

Litiasis urinaria en niños: mito o una realidad

Consuelo Chang-Rueda*

Con frecuencia nos enfocamos a estudiar a los adultos, y principalmente a los pacientes diabéticos, que son los más vulnerables a presentar problemas renales y no nos detenemos a pensar por un solo instante el hecho que también los niños presentan a temprana edad estos problemas, entre ellos la litiasis urinaria (LU), que no es más que la presencia de cálculos en las vías urinarias, una patología hasta la fecha poco frecuente en niños y de etiología múltiple, lo que llega a confundir y a dificultar su diagnóstico. Llama especial atención el hecho de que aunque se ha referido como rara por algunos autores,^{1,2} este es un problema frecuente de consulta médica en algunas poblaciones como Yucatán, en el que la LU ocupa el segundo lugar como causa de consulta por problemas de vías urinarias en niños y suele asociarse a infección urinaria, y algunos casos, ésta se complica con insuficiencia renal.^{3,4} Si bien poco se sabe de su etiología, menos se conoce sobre las causas primarias, probablemente asociada a la influencia del medio ambiente, tipo de alimentación, trastornos metabólicos, anatómicos y antecedentes hereditarios, entre otros.

El artículo de Medina-Escobedo y cols.,⁵ expuesto en esta edición, cobra singular importancia en su género, debido a que hasta el momento adolecemos de publicaciones al respecto en la población pediátrica, por lo cual es conveniente evidenciar qué parámetros metabólicos deben ser tomados en cuenta para su diagnóstico y manejo adecuado; y aunque su detección es difícil y no son del todo concluyentes, pueden ayudar a corroborar dicho diagnóstico.

En este sentido, el estudio del análisis general de orina (EGO) o uroanálisis, cuando está bien realizado, aporta información valiosa para el médico, sin embargo, es una de las pruebas más susceptibles de erro-

res debido al factor humano. Afortunadamente hasta el momento, ya existen equipos automatizados que nos permiten minimizar dichos errores, y que mediante la aplicación de controles de calidad interno y externo nos ayuda a obtener un resultado confiable. Así pues, el estudio del uroanálisis bien realizado, dota de una información valiosa para el médico, ya que describe un perfil de pruebas tamiz con capacidad de detectar enfermedad renal, del tracto urinario o sistémico, que para el caso de la LU, los parámetros más importantes a verificar serían el pH, que a pesar que de manera normal es ligeramente ácido en estos pacientes el principal factor de riesgo parece ser el pH bajo junto a la presencia de cristales de ácido úrico (uricosuria) y de calcio en la orina (calciuria), factores que aumentan la probabilidad de urolitiasis.

Desde el punto de vista metabólico, es bien sabido que la LU en niños se presenta con hipercalciuria (57%), hiperoxaluria (9%), hipocitraturia (8.4%) e hiperuricosuria (2%) como las alteraciones más comunes observadas en la orina.^{2,6} Además de la presencia de hiperfosfatemia, pero dado que no se cuenta con todas las metodologías adecuadas para dicho diagnóstico como es el caso del estudio de la citraturia y oxaluria en los laboratorios clínicos, no todas las pruebas pueden ser realizadas, por lo cual se requiere o bien de la utilización de otras herramientas para un diagnóstico acertado, o la implementación de pruebas más sensibles, lo que todavía nos abre las puertas a realizar investigación al respecto donde nos apoyemos de pruebas principalmente predictivas que nos ayuden a prevenir dicho daño en niños.

Hoy en día, el médico generalmente se apoya en marcadores endógenos para establecer un daño renal, como la concentración sérica de creatinina y la depuración de creatinina. Si bien recordamos, la creatinina es un producto del metabolismo endógeno de la creatina; su tasa de producción es relativamente constante y directamente proporcional a la superficie corporal. La cantidad de creatinina presente en la orina depende de la tasa de filtración glomerular

* Docente Titular "B" Universidad Autónoma de Chiapas Campus IV. Facultad de Ciencias Químicas.

Correspondencia:
M en C. Consuelo Chang-Rueda
E-mail: cchr_6@hotmail.com

(TFG) y del flujo plasmático renal y es conveniente mencionar que la creatinina se filtra libremente en el glomérulo y no es reabsorbida, sin embargo con las TFG bajas existe una importante contribución de secreción, la cual causa que la depuración de creatinina, que usualmente es paralela a la TFG verdadera, se vuelva muy inexacta. Existen otras variables preanalíticas que añaden incertidumbre a la estimación de la TFG mediante la depuración de creatinina;^{7,8} dentro de estas variables tenemos la recolección de orina de 24 horas para calcular la depuración de creatinina, siendo el método más utilizado universalmente en la práctica clínica para medir la función renal, pero es sabido que está sujeta a problemas en relación con su correcta recolección que la hace engorrosa fuera del ambiente hospitalario. Así mismo, se ha encontrado que la calibración de los equipos es con frecuencia inadecuada, la cual se acompaña de resultados erróneos que conllevan a un cálculo inexacto en la depuración de creatinina, y por lo tanto, a un deficiente diagnóstico de la enfermedad renal.

Actualmente, podemos contar con marcadores de daño renal temprano, entre ellos la determinación de la microalbumina en orina y la valoración de la cistatina "C" (Cis C). Recordemos que las tiras reactivas utilizadas para el uroanálisis generalmente, cuando nos reportan excreción de proteínas es porque dicho valor sobrepasa los valores por arriba de 300 mg/24 horas indicándonos con esto que el daño a nivel glomerular ya está instalado y bajo estas condiciones estamos hablando de una macroalbuminuria o proteinuria; por lo consiguiente, una determinación de microalbúmina ya no procede, ya que vamos a cuantificarla cuando se encuentre dentro de niveles de 20-200 µg/min o 30-300 mg/24 horas,⁹ siendo en esta etapa cuando el daño se puede revertir; sin embargo, no es una prueba tan sensible como quisiéramos. Por otro lado, tenemos a la Cis "C", que es una proteína producida por todas las células nucleadas con un peso molecular de 13 Kd. Su alto punto isoeléctrico y su bajo peso molecular le permiten ser filtrada libremente y reabsorbida por el túbulo-intersticial renal, además de que su producción es estable, lo que la hace ser un buen indicador de evaluación de la tasa de filtración glomerular. En la orina sus niveles se encuentran en cantidades casi indetectables y su concentración sérica depende exclusivamente de la filtración glomerular.^{10,11} La presencia de cistatina "C" urinaria en exceso de excreción de creatinina es signo

de daño túbulo-intersticial, y a diferencia de la creatinina, la Cis "C" no está influida por la masa muscular.¹² Un dato importante a considerar es que la Cis "C" resulta ser más sensible que la valoración de microalbúmina, lo que puede abrir un campo de estudio para valorarla en población pediátrica. Es un hecho que algunos nefrólogos la están manejando en su consulta; sin embargo, debido a su alto costo aún no ha podido llegar a considerarse como una prueba de tamiz.

Para concluir, podríamos decir que a pesar de que se tienen una gama de pruebas para el estudio de la función renal y en específico para el diagnóstico de la litiasis renal, se hace necesaria la creación de técnicas más sensibles para su diagnóstico temprano que pueda ayudar a prevenir dicha alteración en niños.

REFERENCIAS

1. Polinsky M, Kaiser B, Baluarte J. Urolitiasis en la infancia. *Clin Pediatr Nort Am.* 1987; 3: 731-58.
2. Erbagci A, Binnur A, Yilmaz M, Yagci F, Tarakcioglu M, Yurtseven C, et al. Pediatric urolithiasis. Evaluation of risk factors in 95 children. *Scand J Urol Nephrol.* 2003; 37: 129-33.
3. Medina-Escobedo M, Medina-Escobedo C, Martín-Soberanis G. Frecuencia de las enfermedades del sistema urinario en niños atendidos en un Hospital General en Yucatán, México. *Bol Med Hosp Infant Mex.* 2004; 61: 482-8.
4. Medina-Escobedo M, León-Burgos V, Duarte A, Villanueva-Jorge S. Insuficiencia renal secundaria a litiasis urinaria en niños. *Bol Med Hosp Infant Mex.* 2006; 63: 395-401.
5. Medina-Escobedo M, Villanueva-Jorge S, Martínez-Soberanis G, Medina-Escobedo C, León-Soberanis E, Arcos-Díaz A, et al. Factores de riesgo metabólico para litiasis urinaria en niños. *Bioquímica.* 2009; 34: 121-8.
6. Coward R, Peters C, Duffy P, Corry D, Kellett M, Choong S, et al. Epidemiology of paediatric renal stone disease in the UK. *Arch Dis Child.* 2003; 88: 962-5.
7. Gaw A. *Clinical chemistry.* Second edition. Churchill Livingstone, 1999. p. 26-38.
8. Newman DJ. Cystatin C. Personal view. *Ann Clin Biochem.* 2002; 39: 89-104.
9. Mogensen LE, Keane WF, Bennett PH, Jerums G, Parvin HH, et al. Prevention of diabetic renal disease with special reference to microalbuminuria. *Lancet.* 1995; 346: 1080-4.
10. Abrahamson M, Mason RW, Hansson H, Buttler DJ, Grubb A, Ohlsson K. Human cystatin C. *Biochem J.* 1991; 273: 621-6.
11. Carone FA, Peterson DR, Oparil S, Pullman TN. *Renal tubular transport and catabolism of proteins and peptides.* Kidney Int. 1989; 1627-8.
12. Laterza OM, Price CP, Scott MG. Cystatin C: an improved estimator of glomerular filtration rate? *Clin Chem.* 2002; 48: 699-707.