

# Un cálculo renal de morfología poco habitual en un niño de corta edad

Carolina Peralta Aros<sup>1</sup>, Araya Maykol<sup>2</sup>, Antonia Costa-Bauzá<sup>3</sup>, y Félix Grases<sup>3</sup>

1. Unidad de Nefrología Infantil, Hospital Regional de Antofagasta, Chile.

2. Laboratorio del Hospital Regional de Antofagasta, Chile.

3. Laboratorio de Investigación en Litiasis Renal, Instituto Universitario de Investigación en Ciencias de la Salud, Universidad de las Islas Baleares, Palma de Mallorca.

## RESUMEN

Presentamos el caso de un niño de 22 meses de edad derivado por una retención aguda de orina. En el examen físico se palpó un globo vesical, por lo que se introdujo una sonda de Foley mediante la cual se obtuvo orina y la expulsión de un cálculo de 0,5 cm de aspecto rugoso, blanco parduzco. Se evidenció un urocultivo positivo a *Proteus mirabilis*, 100 000 ufc/ml. La función glomerular renal y el metabolismo del ácido úrico presentaron valores normales. La citraturia era indetectable. En la ecografía, el riñón derecho presentaba una significativa reducción del tamaño (-2,28 DS), con focos de adelgazamiento parenquimatoso compatible con cicatrices parenquimatosas. El riñón izquierdo presentaba una morfología normal (0,09 DS). El análisis cristalográfico del cálculo informó de la presencia de zonas en las que el urato amónico estaba presente en forma de esferulitos y otras zonas en las que era compacto, junto con algunos cristales de oxalato cálcico dihidrato con la típica forma en punta de lanza. La formación del urato amónico debió estar relacionada con la infección por *Proteus mirabilis*. La presencia de cicatrices parenquimatosas hace sospechar que el paciente padeciera pielonefritis previas no registradas en su historia clínica. Aunque los cálculos de oxalato cálcico dihidrato se producen en presencia de hipercalcemia, también se favorece su formación en orinas con una baja concentración de citrato. Es probable que la reducción de la citraturia esté vinculada a una baja absorción neta de álcalis debido a una deficiencia relativa en la ingesta de frutas y verduras.

## Palabras clave:

Litiasis renal, urato amónico, oxalato cálcico dihidrato, infección urinaria, *Proteus mirabilis*.

## Correspondencia:

Email: carolinaperalt@gmail.com

Recibido: 17/8/2023. Aceptado: 6/9/2023

## DATOS CLÍNICOS

En el caso del niño que nos ocupa, ambos padres provienen de Bolivia. Viven en Mejillones (norte de Chile) desde hace un año. El recién nacido es un varón producto de un embarazo controlado de forma irregular. Nacimiento por cesárea. Peso al nacer: 3,7 kg y talla 51 cm. Prueba de Apgar 9/9. Con anterioridad a su ingreso había presentado dos episodios, separados por dos meses de intervalo, caracterizados por dificultad en la micción.

Con 22 meses de edad fue derivado a nuestro centro por padecer un episodio de retención aguda de orina. A su ingreso mostraba llanto intenso e imposibilidad para la micción. Al palpase un globo vesical se le introdujo una sonda de Foley que se mantuvo durante 12 horas. Junto a la orina almacenada, expulsó un cálculo de 0,5 cm de aspecto rugoso, blanco parduzco (Figura 1).

El urocultivo fue positivo a *Proteus mirabilis* 100 000 ufc/ml, por lo que se le pautó un tratamiento antibiótico. El paciente presentó una disminución del dolor y de la retención urinaria.

**Antecedentes personales.** Lactancia materna hasta la actualidad. El percentil de peso según la talla es 75 y el percentil de talla según la edad es 50. En general, se aprecian malos hábitos alimentarios, como la ingesta de sodas (refrescos con gas a base de cola) una vez al día y de embutidos. La toma de frutas, vegetales y agua es escasa. Recibe suplementos vitamínicos con aporte de vitamina D. Inmunizaciones acordes con el esquema nacional. Tuvo un episodio aparente de infección urinaria baja sin fiebre un mes antes de su ingreso. Hábito defecatorio normal. En algunas ocasiones, se ha observado un olor amoniacal en los pañales.

**Antecedentes familiares.** La madre ha padecido muchas cistitis. El padre presenta obesidad e hipertensión arterial. La madre niega antecedentes de consanguinidad y de litiasis renal en ambas familias. El paciente tiene un hermano de 8 años y otro de 4 sin antecedentes patológicos de interés.

## EXPLORACIONES PRACTICADAS

**Laboratorio y función renal** (una vez superada la infección). Creatinina 0,38 mg/dl. FGRe 120 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> (Schwartz 2009). Urato 3,8 mg/dl. Calcemia al límite (10,6 mg/dl). Fosfatemia normal (4,2 mg/dl). En ausencia de infección urinaria, los pH urinarios fluctuaron entre 5 y 6,5, con cierta tendencia a leucocitaria estéril. Las densidades urinarias oscilaron entre 1004 y 1010. Volumen urinario 1,76 ml/100 ml de filtrado glomerular renal (FGR). Cociente albúmina/creatinina (21 mg/g), reabsorción tubular de fosfato (TRP) (95 ml/100 ml FGR) y excreción fraccional de urato (7,9 ml/100 ml FGR) normales. Cociente calcio/creatinina normal (0,23 mg/mg). Citraturia indetectable (menos de 40 mg/l). Serología de celiaquía negativa. Pendiente de la determinación de cloro en sudor.

**Ecografía renal.** Riñones de tamaño, situación y morfología sin alteraciones. Aumento de la amplitud de los grupos caliciales derecho e inferior izquierdos. Sin evidencia de litiasis. Riñón derecho de 6,38 cm de longitud y pelvis renal con un diámetro longitudinal de 0,62 cm. El riñón izquierdo mide 6,8 cm y la pelvis 0,73 cm. Vejiga no distendida.

**UROTAC.** Dilatación pielocalicial bilateral, mayor en el lado derecho, con uréteres dilatados en toda su extensión. El cortical del riñón derecho presenta aspecto irregular, con disminución del espesor. Ausencia de cálculos.

**Estudio cristalográfico.** El análisis se realizó mediante microscopía estereoscópica, espectroscopia infrarroja y microscopía electrónica de barrido con microanálisis por energía dispersiva de RX. El componente mayoritario fue urato amónico, y el componente minoritario, oxalato cálcico dihidrato. Estructura interna desordenada, con zonas en las que el urato amónico está presente en forma de esferulitos y otras zonas en las que está compactado, junto con algunos cristales de oxalato cálcico dihidrato con la típica forma en punta de lanza (Figura II).

**Evolución.** En consulta a los dos meses del ingreso, el paciente mostraba buen estado general. Había eliminado un cálculo de pequeño tamaño. En la ecografía de control, el riñón derecho presentaba una significativa reducción del tamaño (5,7 cm de diámetro longitudinal; percentil 1; -2,28 DS), con focos de adelgazamiento parenquimatoso y contornos lobulados, compatibles con cicatrices parenquimatosas (Figura III). El riñón izquierdo presentaba una morfología normal (diámetro longitudinal 7 cm; percentil 53; 0,09 DS).

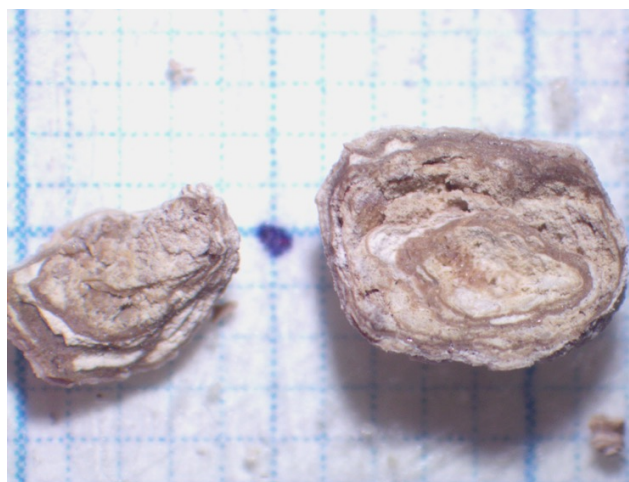
## INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En el Registro Pediátrico Español sobre Litiasis Renal, en el que se incluyeron los datos aportados por 25 hospitales con análisis de casi un centenar de cálculos, las alteraciones metabólicas más prevalentes fueron hipercalcemia, 43,5 % ( $n = 63$ ); hipocitraturia, 28,6 % ( $n = 56$ ); e hiperoxaluria, 17 % ( $n = 47$ ). El cociente calcio/citrato era superior

a 0,33 mg/mg en el 44,6 % de los casos ( $n = 56$ )<sup>1</sup>. Esta prioridad etiológica de la hipercalcemia idiopática ha sido publicada en otras series pediátricas previas<sup>2-4</sup>. En pediatría es frecuente la asociación de cálculos renales con infecciones o anomalías del tracto genitourinario de la vía urinaria<sup>2-5</sup>. En el mismo Registro Pediátrico Español antes mencionado, los componentes más frecuentes fueron oxalato de calcio dihidrato (COD) (32,5 %), estruvita (19,3 %), hidroxapatita (13,3 %) y oxalato de calcio monohidrato (COM) de cavidad (9,6 %). En contraste con las series de adultos, es llamativa la mayor prevalencia de cálculos de estruvita e hidroxapatita, y la menor prevalencia de cálculos de urato y COM<sup>1</sup>.

Hasta el siglo pasado, los cálculos de urato de amonio eran bastante comunes en la Europa preindustrial<sup>6</sup>. En los países subdesarrollados, esta sal era un componente principal de los cálculos en la vejiga, especialmente en los niños, aunque el urato de amonio se encuentra en una pequeña fracción de los cálculos renales en el mundo desarrollado<sup>7,8</sup>.

**Figura I.** Aspecto morfológico del cálculo.



**Figura II.** Microscopio electrónico de barrido donde se observan con toda claridad los cristales aciculares de urato amónico y sus esferulitos, junto con cristales de oxalato cálcico dihidrato (bipirámides de color claro) (Instituto Universitario de Investigación en Ciencias de la Salud de las Islas Baleares).



Los cálculos de urato de amonio pueden desarrollarse en una orina alcalina en el marco de una infección urinaria causada por organismos que desdoblan la urea, aunque se encuentran con mayor frecuencia en pacientes con diarrea persistente. En estos pacientes, se desarrollan cálculos de urato de amonio debido a los bajos volúmenes de orina, aciduria extrema e hipopotasemia, lo que favorece la producción de amoníaco<sup>9,10</sup>. Asimismo, se han asociado particularmente con diarrea debido al abuso de laxantes<sup>9</sup>, pero también se observan en pacientes después de una resección ileal, especialmente en aquellos con pérdida adicional de una gran porción del colon.

Los estudios *in vitro* han determinado que la formación de urato de amonio en la orina requiere altas concentraciones tanto de urato como de amonio, y depende del pH<sup>11</sup>. En un trabajo realizado por Bowyer *et al.*, a un pH por debajo de 5,7 solo precipitó ácido úrico de la solución, mientras que a un pH por encima de 6,3 el precipitado fue urato amónico; a pH intermedio se observó una mezcla de los dos<sup>12</sup>.

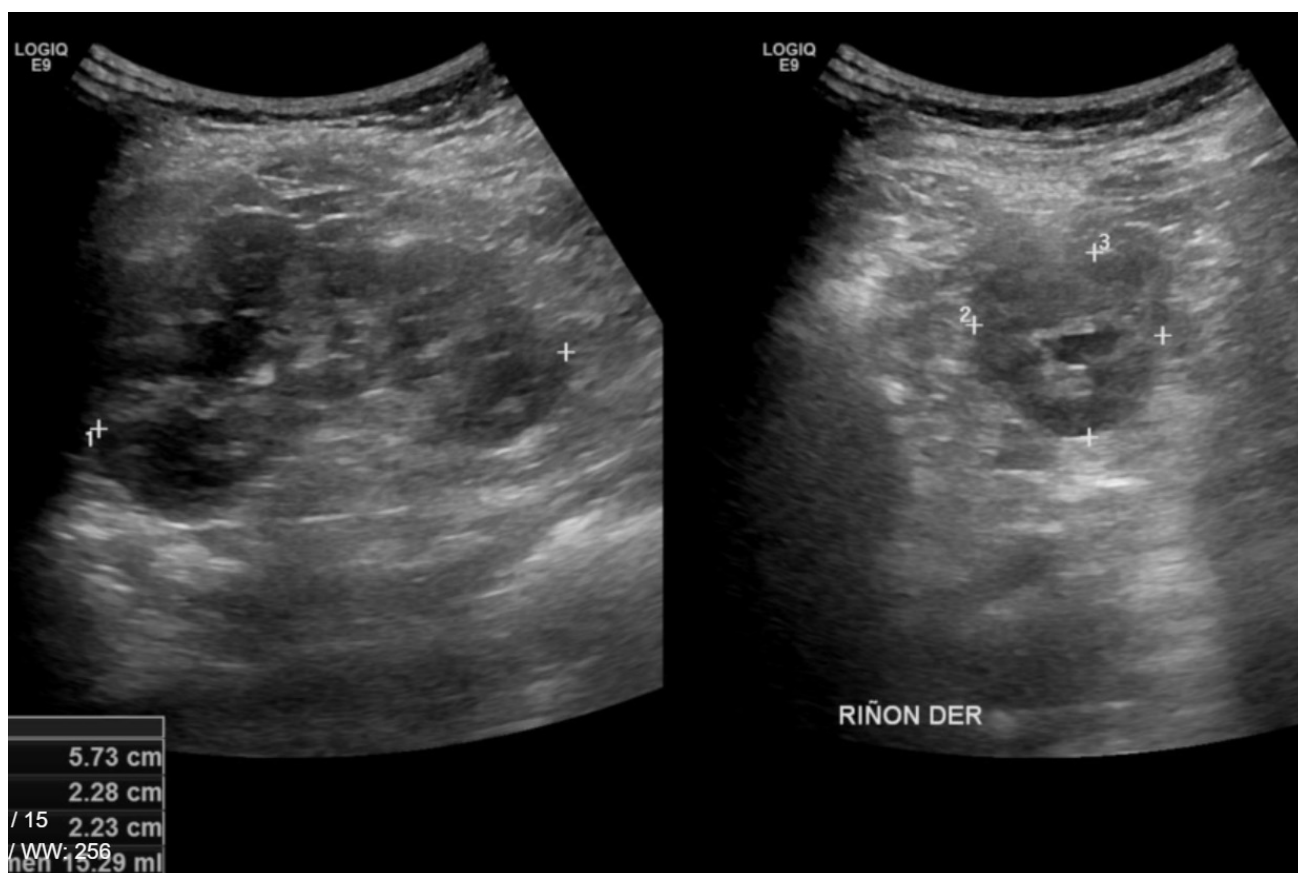
En nuestro caso, en el momento del estudio, el metabolismo del ácido úrico era normal, los pH de la orina eran ácidos y la citraturia indetectable. Parece razonable suponer que en nuestro paciente coincidieron varias circunstancias que favorecieron la génesis del cálculo. La formación del urato amónico debió estar relacionada con la infección por *Proteus mirabilis*. La presencia

de cicatrices parenquimatosas hace sospechar que el paciente padeciera pielonefritis previas no registradas en la historia clínica. Aunque los cálculos de oxalato cálcico dihidrato se producen en presencia de hipercalcemia, también se favorece su formación en orinas con una baja concentración de citrato<sup>13</sup>. Sakhaee *et al.* demostraron que la citraturia depende parcialmente de la absorción gastrointestinal neta de álcalis, lo que sugiere que en algunos casos la reducción de la citraturia puede ser el resultado de una baja absorción neta de álcalis debido a una deficiencia relativa en la ingesta de frutas y verduras<sup>14</sup>, como pudo ocurrir en nuestro caso. Finalmente, quedaría por confirmar si el consumo de bebidas azucaradas de cola pudo tener alguna influencia en la génesis litiásica<sup>15</sup>.

## Agradecimientos

Agradezco a mi maestro, el Dr. Víctor García Nieto, su disposición y apoyo en la revisión del caso y que estimule a sus discípulos para que *afinen* en el estudio de la función renal. Como bien nos dice: «El nefrólogo debe intervenir de forma activa en el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de todos los enfermos con *mal de piedra*, puesto que la litiasis renal es una enfermedad nefrológica y, a veces, urológica».

**Figura III.** Ecografía renal. Riñón derecho de 5,7 cm de diámetro longitudinal (- 2,28 DS), con focos de adelgazamiento parenquimatoso y contornos lobulados, compatibles con cicatrices parenquimatosas.



## Bibliografía

1. Rodrigo MD, Lumbreras J, Prieto RM, Costa-Bauza A, Sanchís P, Espinosa De Los Monteros N *et al.* Creation and descriptive results from the Spanish Pediatric Renal Lithiasis Registry. *Pediatr Nephrol.* 2019; 34:2117-8.
2. Stapleton FB, McKay CP, Noe HN. Urolithiasis in children: the role of hypercalciuria. *Pediatr Ann.* 1987; 16:980-1.
3. Milliner DS, Murphy ME. Urolithiasis in pediatric patients. *Mayo Clinic Proceed.* 1993; 68:241-8.
4. Choi H, Snyder HM 3rd, Duckett JW. Urolithiasis in Childhood: current management. *J Ped Surg.* 1987; 22:158-64.
5. Ghazali S, Barratt TM, Williams DI. Childhood urolithiasis in Britain. *Arch Dis Child.* 1973; 48:291-5.
6. Kohn M, Bolle JF, Reverdin NP, Susini A, Baud CA, Graber P. Ammonium urate urinary stones. *Urol Res.* 1986; 14:315-8.
7. Mandel NS, Mandel GS. Urinary tract stone disease in the United States veteran population. II. Geographical analysis of variations in composition. *J Urol.* 1989; 142:1516-21.
8. Renda SA, Pichette V, Nolin L, Bouchet A, Ouimet D. Ammonium acid urate urolithiasis. *J Urol.* 1993; 149:252A.
9. Dick WH, Lingeman JE, Preminger GM, Smith LH, Wilson DM, Shirrell WL. Laxative abuse as a cause for ammonium urate renal calculi. *J Urol.* 1990; 143:244-7.
10. Tannen RL, McGill J. Influence of potassium on renal ammonia production. *Am J Physiol.* 1976; 231: 1178-84.
11. Teotia M, Sutor DJ. Crystallisation of ammonium acid urate and other uric acid derivatives from urine. *Br J Urol.* 1971; 43:381-6.
12. Bowyer RC, McCulloch RK, Brockis JG, Ryan GD. Factors affecting the solubility of ammonium acid urate. *Clin Chem Acta.* 1979; 95:17-22.
13. Grases Freixedas F, Costa-Bauzá A. Mecanismos de la formación de los cálculos renales. En: *Nefrología pediátrica*. Exeni R, García-Nieto V, Medeiros M, Santos F. Oviedo: Universidad de Oviedo 2021, p. 989.
14. Sakhaee K, Williams RH, Oh MS, Padalino P, Adams-Huet B, Whitson P, Pak CY. Alkali absorption and citrate excretion in calcium nephrolithiasis. *J Bone Miner Res.* 1993;8:789-94.
15. Ferraro PM, Taylor EN, Gambaro G, Curhan GC. Soda and other beverages and the risk of kidney stones. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2013;8:1389-95.