

# Hipercalciuria:

## Autores:

Duerto, María José <sup>1</sup> Hernández, Richard <sup>2</sup> Albornoz, Cristhy <sup>3</sup> Estévez, Liliana <sup>4</sup> Moy,  
Claudia <sup>5</sup>

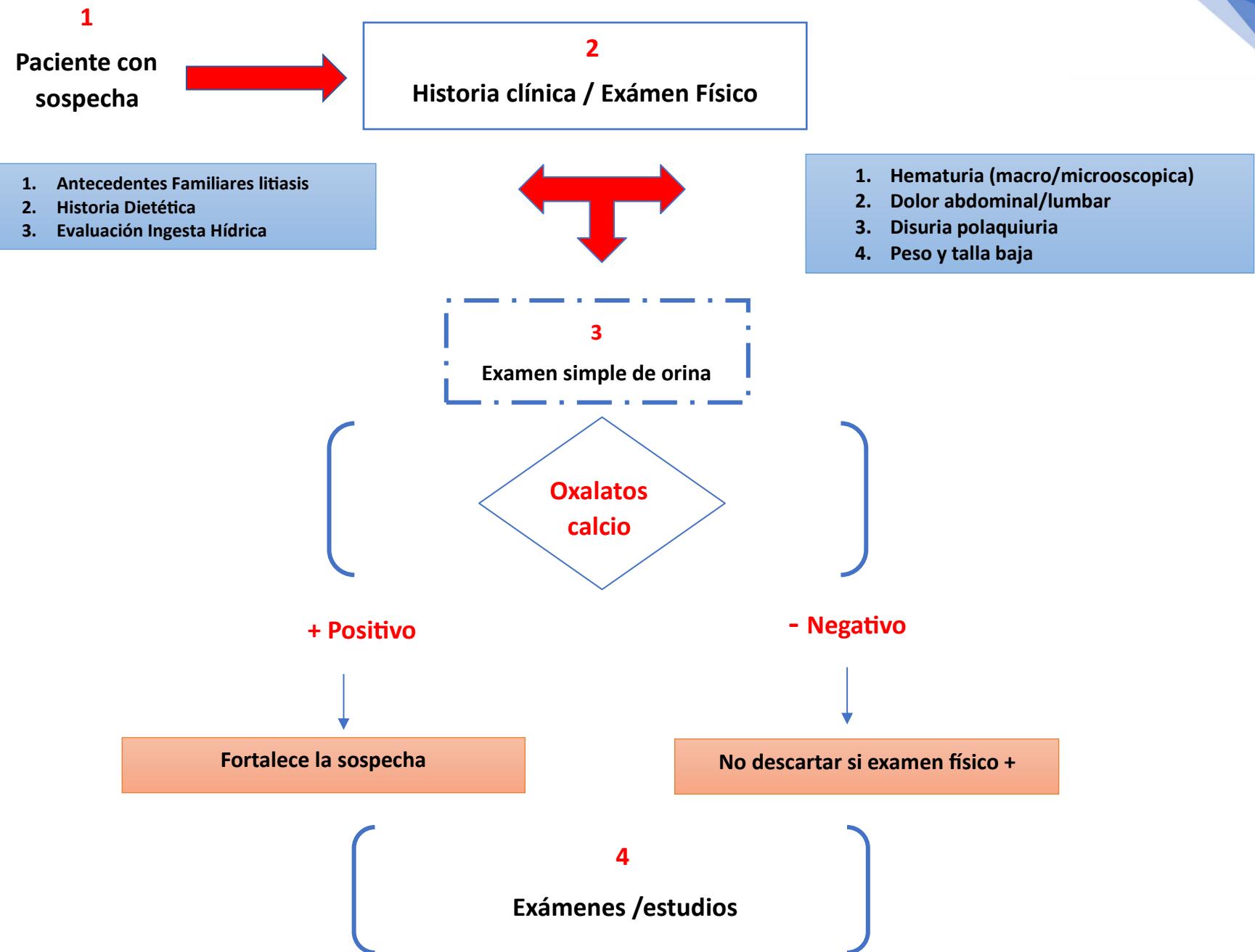
*1.Fazgan. Nefrólogo/Pediatra (Fondo Único de los Trabajadores de la Gobernación del Edo Anzoátegui.) 2..Nefrologo/Pediatra, Hospital Central*

*de San Cristóbal (Táchira) 3. Nefrólogo /Pediatra. SAHUM Servicio Autónomo Hospital Universitario de Maracaibo (Zulia) 4. Nefrólogo*

*Pediatra. Hospital Central de Valle de la Pascua. 5. Nefrólogo/Pediatra. Instituto médico La Floresta. Grupo Sta Paula.*

Autor Corresponsal: Hernández Richard

Correo: richardnef@gmail.com



## Exámenes / Estudios

**Relación 2da orina**

**Calcio / creatinina**

< 6 meses:  $\geq 0,6 \text{ mg/mg}$

1-2 años:  $\geq 0,30 \text{ mg/mg}$

> 2 años: Ayunas:  $\geq 0,14 \text{ mg/mg}$

Postpandrial:  $\geq 0,20 \text{ mg/mg}$

**Ecografía Renal y vesical:**

**Litiasis renal**

**Nefrocalcínosis**

**Dilatación vías urinarias**

**Descartar malformaciones congénitas asociadas**

**Laboratorios complementarios**

**Perfil renal**

**Sangre:**

**Calcio**

**Fosforo**

**Magnesio**

**Gases venosos**

**Confirmación diagnóstica**

**Valores patológicos**

**Valores normales**

Hipercaliuria confirmada

Reevaluar Diagnóstico si persisten síntomas

**Manejo por Nefrólogo Pediatra**

Tratamiento (dieta, Citrato de potasio, Tiazidas)

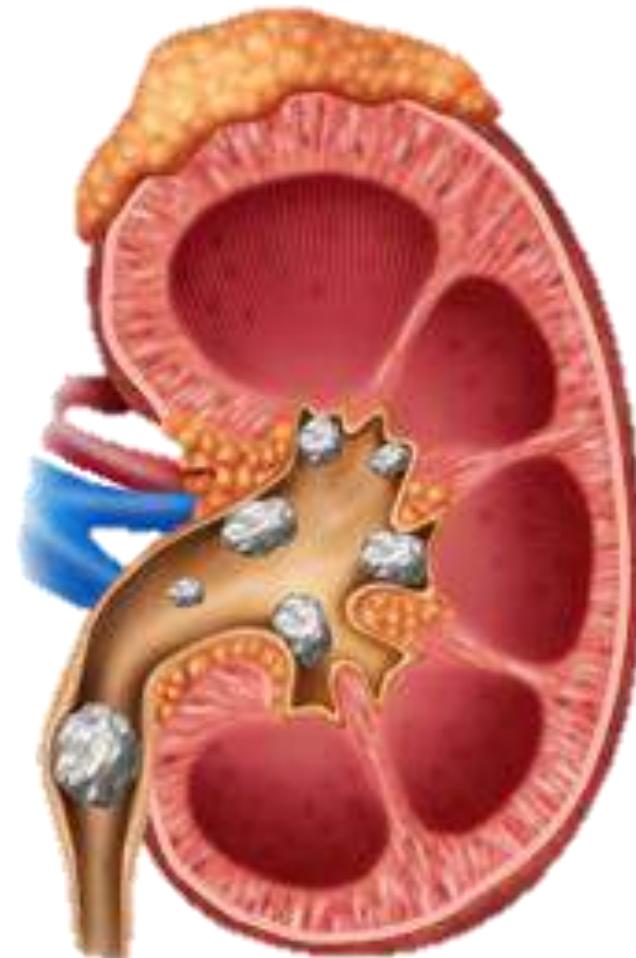
Seguimiento terapéutico

Control cada 3 a 6 meses

# HIPERCALCIURIA

- **Definición:**

Es una anomalía metabólica debido a una excreción urinaria excesiva de calcio, frecuentemente asociada a riesgos de litiasis renal y nefrocalcinoses.



# HIPERCALCIURIA

# HIPERCALCIURIA

## Epidemiología:

- Prevalencia 2,2 hasta 6,4%
- Mas común sexo Masculino
- Causa mas Frecuente litiasis infancia
- Litiasis Renal multiplicado por 5 ( ultima década)
- Mayor riesgo Nefrocalcinosis



# HIPERCALCIURIA

## Tipos:

- Primarias:

Cuando no está asociada a una causa definida

- Secundarias: Cuando se debe a alguna patología o condición definida



# HIPERCALCIURIA

## •Causas de Hipercalciuria en Niños:

### Genéticas

Hipercalciuria Idiopática (primaria)

Exceso Hormonas adrenocorticales

Sx Bartter

Ac tubular Renal distal

Sx Fanconi

Mutaciones CLCNC 5

Riñón Esponja

### Sistémica:

- Diabetes Mellitus
- Hipo/Hipertiroidismo
- Artritis Reumatoidea Juvenil
- Pielonefritis
- Sx Cusing
- Obesidad
- Sarcoidosis

### Metabólicas:

- Hipercalcemia
- Hiperprostaglandinuria
- Hipomagnesemia
- Acidosis tubular Renal
- Expansión Espacio Extracelular

# HIPERCALCIURIA

## Hábitos/Factores

### Dietéticos

- Inmovilización
- Hiperalimentación
- Exceso de Ingesta Proteica
- Dieta Cetógenica

### Iatrogénicas

- Uso prolongado Furosemida
- Tratamiento con Esteroides
- Tratamientos Metilxantinas
- Toxicidad por plomo

# HIPERCALCIURIA

## TIPOS DE HIPERCALCIURIA:

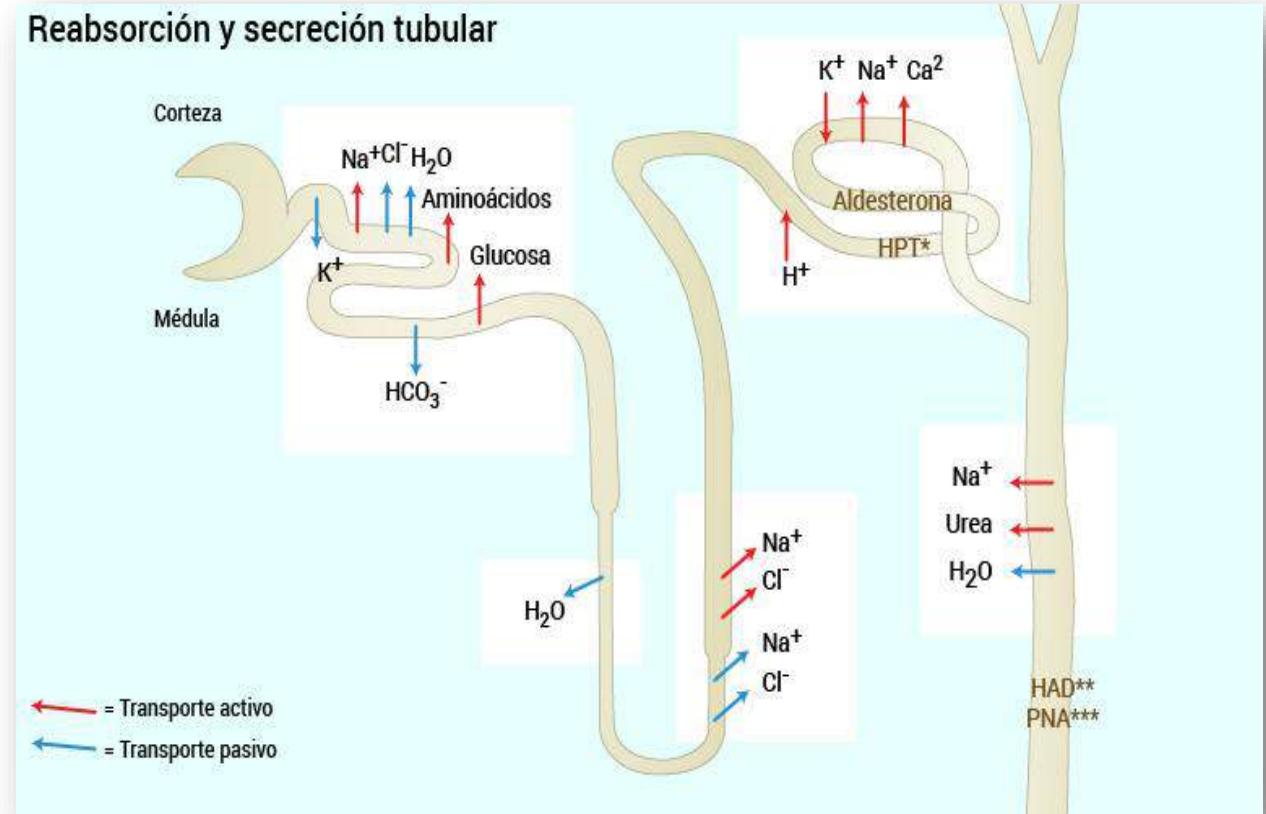
### Hipercalciuria Idiopática:

- Es un defecto metabólico caracterizado de **origen genético** que se caracteriza por excreción elevada urinaria de calcio en **Ausencia de Hipercalcemia**, por alteraciones en el transporte de calcio a nivel intestinal, renal y del hueso, especialmente, en adultos con litiasis cárctica y osteoporosis.
- Este trastorno familiar poligenico requiere la interacción de factores genéticos y ambientales.

# HIPERCALCIURIA

## Fisiopatología:

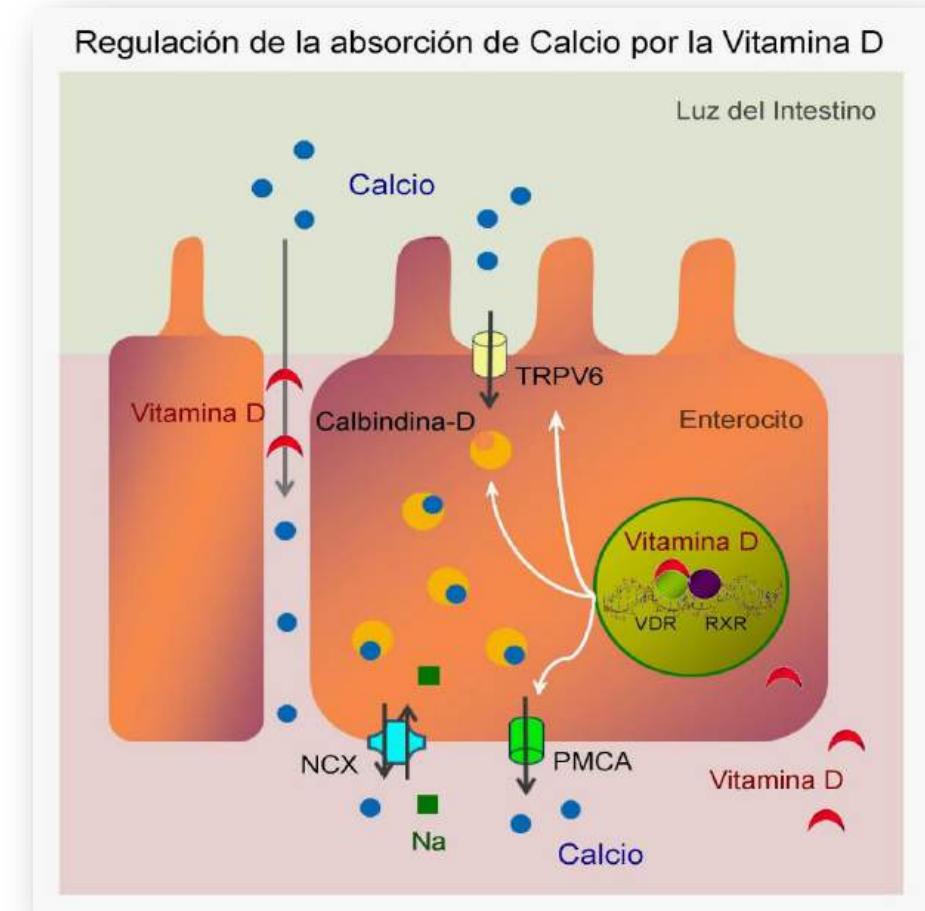
- Defecto en la reabsorción tubular de calcio, por inmadurez funcional o de causa genética.



# HIPERCALCIURIA

## Fisiopatología:

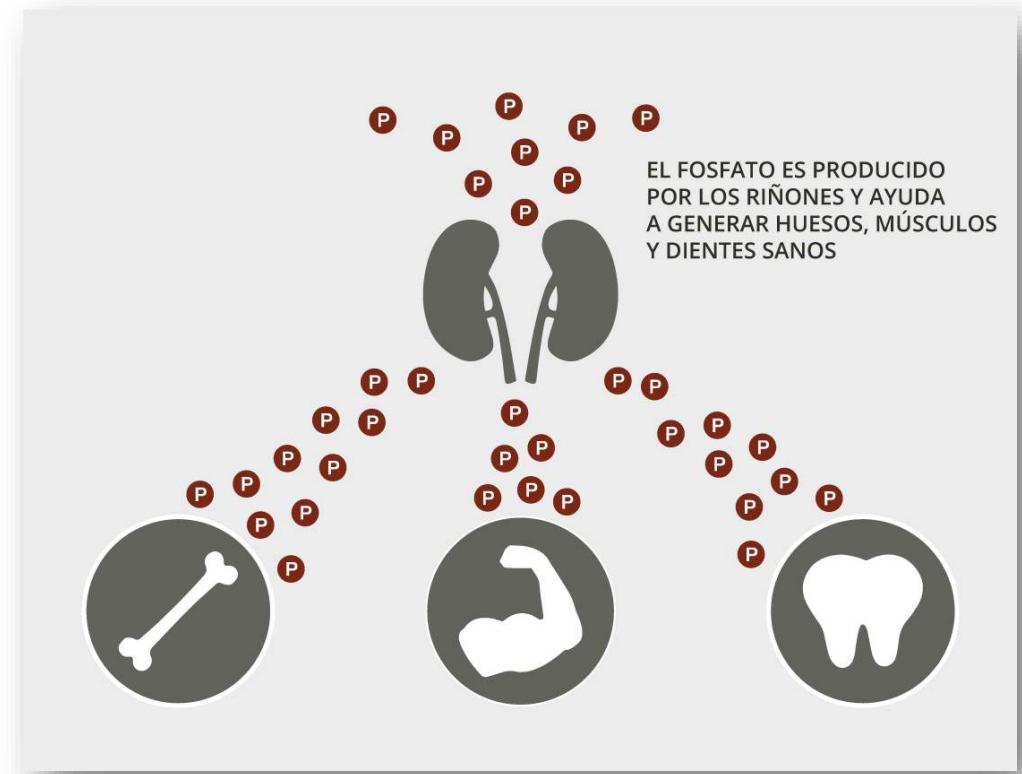
- Aumento en la absorción intestinal de calcio por aumento en la síntesis o sensibilidad al calcitriol (Forma activa de la vitamina D).



# HIPERCALCIURIA

## Fisiopatología:

- Pérdida renal de fosfato e hipofosfatemia, que estimularía secundariamente la producción renal de calcitriol y, por tanto, la absorción intestinal de calcio.



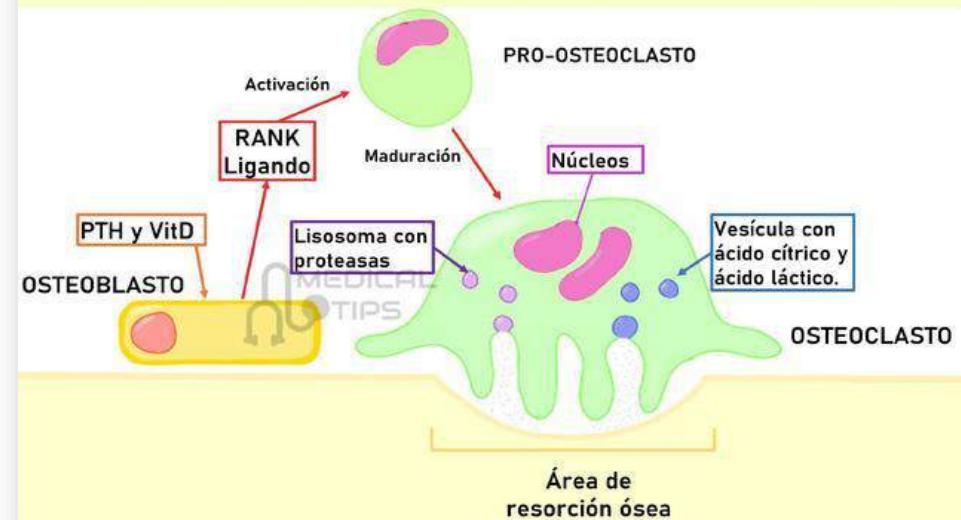
# HIPERCALCIURIA

## Fisiopatología:

- Aumento en la resorción ósea, por aumento en la producción de diversas citocinas de origen monocitario, de prostaglandina E2 o secundario a acidosis metabólica

## RESORCIÓN ÓSEA

Las células encargadas de este proceso son los osteoclastos, que liberan sustancias ácidas que crean un medio en el que la hidroxiapatita se disocia liberando el calcio, y proteasas para "romper" matriz extracelular. La hormona paratiroides junto con la vitamina D inducen secreción de RANK ligando en los osteoblastos, esta molécula activa pro-osteoclastos y así aumentar la calcemia indirectamente.



# HIPERCALCIURIA

## Hipercalciurias normocalcémicas:

- Son el resultado de una reabsorción ósea y/o hiperabsorción intestinal
- Hipervitaminosis D
- aporte alimentario excesivo de calcio (productos lácteos)
- aportes inapropiados de calcio o de fosfato en nutrición parenteral,
- corticoterapia, inmovilización, osteogénesis imperfecta, enfermedades inflamatorias y síndrome de Wiedmann-Beckwith.

# HIPERCALCIURIA



# PASO 1: MANEJO CLINICO

Evaluación	Acción
<b>Historia clínica</b>	Buscar síntomas: hematuria, dolor abdominal, infecciones urinarias recurrentes, cálculos renales
<b>Examen físico</b>	Evaluar crecimiento, signos de raquitismo, masa abdominal
<b>Laboratorio</b>	Recolección de orina de 24h o relación calcio/creatinina en muestra aislada
<b>Confirmación</b>	Hipercalciuria: >4 mg/kg/día o relación Ca/Cr >0.2 (niños mayores de 6 meses)

## Paso 2: EVALUACION Y MANEJO SEGUN LA ETIOLOGIA

Posibles causas	Estudios recomendados
<b>Idiopática</b>	Diagnóstico de exclusión
<b>Hipervitaminosis D</b>	Niveles de 25(OH)D
<b>Hipertiroidismo</b>	TSH, T4 libre
<b>Acidosis tubular renal</b>	Gases arteriales, bicarbonato
<b>Hipercalcemia</b>	Calcio sérico, PTH
<b>Inmovilización prolongada</b>	Historia clínica

## PASO 3: MEDIDAS GENERALES

<b>Medidas generales</b>	<b>Detalles</b>
<b>Aumento de ingesta hídrica</b>	$\geq 2 \text{ L/m}^2/\text{día}$ para diluir la orina
<b>Reducción de sodio</b>	Dieta baja en sal:
<b>Control de proteínas</b>	Evitar exceso de proteínas animales
<b>Calcio dietético</b>	No restringir excesivamente; mantener ingesta adecuada según edad

## PASO 4: MANEJO SEGUN TRATAMIENTO

Medicamento	Indicaciones	Comentarios
<b>Tiazidas (ej. hidroclorotiazida)</b>	Hipercalciuria persistente, cálculos	Disminuyen la excreción urinaria de calcio
<b>Citrato de potasio</b>	Cálculos de oxalato o citrato urinario bajo	Alcaliniza la orina y reduce formación de cálculos
<b>Vitamina D</b>	Solo si hay deficiencia documentada	Evitar hipervitaminosis

## PASO 5: SEGUIMIENTO

Frecuencia	Evaluaciones
<b>Cada 3–6 meses</b>	Orina de 24h o Ca/Cr, ultrasonido renal, síntomas clínicos
<b>Anual</b>	Densitometría ósea si hay sospecha de osteopenia

# RECOMENDACIONES PARA LOS PADRES

## QUÉ HACER (✓)

**Hidratar con agua** constantemente.

**Ofrecer la dosis justa** de calcio según su edad (lácteos, etc.).

**Cocinar con poca sal** y usar especias/hierbas aromáticas para dar sabor.

**Mantener un peso saludable** y vida activa.

**Cumplir estrictamente** con el **control médico** y los tratamientos recetados.

**Educar** al niño (según su edad) sobre la importancia de beber agua y comer sano.

## QUÉ EVITAR (✗)

Dar **refrescos**, jugos envasados y bebidas azucaradas.

**Eliminar** por completo los lácteos y el calcio de la dieta.

Poner el **salero en la mesa** y consumir snacks salados, precocinados y embutidos.

Permitir el **sedentarismo** y el exceso de peso.

**Automedicar** o suspender los medicamentos sin consultar al médico.

Crear una obsesión por la enfermedad o una ambiente de restricción constante que genere ansiedad.

## REFERENCIA BIBLIOGRAFICA

- 1. Milliner DA. Urolithiasis. En: Pediatric Nephrology. Avner ED, Harmon WE. Niaudet P. (5<sup>a</sup> ed.). Philadelphia: Lippincott Willians & Wilkins 2004; p. 1091-1111.
- 2. Butani L, Kalia A. Idiopathic hypercalciuria in children--how valid are the existing diagnostic criteria? *Pediatr Nephrol* 2004; 19:577-582.
- 3. Insogna KL, Broadus AE, Dreyer BE, Ellison AF, Gertner JM. Elevated production rate of 1,25-dihydroxyvitamin D in patients with absorptive hypercalciuria. *J Clin Endocrinol Metab* 1985; 61:490-495.
- 4. Pak CYC, OhataM, Lawrence EC, Snyder W. The hypercalciuria: causes, parathyroid functions and diagnostic criteria. *J Clin Invest* 1974; 54:387-400.
- 5. Messa P, Mioni G, Montanaro D, Adorati M, Antonucci F, Favazza A, Messa M, Enzmann G, Paganin L, Nardini R. About a primitive osseous origin of the so-called 'renal hypercalciuria'. *Contrib Nephrol* 1987; 58:106-110

## REFERENCIA BIBLIOGRAFICA

- 6. Alon U, Warady BA, Hellerstein S. Hypercalciuria in the frequency-dysuria syndrome of childhood. *J Pediatr* 1990; 116:103-105.
- 7. López MM, Castillo LA, Chávez JB, Ramones C. Hypercalciuria and recurrent urinary tract infection in Venezuelan children. *Pediatr Nephrol* 1999; 13: 433-437.
- 8. García-Nieto V, Ferrández C, Monge M, de Sequera M, Rodrigo MD. Bone mineral density in pediatric patients with idiopathic hypercalciuria. *Pediatr Nephrol* 1997; 11: 578-583. . García-Nieto V, Monge Zamorano M, Rodrigo Jiménez MD, Callejón Callejón A, Gaspar Guardado A, García Rodríguez VE. Estudio evolutivo de la densidad mineral ósea en niños diagnosticados de hipercalciuria idiopática. Su relación con la calciuria y con la eliminación urinaria de desoxipiridinolina, determinadas en dos momentos del día. *Nefrología* 2004; 24: 610.
- 10. La Manna A, Polito C, Cioce F, De Maria G, Capacchione A, Rocco CE, Papale MR, Romei L. Calyceal microlithiasis in children: report on 196 cases. *Pediatr Nephrol* 1998; 12: 214-217.
- 11. García Nieto V, Ferrández C, Monge M, Vázquez C. Biochemical markers of bone activity in children with idiopathic hypercalciuria. *Pediatr Nephrol* 2001; 16: C15. 12. Weisinger JR. New insights into the pathog