
Hipercalciuria idiopática en niños

M^a Casimira Rodríguez Rodríguez

Pedro Mateos Burguillo

M^a Dolores Gavilán Rodríguez

Salvadora Aleza Esteras

Mercedes García Pérez

Rosa M^a Manzanares Cañizares

EAP Moratalaz. Madrid

Resumen

Se ha designado un estudio prospectivo para valorar la frecuencia de hipercalciuria idiopática en niños. La excreción urinaria de calcio se examinó aleatoriamente en 305 niños sanos, blancos y con edades comprendidas entre 3 y 14 años. Determinamos el cociente calcio/creatinina y la excreción fraccional de calcio en una muestra de orina de la tarde-noche, siendo mayor a 0,21 y mayor a 0,13 respectivamente en 63 ($\bar{x}: 0,30 \pm 0,07$) y 53 ($\bar{x}: 0,19 \pm 0,05$). En estos mismos pacientes determinamos de nuevo estos parámetros en una muestra de orina en ayunas, encontrándolos mayor a 0,21 en 32 casos ($\bar{x}: 0,30 \pm 0,07$) y mayor a 0,13 en 30 ($\bar{x}: 0,18 \pm 0,04$). La hipercalciuria se definió como la excreción urinaria de calcio mayor a 4 mg/kg/día y fue identificada en 26 casos (8,52%) de los cuales 14 eran varones (53,84%) y el 53,84% tenían historia familiar de urolitiasis. Todos los casos de hipercalciuria mantuvieron durante 3 meses una dieta normocálcica (500 mg/día), pobre en sodio y con alto aporte de agua, respondiendo con una normalización de la calciuria 19 casos (73%).

Palabras clave: Hipercalciuria idiopática. Urolitiasis. Hematuria.

Abstract

A prospective study was designed to determine the frequency of idiopathic hypercalciuria in children. Urinary calcium excretion was examined in 305 healthy and white patients between 3 and 14 years old of age. We determined calcium/creatinine excretion ratio and calcium fractional excretion in collected urine samples during afternoon-night and they were greater than 0,21 and 0,13 respectively in 63 ($\bar{x}: =0.30 \pm 0.07$) and 53 ($\bar{x}: 0,19 \pm 0,05$). In these cases we determined the same parameters after an overnight fast and they were greater than 0,21 and 0,13 respectively in 32 ($\bar{x}: 0,30 \pm 0,07$) and 30 ($\bar{x}: 0,18 \pm 0,04$). The hypercalciuria has been defined as urinary calcium excretion exceeded 4 mg/kg/day and was identified in 26 patients (8.52%), 14 males (53.84%) and with family history of urolithiasis in 53.84%. All patients with hypercalciuria had during 3 months a diet regular in calcium (500 mg/day), avoiding high dietary sodium intake and encouraging water intake, resulting normal values for calciuria in 19 (73%).

Key Words: Idiopathic hypercalciuria. Urolithiasis. Hematuria.

Introducción

La hipercaliuria puede ocurrir como consecuencia de un número de trastornos como hipercalcemia, hiperparatiroidismo, hipervitaminosis D, sarcoidosis, enfermedad de Cushing, inmovilización, acidosis tubular renal, administración de furosemida, alcalosis... etc¹. En ausencia de una evidencia clínica y analítica que apoye estas condiciones, la hipercaliuria se considera idiopática².

En la edad pediátrica, la hipercaliuria idiopática (H.I.) fue observada por primera vez por Moore y col. en 1978³, los cuales informaron de una incidencia del 2,9-6,2% de niños asintomáticos desde los 3 meses a los 18 años de edad⁴; puede ser familiar, con un patrón de herencia autosómica dominante⁵ y se le atribuye un 2-5% de los cálculos renales de calcio en la infancia⁶.

Una incrementada excreción urinaria de calcio puede ocurrir por un aumento en la absorción gastrointestinal del calcio de la dieta (hipercaliuria absortiva) o por una disminución en la reabsorción tubular renal del calcio filtrado (hipercaliuria renal)⁷; en el primer tipo se puede controlar con reducción de la ingesta de calcio y en el segundo con la utilización de agentes anticalciuréticos como la hidroclorotriácida⁸. Pero los test diagnósticos requeridos para diferenciar

estos 2 tipos son caros y laboriosos de interpretar, aparte de que se sugiere que de hecho es un único desorden caracterizado por un trastorno en la regulación del metabolismo de la 1,25 (OH)₂ vitamina D sérica^{9,10}.

Desde el punto de vista clínico, la mayoría de los casos diagnosticados en la edad pediátrica son asintomáticos, pero puede manifestarse también en forma de cólico renal, hematuria, piura, enuresis, proteinuria... etc¹¹.

En la edad adulta, la H.I. asintomática ocurre en el 3-14% de la población¹², explicando el 40-60% de los cálculos renales de calcio¹³. Dada la posibilidad de que niños con esta enfermedad se conviertan en formadores de cálculos en la vida adulta es por lo que diseñamos este trabajo con el fin de conocer qué porcentaje de la población de niños sanos que atendemos está potencialmente en riesgo e intentar prevenir la morbilidad debida a urolitiasis en edades posteriores.

Material y métodos

Se han escogido aleatoriamente a 305 niños sanos y asintomáticos que acuden a revisión periódica, con edades comprendidas entre 3-14 años. Se han excluido del estudio aquellos casos que por distintas causas hubieran re-

querido previamente inmovilización, tratamiento con diuréticos y/o corticosteroides.

Se ha analizado el cociente calcio/creatinina (Ca/Cr) y la excreción fraccional de calcio (calcio x100ml de filtrado glomerular) (E Ca (100 FG)) en una muestra de orina de la tarde-noche. En los casos en que los resultados fueron mayor a 0,21 y/o mayor a 0,13 respectivamente se determinaron estos mismos parámetros en orina de ayunas así como la calciuria de 24 horas.

En los pacientes con calciuria de 24 h. mayor a 4mg/kg/día se analizaron electrolitos séricos, calcio, urea, creatinina, ácido úrico, glucosa, proteínas totales, sistemático de orina, urocultivo y ecografía renal y de vías urinarias (Tabla I). Se prescribió dieta normocálcica (500 mg de calcio/día), hiposódica y con incremento en la ingesta de agua durante

3 meses, comprobando posteriormente la calciuria.

Resultados

Se han estudiado 305 niños sanos y asintomáticos de edades comprendidas entre 3-14 años (edad media 8,44 años), siendo 158 de ellos varones. A todos ellos se les realizó el cociente Ca/Cr y la E Ca (100 FG) en una muestra de orina tarde-noche, siendo mayor a 0,21 y mayor a 0,13 respectivamente en 63 ($\bar{x}: 0,30 \pm 0,07$) y 53 ($\bar{x}: 0,19 \pm 0,05$). A estos niños se les determinaron estos mismos parámetros en una muestra de orina en ayunas, encontrando un cociente Ca/Cr mayor a 0,21 en 32 casos ($\bar{x}: 0,39 \pm 0,07$) y una E Ca (100 FG) mayor a 0,13 en 30 ($\bar{x}: 0,18 \pm 0,04$); así como calciuria de 24 horas, siendo mayor a 4 mg/kg/día en 26 ($\bar{x}: 5,87 \pm 1,86$) y correspondiendo a un

Tabla I. Secuencia diagnóstica de hipercaliuria en niños

- Cociente Ca/Cr (mg/mg) y E Ca (100 FG) en niños asintomáticos en una muestra de orina tarde-noche.
- Si Ca/Cr > 0,21 y/o E Ca (100 FG) > 0,13 cuantificar estos parámetros en ayunas así como calciuria de 24 horas.
- Si Calciuria de 24 horas > 4 mg/kg/día descartar:
 - 1.- Causas secundarias de hipercaliuria.
 - 2.- Urocultivo.
 - 3.- Ecografía renal y de vías urinarias.

8,25% de la población estudiada (Tablas II y III).

Todos los pacientes afectados de hipercaliuria estaban asintomáticos en el momento del diagnóstico, 14 eran varones (53,84%), la edad media fue de 6,9 años (rango de 4 a 13 años) y 14 de ellos (53,84%) tenían antecedentes de urolitiasis cálctica en familiares de primer y/o segundo grado. La analítica complementaria realizada fue normal así como la ecografía renal y de vías urinarias.

Tras un periodo de 3 meses con tratamiento dietético la calciuria se ha normalizado en 19 pacientes (73%).

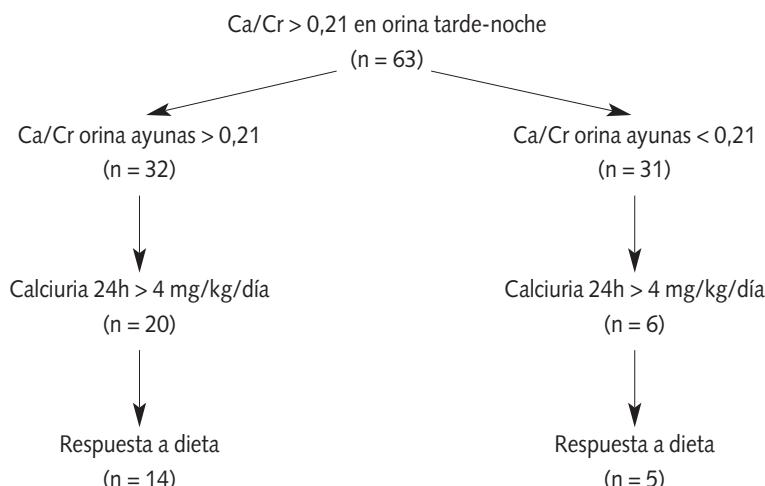
Discusión

La hipercaliuria es una entidad que

cada vez está siendo reconocida con más frecuencia en la edad pediátrica. Se ha asociado con urolitiasis¹⁴, hematuria^{15,16}, diabetes mellitus¹⁷, tratamiento mantenido largo tiempo con furosemida¹⁸, glucosuria renal¹⁹... etc.; pero lo más frecuente es que en la infancia curse de forma asintomática y sea un factor importante en la formación de litiasis cálctica urinaria en la vida adulta¹³.

De los métodos utilizados en la actuallidad para su diagnóstico posiblemente unos de los más sensibles y sencillos de realizar sea el cociente Ca/Cr así como la E Ca (100 FG) en una muestra de orina; a juzgar por los resultados obtenidos en este trabajo parece que la E Ca (100 FG) sea más específica ya que corrige

Tabla II. Relación de calciuria de 24 horas con cociente Ca/Cr en orina (mg/mg)



las diferencias que existen en la excreción de creatinina en las distintas edades al multiplicarlo por la creatinina en sangre²⁰, sin embargo, creemos al igual que otros autores que a pesar de la dificultad en la recogida de la muestra y de factores exógenos que pudieran incrementar la excreción urinaria de calcio como el sodio de la dieta, el ejercicio físico... etc^{21,22}, la calciuria de 24 horas es el método de elección para diagnosticar a un paciente de hipercaliuria^{3,11,14}.

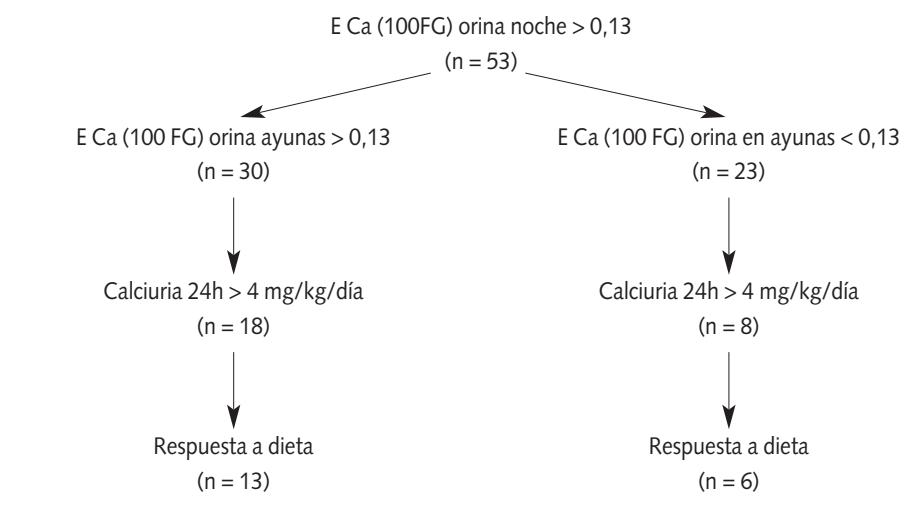
Concordante con lo referido en la literatura³ hemos encontrado H.I. en el 8,5% de la población estudiada, con una incidencia familiar de urolitiasis cállica de 53,84% y sin diferencia de sexo⁸.

El apropiado manejo clínico de niños

con H.I. se basa en el conocimiento de la patogénesis de la incrementada excreción urinaria de calcio, y en este sentido se subclasifica a esta entidad en absortiva y renal.

Para diferenciar ambos tipos hemos utilizado el cociente Ca/Cr y la E Ca (100 FG) en muestras de orina de tarde-noche y ayunas sugiriendo que las H.I. absortivas serían aquéllas con estos parámetros en ayunas normales. La H.I. absortiva se asocia con inapropiada elevación de 1,25 (OH)₂ D en suero y un incremento en la absorción gastrointestinal del calcio de la dieta por lo que una restricción de la ingesta de calcio sería suficiente para normalizar la excreción urinaria de dicho ión⁷; sin embargo, la

Tabla III. Relación de calciuria de 24 horas con E Ca (100 FG)



fisiopatología de la H.I. renal permanece incierta, siendo atribuido a un defecto en la reabsorción tubular del calcio filtrado y encontrándose en sangre un aumento de 1,25 (OH)₂ D (10) con aumento o normalidad de los valores de PTH^{23,24}, así como una irregular respuesta a la dieta por estos pacientes.

En este trabajo, el tratamiento dietético normalizó la calciuria en el 73% de los casos, sin diferencia entre ambos tipos. Posiblemente, la restricción de sodio de la dieta haya contribuido a la re-

ducción de la calciuria en aquellos casos supuestamente diagnosticados de H.I. renal, no sólo por una disminución en la pérdida renal de calcio sino también por contribuir al descenso de los niveles de PTH y 1,25 (OH)₂ D en suero²⁵.

A pesar de ser necesario un seguimiento de estos pacientes, los resultados obtenidos nos permiten conocer la incidencia de H.I. en nuestra población, su diagnóstico precoz antes de dar síntomas y la prevención urolitiasis cálctica en la vida adulta.

Bibliografía

1. Jones DP, Stapleton FB. *Hypercalciuria: An important cause of childhood hematuria.* Contemporary Pediatrics, 1987; 1: 69-87.
2. Langman CB, Moore ES. *Hypercalciuria in clinical pediatrics.* Clinical Pediatrics, 1984; 23: 135-137.
3. Moore ES, Coe FL, McMann BJ. *Idiopathic hypercalciuria in children: Prevalence and metabolic characteristics.* J. Pediatr, 1978; 92: 906-910.
4. Moore ES. *Hypercalciuria in children.* Contr Nephrol, 1981; 27: 20-32.
5. Coe FL, Parks JH, Moore ES. *Familial idiopathic hypercalciuria.* N Engl J Med, 1979; 300: 337-340.
6. Bennett AH, Colodny AH. *Urinary tract calculi in children.* J Urol, 1973; 109: 318-321.
7. Park CYC. *Physiological basis for absorptive and renal hypercalciurias.* AM J Physiol, 1979; 237: 415.
8. Stapleton FB, Noe HN, Roy S III, Jerkins G. *Hipercaliuria in children with urolithiasis.* Am J Dis Child, 1982; 136: 675-678.
9. Coe FL, Bushinsky DA. *Pathophysiology of hypercalciuria.* Am J Physiol, 1984; 247: 251.
10. Stapleton FB, Langman CB, Bittle J, Miller LA. *Increased serum concentrations of 1,25 (OH)₂ vitamin D in children with fasting hypercalciuria.* J Pediatr, 1987; 110: 234-237.
11. Heiliczer JD, Canonigo B, Bishof NA, Moore ES. *Trastornos no calculosos de vías urinarias a consecuencia de hipercaliuria idiopática.* Clin Pediatr North Am (ed. esp.) 1986; 761-769.
12. Henneman P, Benedict PH. *Idiopathic hypercalciuria.* N Engl J Med, 1958; 259: 802-805.
13. Robertson WG, Morgan DB. *The distribution of urinary calcium excretion in normal persons and stone formers.* Clin Chim Acta, 1972; 37: 503-507.
14. Stapleton FB. *Idiopathic hypercalciuria: Association with isolated hematuria and risk for urolithiasis in children.* Kidney Int, 1990; 37: 807-811.
15. Stapleton FB, Roy S III, Noe HN, Jerkins GR. *Hypercalciuria in children with hematuria.* N Engl J Med, 1984; 310: 1345-1348.
16. Stapleton FB, Miller LA, Hanessian AS. *Hiperpercalciuria in children with juvenile rheumatoid arthritis: asociation with hematuria.* J Pediatr, 1985; 107: 235-239.
17. Malone JI, Lowitt S, Duncan JA. *Hypercalciuria, hyperphosphaturia and growth retardation in children with diabetes mellitus.* Pediatrics, 1986; 78: 298-304.

- 18.** Hufnagle KF, Khan SN, Penn D. *Renal calcifications: a complicacion of long-term furosemide therapy in preterm infants.* Pediatrics, 1982; 70: 360-363.
- 19.** Schenider D, Gauthier B, Trachtman H. *Hypercalciuria in children with renal glycosuria: evidence of dual renal tubular reabsorptive defects.* J Pediatr, 1992; 121: 715-719.
- 20.** Villa AE. *Etiopatogenia de la hipercalciuria idiopática en la infancia. Relación entre 1,25 (OH)₂ D y fósforo.* Tesis doctoral. Universidad Autónoma de Madrid, 1988.
- 21.** Muldowney FP. *Diagnostic approach to hypercalciuria.* Kidney Int, 1979, 16: 637-648.
- 22.** Sakhaei K, Nigam S, Snell P, HSU MC, PAK CYC. *Assessment of the pathogenetic role of physical exercise in renal stone formation.* J Clin End Metab, 1987; 68: 974-979.
- 23.** Hymes LC, Warsham BL. *Idiopathic hypercalciuria. Renal and absorptive subtypes in children* Am J Dis Child, 1984; 138: 176-181.
- 24.** Moore ES, Langman CB, Favus MN. *Secundary hyperparathyroidism in children whit hypercalciuria.* J Pediatr, 1983; 103: 932-935.
- 25.** Breslau NA, Mc Guire JL, Zerwekh JE, PAK CYC. *The role of dietary sodium on renal excretion and intestinal absorption of calcium and on vitamin D metabolism.* J Clin Endocrinol Metab, 1982; 55: 369-373.

