

LITIASIS CALCICA RENAL REPETIDAS EN EL NIÑO. PRESENTACION DE 5 CASOS

HOSPITAL PEDIÁTRICO DOCENTE "CERRO"

Dr. Regino Piñeiro Lamas, Dr. Oscar R. Jiménez Pantoja,** Dr. Fidel Presmanes Fernández*** y Dr. Julio López Benítez*****

RESUMEN

Se presentan 5 pacientes: 3 hembras y 2 varones, que muestran litiasis cálcica renal repetidas, procedentes de la consulta de nefrourología del Hospital Pediátrico Docente del Cerro. Se plantean los diagnósticos y se hace una revisión del tema donde se hace énfasis en evitar las recidivas.

INTRODUCCION

La litiasis renal no es una enfermedad homogénea, pues la formación de cálculos se producen en situaciones múltiples e igualmente su naturaleza química también es diversa. Se ha señalado que está presente en el 1 % de las necropsias; muchos de estos cálculos de pequeño tamaño no habían mostrado síntomas clínicos.¹ En el niño la incidencia es mayor de lo que se piensa e incluso parece haber aumentado en los últimos años, influida por una mayor supervivencia de niños con malformaciones congénitas genitourinarias y trastornos endocrinometabólicos. La forma de manifestarse principalmente en el niño es el dolor, hematuria y fiebre u otros síntomas propios de infección urinaria, tales como disurias. El objetivo de este

* Especialista de II Grado en Endocrinología. Instructor de la Facultad "Salvador Allende".

** Especialista de I Grado en Pediatría. Instructor de la Facultad "Salvador Allende".

*** Candidato a Doctor en Ciencias. Especialista de II Grado en Urología. Profesor Titular de la Facultad "Salvador Allende".

**** Candidato a Doctor en Ciencias. Especialista de II Grado en Pediatría. Profesor Titular de la Facultad "Salvador Allende".

trabajo es presentar 5 pacientes que mostraban litiasis cálcica renal repetidas y hacer una revisión del tema.

MATERIAL Y METODO

Se estudian 5 pacientes con litiasis cálcica renal repetidas: 3 hembras y 2 varones, de 3 a 13 años de edad, procedentes de la consulta de nefro-urología del Hospital Pediátrico Docente "Cerro". Todos los pacientes tuvieron 2 o más episodios de cólicos nefríticos por litiasis. Se les indicó para el estudio de la función renal: parcial de orina (incluyendo pH), cituria, urea, creatinina y urocultivos seriados. Para el metabolismo fosfo-cálcico se indicó: calcio en sangre y orina, índice calcio-creatinina (normal hasta 0,15),¹ fósforo en sangre y orina. Se señaló además, ionogramas sanguíneo y gasometría, estudio de la composición del cálculo, uretrocistografía miccional y urograma descendente.

Se consideró el término de litiasis cálcica idiopática, cuando no se encontró enfermedad subyacente (no incluye la hipercalcemia idiopática, que por su importancia la independizamos) y la litiasis cálcica secundaria, cuando es provocada por distintos procesos como: hiperparatiroidismo, hiperoxaluria, sarcoidosis, acidosis renal tubular, intoxicación por vitamina C, corticoterapia, así como todas las enfermedades² que conducen a una elevación del calcio, del oxalato o del pH urinarios.

RESULTADOS

DIAGNOSTICO

Tres pacientes presentan como diagnóstico litiasis cálcica renal idiopática y en 2 se constató hipercalciuria idiopática.

EDAD DE COMIENZO

En un paciente el inicio de la litiasis renal fue al año de edad, en 2 a los 6 años y en los 2 restantes a los 12 y 13 años.

En los 2 pacientes con hipercalciuria idiopática, el inicio fue al año y a los 6 años.

ESTUDIO DEL METABOLISMO FOSFOCALCICO (EN SANGRE Y ORINA)

En 2 pacientes se constató hipercalciuria idiopática, pues presentaron en la orina de 24 horas, un índice calcio-creatinina elevado. El resto del estudio fue normal en todos, incluyendo la excreción de oxalato urinario.

ESTUDIO DE LA FUNCION RENAL

La urea y creatinina fueron normales en todos los pacientes. El urocultivo y la cituria estuvieron alterados en una ocasión en los 2 pacientes con hipercalciuria comprobada, para ser en uno de estos el pH urinario alcalino, lo que coincide con una infección renal.

IONOGRAMA Y GASOMETRIA

Fueron normales en todos los pacientes.

ESTUDIO DE LA COMPOSICION DEL CALCULO

Los cálculos estaban compuestos de oxalato de calcio y fosfato de calcio.

URETROCISTOGRAFIA MICCIONAL

No se constató reflujo vesicoureteral en ningún paciente.

UROGRAMA DESCENDENTE

Se verificó hidronefrosis y litiasis renal izquierda en un paciente; litiasis bilateral en 2 pacientes (los 2 con hipercalciuria verificada), y en los 2 pacientes restantes, en uno se comprobó litiasis renal izquierda y en el otro derecha.

COMENTARIOS

La aparición de litiasis es más frecuente en el periodo de vida de 20 a 40 años; por debajo de los 10 años se ha observado una frecuencia del 1 al 2 %. Se plantea también predominio del sexo masculino sobre el femenino.¹

La litiasis es bilateral en el 15 al 20 % y es rara la localización vesical (sólo el 10 %).^{1,3} Entre los factores que intervienen en la génesis de los cálculos, podemos distinguir 2 grandes grupos: causas generales y locales. Dentro de las primeras tenemos principalmente la hipercalciuria idiopática, el hiperparatiroidismo, el hipertiroidismo, el síndrome de Cushing, desvitaminosis (hipoavitaminosis A y D), inmovilización (por la desmineralización ósea que se produce). La causa de la hipercalciuria idiopática es desconocida y se plantea pueda ser un trastorno tubular renal por la reabsorción de calcio, o bien a una absorción intestinal de calcio aumentada (hipercalciuria absorptiva);^{1,3} existe hipercalciuria en ausencia

de hipercalcemia. Es un trastorno familiar y parece ser transmitido por un gen autosómico dominante.

El hiperparatiroidismo constituye del 3 al 5 % de las causas de litiasis renal y el 80 % de estos pacientes presenta litiasis. En el niño esta enfermedad tiene una frecuencia muy baja.^{1,4} Entre las causas locales podemos apreciar principalmente la acidosis tubular renal y el éstasis urinario (uropatía obstructiva), vejiga neurogénica. La retención urinaria es un factor principal favorecedor de la formación de cálculos junto a la infección urinaria. Entre las malformaciones congénitas que provocarían lo anterior: riñón en herradura, riñón ectópico, duplicidad pieloureteral, hidronefrosis, ureteroceles, estenosis a distintos niveles. La vejiga neurogénica (congénita o adquirida) al condicionar éstasis e infección urinaria es otro factor para tener en cuenta; sin embargo, a pesar de su frecuencia relativa en niños, son pocas las que se acompañan de litiasis.^{1,5} La infección urinaria cuando no es primitiva se superpone a los demás factores enunciados, y se discute si por si sola es capaz de producir litiasis renal.

Una opinión difundida es admitir en la litiasis cálcica idiopática la ausencia de alguna sustancia protectora de la orina ligada a factores hereditarios, que impedirían la precipitación de calcio,^{2,6} la cual disminuye su producción en la noche, por lo que el peligro de formación de grandes cristales es máximo en este horario.²

Los cálculos urinarios más frecuentes son cálcicos (fosfato, oxalato), oxálicos y cálcicos mixtos (oxalo-fosfáticos);² existen litiasis raras de ácido úrico, cistina, glicina y otros compuestos.²

El 80 % de los cálculos renales están formados por sales cálcicas y se observan especialmente en hipercalcemias cuyas causas más frecuentes son: inmovilización, intoxicación por vitamina D, hiperparatiroidismo (excepcional en el niño), la hipercalcemia idiopática y en la acidosis tubular renal. La litiasis oxálica no es excepcional en el niño (aparece en la hiperoxaluria primitiva, que es un trastorno del metabolismo, en el cual la excreción excesiva de ácido oxálico se combina con sales de calcio) y en su forma secundaria (afecciones intestinales inflamatorias y otras). Los cálculos de oxalato y fosfato cálcico orientan hacia trastornos del metabolismo cálcico y oxálico, los de fosfato amonio magnésico (FAM) hacia infecciones urinarias o medicación alcalina prolongada, por lo que el estudio de la composición del calcio es de gran importancia.²

Se ha señalado en estudios previos² que en los niños menores de 5 años los cálculos están compuestos principalmente de FAM por infecciones renales y los niños mayores, sobre todo de oxalato de calcio, por lo que en estos últimos es indispensable una investigación cuidadosa para buscar un posible origen metabólico de la litiasis. Al igual que en otros estudios⁷ en nuestros pacientes se detectó que los cálculos estaban compuestos de oxalato y fosfato de calcio.

Entre las complicaciones de las litiasis tenemos que al obstaculizar el paso de la orina se desarrolla una dilatación por encima del cálculo que

origina una hidronefrosis que varía en cuanto a tamaño, en dependencia del tiempo que lleva actuando el cálculo, de su grosor y localización.

De nuestros 5 pacientes, uno presentó una hidronefrosis secundaria a su litiasis renal de base.

La complicación infecciosa es más frecuente en la litiasis cálcica y se comprueba en el 50 % de los casos con la posibilidad de permanecer indefinidamente, a pesar del tratamiento antibiótico bien dirigido e incluso cuando se controla y recidiva con facilidad. Los gérmenes más habituales son *E. Coli*, *Proteus*, *Klebsiella*, *Enterococo* y *Estafilococo*.

Siempre que se diagnostique una litiasis renal¹ hay que investigar, mediante examen citobacteriológico y cultivos repetidos, la posibilidad de pielonefritis. La infección puede acarrear nuevos depósitos de fosfato-calcio y otras sales sobre el cálculo primitivo para formar cálculos gigantes. En nuestro estudio 2 pacientes (con hipercalcemia constatada) presentaron en su evolución episodios de pielonefritis.

El estudio de la función renal tiene gran interés en estos niños, no como diagnóstico propiamente de la litiasis, sino como valoración de la repercusión anatómica de los procesos ocurridos y establecer un pronóstico.

La exploración del metabolismo fosfocálcico que abarcará los puntos básicos es de gran utilidad; también debe estudiarse la excreción urinaria de oxalatos, la cromatografía de aminoácidos en orina y el estudio del equilibrio ácido-básico, incluyendo el pH urinario. Sabemos que esta medida es importante en la interpretación de los trastornos ácido-básicos y en el diagnóstico y tratamiento de la litiasis úrica, xantina y cistínica. En la acidosis metabólica, el pH urinario debe disminuir por debajo de 5, si se mantiene por encima de 6,5 es que existe una acidosis tubular renal, hipocalcemia o una hipocaliemia o administración de acetazolamida. En la alcalosis metabólica, el pH urinario está habitualmente elevado, superior a 6,5, es el caso de las alcalosis por sobrecarga de alcalinos o por hiperco-ticismo (síndrome de Conn y de Cushing). En las litiasis úrica, xantina y cistínica, la orina es habitualmente ácida de modo permanente.^{8,9} Este puede constituir un elemento importante en el diagnóstico de una litiasis radiotransparente. La vigilancia del pH es fundamental para verificar la eficacia de la alcalinización, que es la medida terapéutica más importante en estos casos.

Para finalizar queremos hacer énfasis en la gran importancia del tratamiento⁷ dietético y medicamentoso de estos pacientes, para evitar las recidivas.

SUMMARY

The cases of five patients (three females and two males), showing repeated renal calcium lithiasis, who come from the outpatient service of nephrology, Cerro Teaching Pediatric Hospital are presented. Diagnosis are stated and review of the theme is done, making emphasis on avoiding relapses.

RESUME

Il s'agit de 5 patients, 3 filles et 2 garçons, qui montrent une lithiase calcique rénale à répétition. Ces malades provenaient de la consultation de néphro-urologie de l'Hôpital pédiatrique universitaire de la municipalité Cerro. On établit les diagnostics et on fait une revue de ce sujet en mettant l'accent sur la façon dont on doit éviter les récides.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. CRUZ HERNANDEZ, M.: Litiasis renourinaria. Tratado de Pediatría. T. 2, Barcelona, Ed. Espax, 1983, P. 1236.
2. NORDIN, B. E. ET AL.: Litiasis urinaria en Nefrologia. T. 2. 1ra. ed., La Habana, Ed. Científico Técnica, 1982.
3. KEITH, N. D.: Nephrolithiasis. In: Nelson W. Textbook of Pediatrics, Ed. W. B. Saunders, Co. Eleventh, 1975.
4. VERNLY, M.: Primary hyperparathyroidism in Alexis Labhart. Clinical Endocrinology, Ed. Springer-Verlag, 2 nd. ed., 1971.
5. GORT, E.: Vejiga neurogénica en el niño diabético. Tesis de Grado para optar por el título de Especialista de Endocrinología. Ciudad de La Habana, 1982.
6. PEACOK, M. ET AL.: Desórdenes asociados a enfermedad renal productora de cálculos en endocrinología, La Habana, Ed. Científico Técnica, 1983.
7. POLINSKY, M. ET AL.: Urolithiasis in childhood. Pediatr Clin North Am (Pediatric Nephrology). 34 (3): 683, 1987.
8. KAUMOUN, P.; J. P. FREJAVILLE: Guía de exámenes de Laboratorio. T. 1, Ciudad de La Habana, Ed. Científico Técnica, 1985, P. 236.
9. SONNEN WIRTH, A. C.; J. LEONAR: Métodos y Diagnósticos de Laboratorio Clínico (Gradwohl). T. 1, Ciudad de La Habana, Ed. Científico Técnica, 1985, Pp. 452-453.

Recibido: 26 de septiembre de 1988. Aprobado: 11 de noviembre de 1988.

Dr. Regino Piñeiro Lamas. Hospital Pediátrico Docente "Cerro", Calzada del Cerro No. 2002, esquina a Sta. Teresa, Cerro, Ciudad de La Habana 12000, Cuba.