incluyen adhesinas de superficie que median la unión con receptores específicos en la superficie de las células uroepiteliales.

CUADRO CLÍNICO

- **Cistitis aguda no complicada en mujeres jóvenes:** Los síntomas de una cistitis o ITU baja son consecuencia de la inflamación de la mucosa vesical y uretral: Disuria, polaquiuria, pujo y tenesmo vesical, orinas turbias y de mal olor. Puede haber también dolor suprapúbico y hematuria. Puede haber una relación temporal con actividad sexual, incluyendo el inicio de ésta ("cistitis de la luna de miel"). En una mujer sexualmente activa, la disuria puede ser causada por uretritis por *Neisseria gonorrhoeae* o por *Chlamydia trachomatis*. El herpes genital y la vaginitis por *Candida* o *Trichomonas* pueden causar una disuria que se describe como "externa".
- **Cistitis aguda recurrente en la mujer:** En la ITU recurrente se distinguen los siguientes términos:

- 1) Reinfeción es la recurrencia después de la erradicación de la bacteria causante de la primera infección.
- 2) Recaída es la recurrencia cuando la bacteria causante de la primera infección persistió en el tracto urinario pese al tratamiento.

La profilaxis antibiótica es efectiva. Está indicada en mujeres con al menos 3 ITU en un período de 1 año. En mujeres postmenopáusicas se ha usado estrógeno tópico intra vaginal para favorecer el trofismo tisular y la normalización de la flora vaginal. El desarrollo del lactobacilo antagoniza la colonización perineal por uro patógenos.

- **Pielonefritis aguda en la mujer:** En la pielonefritis aguda, el típico cuadro clínico incluye fiebre y dolor lumbar. Los síntomas de infección baja pueden o no estar presentes, y estos pueden anteceder a la fiebre. Puede haber náusea y vómitos. En el examen físico hay dolor a la palpación o a la puño percusión lumbar.
- **Infecciones Urinarias Complicadas:** ITU complicada se refiere a la existencia de una alteración anatómica, funcional o sistémica que favorece uno o más de los siguientes:
 1. Aumenta el riesgo de infección o recurrencia.
 2. Reduce la efectividad de los antibióticos.
 3. Aumenta el riesgo de ITU por microorganismos resistentes.
 4. Aumenta la morbimortalidad de la ITU.
- **ITU en hombres:** Las ITU en los hombres se hace más frecuente con la aparición de las alteraciones prostáticas. Estas cistitis “no complicadas” del hombre se asocian a sexo anal y a parejas sexuales con colonización vaginal con uropatógenos. La próstata puede infectarse y constituirse en un reservorio para las bacterias.
- **ITU en el adulto mayor:** Son consideradas en general como complicadas, por alteraciones prostáticas, disfunción vesical u otras.
- **ITU asociadas a sondas vesicales:** Pacientes con sondas vesicales (también nefrostomías) tienen riesgo de esta ITU complicada. La permanencia prolongada de estas sondas se asocia casi normalmente a colonización por bacterias. Manifestaciones de infección incluyen dolor supra púbico, fiebre o leucocitosis. El manejo de esta infección está basado principalmente en la prevención.
- **Bacteriuria asintomática:** Es la presencia de un urocultivo positivo en ausencia de manifestaciones clínicas de infección urinaria. La bacteriuria asintomática no debe ser tratada. El tratamiento no disminuye ni la mortalidad ni la subsecuente aparición de síntomas urinarios. El tratamiento sí está indicado en las siguientes circunstancias:
 1. Mujeres embarazadas.

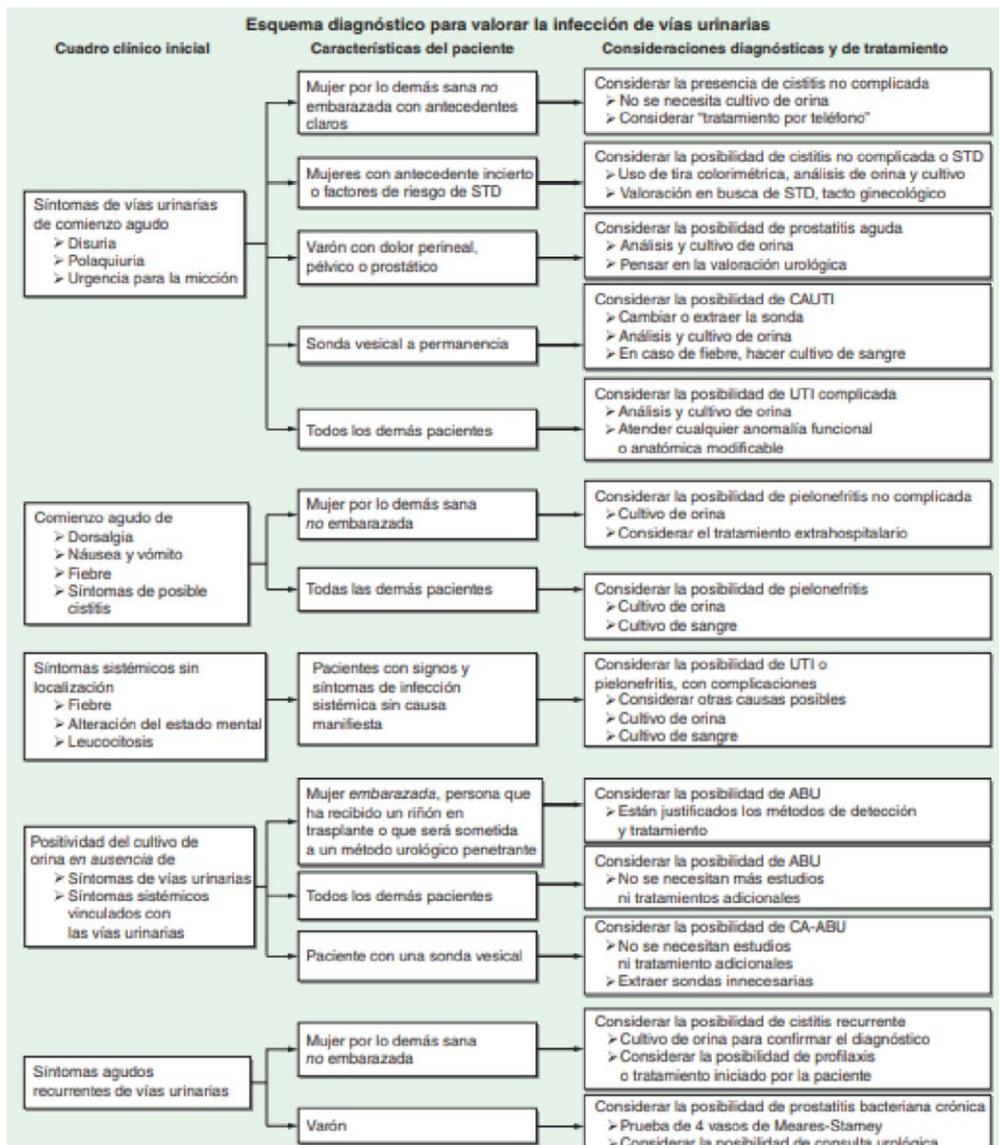
2. Previo a procedimientos urológicos.

Todo lo anterior se aplica también a la funguria asintomática y a la bacteriuria asintomática asociada a piuria.

- **ITU en la embarazada:** La incidencia de bacteriuria es similar en mujeres embarazadas. El riesgo a progresión a pielonefritis aguda es mayor. Explican esto los cambios anatómicos y funcionales del sistema urinario durante el embarazo. La pielonefritis aguda es deletérea para el embarazo. Es por esto que se debe pesquisar la bacteriuria asintomática y tratarla prontamente. Las penicilinas y cefalosporinas son los antibióticos más usados por ser seguros para el feto. Las quinolonas están contraindicadas.
- **Otras infecciones urinarias:** Los abscesos renales se originan por infección ascendente pero también por diseminación hematológica. Algunos pueden perforar la cápsula originando abscesos perirrenales. El diagnóstico se hace por ecotomografía o tomografía axial computarizada. Además de antibióticos, puede requerirse drenaje o nefrectomía. La pielonefritis enfisematosa es una infección necrotizante y causada por organismos formadores de gas. La mortalidad sin cirugía es elevada.

DIAGNÓSTICO: El diagnóstico de cualquiera de los síndromes de UTI o ABU comienza con la anamnesis detallada. Puede confirmarse por la existencia de leucocituria.

- ➔ **Cistitis bacteriana aguda no complicada:** Disuria, polaquiuria, urgencia e incontinencia urinaria, fiebre de 38°C, hematuria, disuria; EGO y responden al Tx de antibióticos.
- ➔ **Cistitis recurrente o complicada:** EGO con urocultivo.
- ➔ **Pielonefritis aguda no complicada:** Esta infección se divide en **leve** (sin náusea ni vómito, leucocitos normales o ligeramente elevados y febrícula) y **grave** (vómito, deshidratación, evidencia de septicemia, leucocitos muy elevados y fiebre).



TRATAMIENTO

- ➔ **Cistitis recurrente o complicada:** Tx empírico con trimetoprim-sulfametoxazol. Cuando una mujer es alérgica a las sulfas, se le puede administrar sólo trimetoprim. Cuando presenta disuria intensa se puede prescribir algún analgésico vesical como fenazopiridina.
- ➔ **Pielonefritis aguda no complicada:** Hospitalización + antibióticos intravenosos por 2 semanas o por vía oral por 14 días.
- ➔ **Fluoroquinolonas:** Son los fármacos de primera elección para el tratamiento de una gran variedad de infecciones por su excelente biodisponibilidad con la administración oral, su penetración en los tejidos, actividad antibacteriana de amplio espectro, vida media prolongada y perfil de seguridad satisfactorio.

LITIASIS RENAL

DEFINICIÓN: Los cálculos renales, o piedras (nefrolitiasis), pueden formarse en cualquier lugar del aparato urinario, aunque con mayor frecuencia lo hacen en la pelvis o los cálices renales. Pueden variar en tamaño y ser únicos o múltiples.

→ Alarma por edad

- Hombres 2:1 Mujeres y rara vez se presentan en los niños.
- Hombres:** 3ra década.
- Mujeres:** En las mujeres existe un segundo pico de incidencia sobre la quinta década de la vida, como consecuencia de la hipercalcemia inducida por un aumento de resorción ósea relacionado con la menopausia.
- Pacientes con antecedentes familiares de formación de cálculos.

ETIOLOGÍA → Desconocida

FACTORES PREDISPONENTES

- Deshidratación
- Infección
- Cambios en el pH de la orina (cálculos de carbonato de calcio, pH elevado; cálculos de ácido úrico, pH disminuido).
- Obstrucción del flujo de orina que conduce a estasis en el aparato urinario
- Inmovilización que causa resorción ósea
- **Factores metabólicos:** hiperparatiroidismo, acidosis tubular renal, ácido úrico elevado y metabolismo defectuoso de oxalatos
- **Factores dietéticos:** aumento de la ingesta de calcio o alimentos ricos en oxalatos
- Nefropatía
- **Fármacos implicados a litiasis**

LITIASIS CÁLCICA
Diuréticos de asa
Vitamina D
Glucocorticoides
Antiácidos
Teofilina
LITIASIS ÚRICA
Salicilatos
Probenecid
Contraste yodado
Alopurinol (relacionado con litiasis xantínica)
LITIASIS QUE ESTÁ FORMADA POR EL FÁRMACO
Triamtereno
Aciclovir (infusión rápida)
Indinavir
Saquinavir
Ritonavir
Penicilina
Sulfamidas
Cefalosporinas
Quinolonas

FISIOPATOLOGÍA: Los cálculos renales suelen ser el resultado de la rotura de un delicado equilibrio entre solubilidad y precipitación de sales, y se dan con mayor probabilidad cuando existen uno o más factores que dan lugar a la saturación de la orina, la formación de cristales y la consiguiente agregación para formar el cálculo clínicamente detectable. Los cálculos se

forman en el intersticio medular, y posteriormente se adhieren a la papila y dan lugar a la placa de Randall (calcificación en el vértice de la papila).

- 1. Saturación:** La orina contiene sales litógenas y en un momento determinado puede estar sobresaturada de estas sustancias y favorecer la formación de un cálculo. El límite en la solubilidad se halla determinado por el pH, la temperatura y la concentración de dicha sustancia.
- 2. Nucleación:** La nucleación espontánea ocurre cuando las moléculas en solución no pueden mantenerse aisladas entre sí y se agrupan para formar una estructura cristalina primitiva.
- 3. Inhibición de la cristalización:** En la orina hay sustancias inhibitorias que impiden el crecimiento del cálculo y sustancias quelantes que se unen con los iones litógenos para formar complejos solubles. **Los inhibidores más importantes de los cristales de oxalato cálcico son los glucosaminoglucanos, la nefrocalcina y la proteína de Tamm-Horsfall**, mientras que los inhibidores de los cristales de fosfato cálcico son citrato, pirofosfato y magnesio. **Los quelantes más importantes son magnesio para oxalato y citrato para calcio.**
- 4. Alteración del pH urinario:** La variación del pH urinario influye en gran manera en la formación de cálculos de ácido úrico (favorecidos por un pH ácido) y de estruvita (potenciados por un pH alcalino). El pH también influye, aunque de forma más moderada, en la formación de los cálculos de cistina (favorecidos por un pH ácido) y fosfato (favorecidos por un pH alcalino). Por el contrario, no influye en absoluto en los cálculos de oxalato cálcico.
- 5. Disminución del volumen urinario:** La reducción del volumen de orina y la estasis urinaria favorecen la cristalización, la primera al aumentar la concentración de las sales y la segunda al favorecer el crecimiento del núcleo primitivo y retener más tiempo en el sistema urinario los núcleos cristalinos formados.

TIPOS DE LITIASIS RENAL SEGÚN FARRERAS

TIPO DE LITIASIS	CAUSA	ENFERMEDAD/ TRASTORNO DE BASE	DIAGNÓSTICO	TRATAMIENTO ESPECÍFICO	MISCELÁNEA
Cálcica	Hipercalcemia idiopática	¿Hereditaria?	Hipercalcemia inextinguible con normocalcemia EU calcio > 300 mg/día (varones) y > 250 mg/día (mujeres) Cociente calcio/creatinina > 0,33	Dieta baja en sodio y proteínas, y normal en calcio Tiazidas +/- citrato potásico +/- bicarbonato	Absortiva de tipo I (no responde a la restricción de calcio y tiene una respuesta exagerada a la sobrecarga oral o tipo II (en la que el calcio urinario se normaliza tras restringir el mismo en la dieta)
	Hiperuricosuria	Dieta, gota, sobreproducción por neoplasias, fármacos	EU ácido úrico > 750 mg/día (mujeres) y > 800 mg/día (varones)	Dieta baja en purinas +/- allopurinol +/- citrato potásico +/- bicarbonato	El 80% de las litiasis son úricas y el resto contienen también calcio Alto índice de recidivas
	Hipertiroidismo primario	Neoplasia	Hipercalcemia asociada a hipercalcemia y PTH elevada	Intervención quirúrgica	
	Acidosis tubular renal distal	Hereditaria y esporádica	Hipercalcemia con normocalcemia, pH urinario > 5,5, hipocitraturia, hiperfosfatemia, Acidosis hiperclorémica, PTH elevada	Citrato potásico +/- bicarbonato	No se modifica por la restricción oral de calcio
	Hiperocaluria primaria u oxalosis	Hereditaria AR	EU oxalato > 50 mg/día (ambos sexos). Biopsia hepática	Piridoxina Trasplante hepático	Progresión a nefrocalcinosis e insuficiencia renal. Miocardiopatía y alteraciones hematológicas
	Hiperocaluria secundaria o adquirida	Síndromes de malabsorción intestinal	EU oxalato \approx 50 mg/día (ambos sexos)	Dieta baja en oxalatos, aporte oral de carbonato cálcico, +/- citrato potásico +/- magnesio. Colestiramina	Se observa en dietas ricas en oxalato y bajas en calcio
	Hipocitraturia	Hereditaria y dieta	EU citrato < 300 mg/día (ambos sexos)	Dieta baja en sodio y proteínas y rica en otros. Citrato potásico	ATR, ERC, tratamiento con tiazidas, hipopotasemia e hipomagnesemia
	Idiopática	Desconocida	No se detectan alteraciones metabólicas	Medidas generales	

Úrica	Gota	Hereditaria	Diagnóstico clínico	Dieta baja en purinas +/- alopurinol +/- citrato potásico +/- bicarbonato	Cálculos radiotransparentes, de color rojo anaranjado, birrefringentes a la luz polarizada Alto índice de recidivas Favorecidos por pH urinario ácido
	Ingesta excesiva de proteínas de origen animal	Dieta	Pueden aparecer con normouricemia y normouricosuria si pH urinario < 5,5 persistentemente		
	Tumores malignos	Neoplasia	Hiperuricemia en síndromes mieloproliferativos y leish tumoral en relación con quimioterapia		
	Idiopáticos	¿Hereditaria?	Cálculos de ácido úrico sin gota		
	Deshidratación frente a estados diarreicos	Alteraciones intestinales	Normouricemia y normouricosuria, pero aumento de concentración urinaria de ácido úrico por disminución del volumen urinario. pH ácido	Corrección de la causa, hidratación y bicarbonato	
	Síndrome de Lesch-Nyhan	Hereditaria AR	Déficit de hipoxantina-guanina-fosforribosil transferasa. Hiperuricemia e hiperuricosuria. Cursa con parálisis cerebral, coreoatetosis, espasticidad, etc.	Alopurinol	
	Fármacos uricosúricos	Farmacológica	Tratamiento con probenecid, salicatos y contrastes yodados	Suspender los fármacos	
Cistina	Cistinuria	Hereditaria AR	Cristales amarillos, hexagonales patognómicos. EU cistina > 200 mg/día. pH < 7,5	Dieta baja en sodio y proteínas animales +/- citrato potásico o bicarbonato potásico +/- captopril +/- penicilamina	Litiasis de alta dureza Mala respuesta a la litotricia
Estruvita	Gérmenes ureolíticos	Infecciosa	Cálculos coraliformes de gran tamaño. pH > 7. Forma prismática, rectangular, «en tapa de alabó»	Antibióticos +/- tratamiento urológico	<i>Proteus</i> , <i>Klebsiella</i> , <i>Serratia</i> , <i>Ureaplasma</i>
Xantina	Xantinuria	Hereditaria AR	Déficit de xantina-oxidasa Litiasis radiotransparentes EU xantina aumentada Hipouricemia e hipouricosuria	Medidas generales	Cuadro similar al observado en pacientes tratados con alopurinol

TIPOS DE LITIASIS RENAL SEGÚN HARRISON

Tipos de cálculos y causas	Porcentaje de todos los cálculos*	Porcentaje de las causas específicas*	Proporción entre varones y mujeres	Causa	Diagnóstico	Tratamiento
Cálculos de calcio	75-85		2:1 a 3:1			
Hipercalcemia idiopática		50-55	2:1	¿Hereditaria?	Normocalcemia, hipercalcemia inexplicable [†]	Dieta baja en sodio y proteína; diuréticos tiazídicos
Hiperuricosuria		20	4:1	Por dieta	Ácido úrico en orina >750 mg/día (mujeres) y >800 mg/día (varones)	Alopurinol o dieta baja en purinas
Hiperparatiroidismo primario		3-5	3:10	Neoplasia	Hipercalcemia sin supresión de hormona paratiroidea	Intervención quirúrgica
Acidosis tubular renal distal		Infrecuente	1:1	Hereditaria o adquirida	Acidosis hiperclorémica, pH urinario mínimo >5.5	Sustitución de álcalis
Hiperocalcemia alimentaria		10-30	1:1	Alimentación rica en oxalato o baja en calcio	Oxalato urinario >40 mg/día	Dieta baja en oxalatos, normal en calcio
Hiperocalcemia entérica		-1-2	1:1	Intervención quirúrgica del tubo digestivo	Oxalato urinario >75 mg/día	Dieta baja en oxalatos y con tabletas orales de calcio
Hiperocalcemia primaria		Infrecuente	1:1	Hereditaria	Oxalato urinario y aumento de los ácidos glicólico o L-glicérico	Líquidos, piridoxina, citrato y fosfato neutral
Hipocitraturia		20-40	1:1 a 2:1	¿Hereditaria?, dieta	Citrato urinario <320 mg/día	Complementos alcalinos
Enfermedad idiopática por cálculos		20	2:1	Desconocida	Ninguno de los anteriores	Fosfato oral, líquidos
Cálculos de ácido úrico	5-10					
Síndrome metabólico		-30	1:1	Por dieta	Intolerancia a la glucosa, obesidad, hiperlipidemia	Álcalis y alopurinol si el ácido úrico en la orina es >1 000 mg/día
Gota		-30	3:1 a 4:1	Hereditaria	Diagnóstico clínico	Álcalis y alopurinol
Idiopáticos		-30	1:1	¿Hereditaria?	Cálculos de ácido úrico, sin gota	Álcalis y alopurinol si el ácido úrico en la orina es >1 000 mg/día
Deshidratación		¿?	1:1	Intestinal, hábito	Antecedentes, pérdida intestinal de líquidos	Álcalis, líquidos, corrección de la causa
Síndrome de Lesch-Nyhan		Infrecuente	Sólo varones	Hereditaria	Descenso de la concentración de fosforribosiltransferasa de hipoxantina y guanina	Alopurinol
Cálculos de cistina	1		1:1	Hereditaria	Tipos de cálculo; aumento de la eliminación de cistina	Líquidos masivos, álcalis, D-penicilamina en caso necesario
Cálculos de estruvita	5		1:3	Infección	Tipo de cálculo	Antimicrobianos e intervención quirúrgica justificada

CUADRO CLÍNICO GENERAL

- Dolor intenso causado por inflamación, distensión y espasmo por la obstrucción ureteral.

- Náuseas y vómitos
- Fiebre y escalofríos por la infección
- Hematuria cuando los cálculos erosionan un uréter
- Distensión abdominal
- Anuria por obstrucción bilateral o de un solo riñón

MÉTODOS DIAGNÓSTICO

- **Urocultivo:** Muestra piuria.
- **Muestra de orina de 24 h:** Determina la concentración de oxalato de calcio, fósforo y excreción de ácido úrico.
- **Análisis del cálculo:** Determina su contenido mineral.
- **Determinación seriada de la concentración de calcio y fósforo sanguíneos:** permite el diagnóstico del hiperparatiroidismo.
- **Concentración de proteínas en sangre:** Determina la concentración de calcio libre no unido a proteínas.

➔ PRUEBAS DE IMAGEN



Figura 104-1 Radiografía simple de abdomen donde se muestran cálculos coratraformes bilaterales que adoptan la forma de la pelvis y los cálices renales (flechas).

- **Radiografía de riñón-uréter-vejiga:** Muestra la mayoría de los cálculos renales. Aporta mucha información en el diagnóstico y seguimiento y es muy fácil de realizar, pero solo es útil en casos de litiasis radiopaca, sin que se visualicen las litiasis úricas y de xantina.
- **Urografía intravenosa:** Confirma el diagnóstico y precisa el tamaño y la ubicación de los cálculos.
- **Ecografía del riñón:** Permite detectar cambios obstructivos, como hidronefrosis unilateral o bilateral y cálculos radiolúcidos no vistos en la radiografía de riñón-uréter-vejiga; es la técnica de elección en embarazadas y permite además detectar litiasis radiolúcidas y obstrucciones de la vía urinaria, pero tiene como desventaja la dificultad de visualización de las litiasis ureterales y las de pequeño tamaño.
- **La TC helicoidal sin contraste se considera la mejor prueba radiológica** para el diagnóstico de litiasis urinaria, ya que detecta la mayoría de las litiasis y según su densidad, su localización y su apariencia, puede sugerir la composición del cálculo. Además, detecta obstrucciones de la vía urinaria y es capaz de definir otros diagnósticos diferenciales.

COMPLICACIONES

- Hidronefrosis
- Daño al parénquima renal