

Litiasis renal en un paciente con hipotiroidismo primario, reporte de caso

Santiago David Silva Tobar*¹ 

1. Sección de nefrología, Servicio de Medicina Interna. Hospital General Docente Ambato. Ministerio de Salud Pública, Ambato-Ecuador.

Resumen

Introducción: La hipercalciuria idiopática 35%, la orina persistentemente ácida 13.3%, la hiperuricosuria 9.3%, la hipocitraturia 5%, hipomagnesuria 4%, hiperparatiroidismo primario 2%, hiperoxaluria 1.4% y cistinuria 1% son causas de la mayoría de re-incidencias de litiasis renal. Se presenta un caso esporádico de asociación entre litiasis renal e hipotiroidismo primario no reportada previamente.

Caso clínico: Se trata de un joven de 16 años que debutó con litiasis renal (2 litos) con episodios recurrentes al sexto mes (1 calculo único en pelvis renal) que requirió litotripsia, y nuevos episodios de microlitiasis posterior. Adicionalmente el paciente presentó hematuria aislada persistente de tipo no glomerular, alopecia e intolerancia al frío. Alteraciones dietéticas con baja ingesta de agua, alta ingesta de sodio y proteínas.

Taller diagnóstico: Se clasificó al paciente como portador de litiasis metabólicamente activa. El estudio metabólico estableció la presencia de hipercalciuria (calciuria > 140 y < 300 mg/día en hombres) dependiente de la dieta (absortiva tipo II), con un índice calciuria/creatinuria < 0.11 mg/mg. También se diagnosticó de hipotiroidismo primario.

Evolución: Con hidratación y tratamiento dietético vegano, hidroclorotiazida, reposición de citrato y levotiroxina se ha logrado disminuir la calciuria y eliminar los episodios de litiasis renal hasta el momento.

Conclusión: Se debería considerar al hipotiroidismo primario como otra causa de hipercalciuria absortiva tipo II. El hipotiroidismo puede ser causa de hematuria aislada.

Palabras claves:

DeCS: Nefrolitiasis, Hipotiroidismo, Adolescente, Hipercalciuria, Estudios de Casos Únicos como Asunto.

Recibido: Mayo 09, 2022


Aceptado: Septiembre 3, 2022

Publicado: Septiembre 22, 2022

Editor: Dr. Franklin Mora Bravo.

Como citar:

Silva S. Litiasis renal en un paciente con hipotiroidismo primario, reporte de caso. REV SEN 2022;10(2):64-73. DOI: <http://doi.org/10.56867/17>

 Copyright Silva S, et al. This article is distributed under the [Creative Commons CC BY-NC-SA 4.0 Attribution License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/), which allows the use and redistribution citing the source and the original author for non-commercial purposes.

* Autor de correspondencia



Renal lithiasis in a patient with primary hypothyroidism, case report

Abstract

Introduction: Idiopathic hypercalciuria 35%, persistently acid urine 13.3%, hyperuricosuria 9.3%, hypocitraturia 5%, hypomagnesuria 4%, primary hyperparathyroidism 2%, hyperoxaluria 1.4% and cystinuria 1% are causes of most re-incidences. of kidney stones. A sporadic case of association between kidney stones and primary hypothyroidism not previously reported is presented.

Clinical case: This is a 16-year-old boy who debuted with kidney stones (2 stones) with recurrent episodes in the sixth month (1 single stone in the renal pelvis) that required lithotripsy and new episodes of subsequent microlithiasis. Additionally, the patient presented non-glomerular persistent isolated hematuria, alopecia, and intolerance to cold. Dietary alterations with low water intake, high sodium, and protein intake.

Diagnostic workshop: The patient was classified as a carrier of metabolically active stones. The metabolic study established the presence of hypercalciuria (calciuria > 140 and < 300 mg/day in men) dependent on diet (absorptive type II), with a calciuria/creatinuria ratio < 0.11mg/mg. Primary hypothyroidism was also diagnosed.

Evolution: With hydration and vegan dietary treatment, hydrochlorothiazide, citrate replacement, and levothyroxine, it has been possible to reduce calciuria and eliminate episodes of kidney stones to date.

Conclusion: Primary hypothyroidism should be considered as another cause of type II absorptive hypercalciuria. Hypothyroidism.

Keywords:

MESH: Nephrolithiasis, Hypothyroidism, Adolescent, Hypercalciuria, Single-Case Studies as Topic.

La litiasis renal es una enfermedad caracterizada por la concreción de minerales presentes en la orina, que bajo condiciones favorables llegan a formar una masa sólida que obstruye de manera parcial o completa las vías urinarias. Constituye un problema de salud, con una prevalencia de 8.8% (IC95% 8.1%-9.5%) [1], con una prevalencia en hombres de 10.6% (IC95% 9.4%-11.9%) vs 7.1% (IC95% 6.4%-7.8%) en mujeres. En cuanto al peso hay una mayor prevalencia en obesos 11.2% [IC95% 10.0%-12.3%] vs 6.1% [IC95% 4.8-7.4] $P < 0.001$.

en personas con peso normal. Los Hispanos desarrollan mayor riesgo de cálculos renales en relación a otras etnias, (OR: 0.60 [IC95% 0.49-0.73]) vs no Hispanos (OR: 0.37 [IC95% 0.28-0.49]), $P < 0.001$ [1].

En un estudio de corte transversal realizado en nuestro país determinó una prevalencia de litiasis renal de 9.43% (IC 9.07%-9.79%), con una incidencia de 33.33% entre los grupos de edad de 48 a 85 años y la litiasis por calciuria elevada estuvo presente en el 78.26%, sin correlación entre edad y niveles de calciuria

($P=0.34$) [2], estudio realizado en la sierra del Ecuador. Sin embargo la incidencia de litiasis renal también parece estar condicionada por factores ambientales ya que un estudio realizado en la costa ecuatoriana (Guayaquil) se determinó la casuística de litiasis en pacientes atendidos en el servicio de emergencia de un centro de referencia estatal en la que se determinó una incidencia de 22.3% (IC95% 22.2%-22.47%) [3].

La incidencia de urolitiasis es tan común, que un primer episodio no se considera suficiente para el inicio de un estudio metabólico, la recurrencia reportada es del 11%, 20%, 31% y 39% a los 2, 5, 10 y 15 años respectivamente [4].

En la estructura química de los cálculos hay mayor incidencia para los de oxalato de calcio (67%), seguidos por los de hidroxapatita (16%), ácido úrico (8%), estruvita (3%), brushita (0,9%) y cistina (0.35%) [5].

Las alteraciones metabólicas simples causantes de la mayoría de re-incidencias son la hiper calciuria idiopática 35%, la orina persistentemente ácida 13.3%, la hiperuricosuria 9.3%, la hipocitraturia 5%, hipomagnesuria 4%, hiperparatiroidismo primario 2%, hiperoxaluria 1.4% y cistinuria 1% [6]. Las incidencias de alteraciones metabólicas combinadas fueron la hiper calciuria más hiperuricosuria en un 35%, la hiper calciuria más hipocitraturia en un 9.4% y en la hiper calciuria más hiperuricosuria en un 6.8% [6], por lo que las hiper calciurias constituyen la mayor parte de la fisiopatología de las litiasis renales, siendo las más relevantes las hiper calciurias absorptivas (tipo I y II), las hiper calciurias de tipo renal (PTH elevada) y las del ayuno (PTH normal a baja) según la clasificación de Pak C. y col [7]. Complementaria a esta clasificación, está la descrita por Bataille P. y col. en hiper calciuria dieta independiente (hiper calciuria idiopática o absorptiva tipo I) y la hiper calciuria dieta dependiente equivalente a las absorptiva tipo II de la clasificación de Pak y col [8].

El tratamiento por lo general debe ser multidisciplinario en coordinación con urología, nutrición y endocrinología y se basa en diuréticos ahorradores de calcio (hidroclorotiazida), hábitos saludables, dieta baja en proteínas y sal, así como abundantes líquidos y sin restricción de calcio en el caso de las hiper calciurias [9]. Se agregan otras medidas dependiendo del resultado de EMLR, del análisis químico del cálculo o si presenta comorbilidades asociadas [9].

Hasta ahora no existen estudios de asociación entre hipotiroidismo y litiasis renal reincidente, sin embargo esta descrita la asociación entre disfunción tiroidea (hipo e hipertiroidismo) y sus efectos en la fisiología renal (a nivel pre renal y renal) [10]. Se presenta un caso esporádico de esta asociación no reportada previamente.

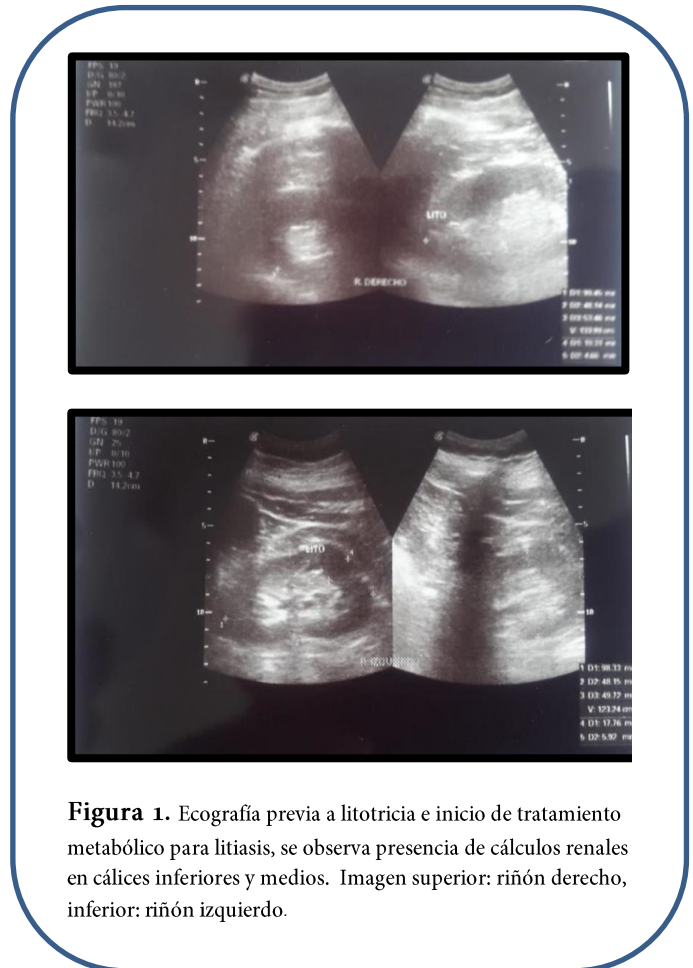


Figura 1. Ecografía previa a litotricia e inicio de tratamiento metabólico para litiasis, se observa presencia de cálculos renales en cálices inferiores y medios. Imagen superior: riñón derecho, inferior: riñón izquierdo.

Caso clínico

Antecedentes e historia clínica

El presente caso es de un hombre de 17 años de edad con antecedentes de un traumatismo en miembro inferior derecho con una fractura cerrada de tibia y peroné a los 13 años de edad, la fractura fue reducida quirúrgicamente. Tuvo infecciones urinarias aisladas durante su infancia con proteinuria leve (150 a 300 mg/24 horas) por 1 ocasión, que fue atribuida a la presencia de infección urinaria. En la adolescencia fue diagnosticado de síndrome de Gilbert. El primer episodio de litiasis renal presentó a los 16 años. Se diagnosticó litiasis renal bilateral y no se realizó un estudio metabólico para litiasis renal (EMLR) (Figura 1). Fue prescrito con amiloride 2.5 mg + hidroclorotiazida 25 mg cada día.

Antecedentes familiares y hábitos

Tenía un antecedente de litiasis renal en su abuelo paterno y en un tío paterno. Dentro de los hábitos alimentarios se detallaron la ingesta de > 1 litro de leche diaria, ingesta de 1500 ml de



agua/día, ingesta abundante de proteínas incluido carnes rojas y embutidos, adicionalmente refirió un hábito de comer pocas frutas y verduras.

Examen físico

En el examen físico no existieron datos relevantes. La presión arterial fue normal para su edad: 110/70 mmHg, el pulso 65 x minuto. Tenía un desarrollo corporal normal para su edad, percentiles de talla y peso adecuado, peso 56 kg; talla 1.78 m. Índice de masa corporal de 19.8 kg/m².

Evolución en el primer mes de diagnóstico

Un mes después del primer control no presentó cólicos renales o infección urinaria. En el taller diagnóstico de EMLR simple se diagnosticó hipercalcemia límite, hipernatriuria e hipovitaminosis D (Tabla 1 y 2). Se decidió continuar con amiloride 2.5 mg + hidroclorotiazida 25 mg, y se adicionó vitamina D oral, dieta hipo-sódica e hidratación adecuada con > de 3 litros al día.

Evolución al 6to mes

Seis meses después del diagnóstico fue referido del servicio de nefrología pediátrica al servicio de hospitalización en nefrología clínica por cumplir mayoría de edad, con un episodio de hematuria, con un nuevo cólico renal.

Taller diagnóstico

En el examen general de orina se confirmó la presencia de hematuria aislada con ausencia de proteinuria. Se realizó un EMLR completo (tabla 1 y 2 y Figura 3) cuyo resultado fue hipercalcemia límite de causa absortiva tipo II, hipomagnesuria, orina ácida persistente e hipocitruuria con persistencia de micro litiasis en mayor número y tamaño que el que fuere reportado en una ecografía previa (el mayor medía 3 mm), pero en esta ocasión el cálculo solo estuvo ubicado en la pelvis renal derecha. Se le prescribió la ingesta de agua necesaria para mantener diuresis de 2.5 litros por día, citrato de potasio 4 mEq/día (sobre de 300 mg, con 8 mEq por sobre, ½ sobre cada día), citrato de magnesio 1 g/día e hidroclorotiazida más amiloride 50 mg día, vitamina D en forma de calcidiol 10,000 UI día por 3 meses. Se refirió a control nutricional para corrección de ingesta de sodio, agua y proteínas en forma adecuada. En consulta externa de urología se planificó una litotricia extracorpórea por ondas de choque (LEOCH), con lo que se logró eliminar el cálculo ubicado en la pelvis renal. La ecografía de control post litotricia demostró la ausencia de cálculos.

Controles posteriores

En un nuevo control semestral el paciente refiere ausencia de cólicos renales, sin embargo hay persistencia de hematuria microscópica en el estudio de orina. Se verificó que el paciente tenía mejor adherencia a la dieta con disminución de peso y mejor



Figura 2. Tomografía axial computarizada abdominal y renal con ausencia de cálculos bilaterales (10/2/2021).

hidratación, había menos consumo de sodio y proteínas en la dieta. En el análisis de orina de 24 horas se reportó un pH urinario normal y la presencia de uricosuria límite con calciuria normal. Se planificó continuar con citrato de potasio a una dosis de 16 mEq /día (2 Sobres de 300 mg día), citrato de magnesio 1 comprimido día de 1000 mg e hidroclorotiazida 50 mg día.

Reincidencia del 3er cuadro de litiasis renal

En el control por tele consulta durante la pandemia de Covid-19, a 8 meses de la última consulta, el paciente presentó una pérdida de la adherencia con menos control en la dieta: el paciente aumentó el consumo de sodio, proteínas y lácteos con aumento de peso de 3 kg (59 kg). En la ecografía renal se diagnosticó micro litiasis renal unilateral en pelvis derecha. Se realizó un estudio EMLR simple en el que persistía la calciuria límite. Se planificó retomar el cambio de hábitos alimenticios y continuar con citrato de magnesio y misma medicación prescrita en el control previo.

Alopecia e intolerancia al frío

Para el periodo entre enero a junio del 2021 el paciente refirió la presencia de un cólico abdominal, acompañado de diarrea y fiebre, por lo que acudió a emergencia de la institución. Se descartó posibles causas infecciosas bacterianas y virales, incluida Sars Cov 2. El cólico fue atribuido al sistema gastrointestinal, sin embargo se demostró hematuria aislada en 2 ocasiones. A pesar que cumple con la dieta sugerida, el paciente continuó con hipercalcemia límite. Por un efecto secundario de dispepsia relacionada con el uso de citrato de potasio y citrato de magnesio, se suspendió esta medicación. Se mantuvo la prescripción de hidroclorotiazida 75 mg más amiloride 5 mg /día y dieta estricta.

**Tabla 1.** Seguimiento de resultados de laboratorio

	13/06/ 2013	24/08/ 2018	05/11/ 2019	22/02/ 2020	12/03/ 2020	13/10/ 2020	03/05/ 2021	*06/09/ 2021	*25/01/ 2022
Hcto (%)	33	45.2		47		43		46	44
Hb g/dL	10.9	15		17		15.4		15	14
Leucocitos ^{u/uL}	11,600	6,400		5,300		6,890		7,520	6,080
Urea ^{mg/dL}		25	26	33					
Creat ^{mg/dL}		1.2	0.9	0.8		0.8	0.75	0.76	0.7
pH			5.9		7.3				
HCO ₃ ^{mmol/L}					28				
CO ₂ ^{pg/m3}					29.7				
Glucosa ^{mg/dL}		95			80	87	97		
Ac úrico ^{mg/dL}		5.5	6.7		6.2		5		4.3
TGO ^{U/L}		23		33	26	18	13		
TGP ^{U/L}		18		27	25	14	12		
F alcalina ^{U/L}				225	197	211	190		
Bil. Tot ^{mg/dL}		1.1		2.5	1.1	0.65	1.5		
Bil. Dir ^{mg/dL}		0.5		0.75	0.48	0.3	0.3		
Albúmina ^{g/dL}							4.3		
Na ^{mEq/L}		140		134	143	136	135	138	139
K ^{mEq/L}		4	4.3	3.6	3.6	4.3	3.5	3.8	3.6
Cl ^{mmol/L}		104		100	102	100	100	100	100.6
Calcio ^{mg/dL}		9.8	10	8.4	9.5	9	10	8.7	
Fosforo ^{mg/dL}			3.8		3.4		4.8		
Mg ^{mmol/L}					1.8		2		
PTH ^{pg/mL}		44					48		
Col. T ^{mg/dL}						152	102		116
HDL ^{mg/dL}						23			
LDL ^{mg/dL}						128			
Trig ^{mg/dL}						54	83		60
V-D ^{ng/mL}		21			21,7		13		
TSH ^{mUI/L}							7.7		2.7
T4 ^{mUI/L}							6.6		10.9
C3 ^{mg/dL}								124	
C4 ^{mg/dL}								37	
PCR ^{mg/L}									
Hep B Ags ^{IU/L}								negativo	
HCV ^{IU/L}								negativo	
HIV ^{IU/L}								negativo	

* bajo tratamiento con levotiroxina (T4) 100 mcg día. Hcto: hematocrito; Hb: hemoglobina; creat: creatinina, ph: ph sanguíneo; HCO₃: Bicarbonato, Co₂: dióxido de hidrógeno, TGO: transaminasa glutámico oxalacética, TGP: transaminasa glutámico pirúvica, Fal: fosfatasa alcalina, bil.T: bilirrubina total, bilir.d: bilirrubina directa, Album: albúmina, Na: sodio, K: potasio, Cl: cloro, Mg: magnesio, Col. T: colesterol total, Hdl: lipoproteína de alta densidad, LDL: lipoproteína de baja densidad, Tg: triglicéridos, Vit D: vitamina d 25OH. TSH: hormona estimulante de tiroides, T4: tiroxina. C3- C4: fracciones de complemento C3-C4. PCR: proteína c reactiva; HCV: hepatitis C, HBV Ags: hepatitis B antígeno de superficie, HIV: virus VIH, PTH: Hormona paratiroidea.



La hematuria aislada se estudió separadamente como posible enfermedad glomerular solicitando la identificación de acantocitosis, serología para Hepatitis C, Hepatitis B, VIH, anticuerpos anti nucleares, complemento y marcadores inflamatorios como PCR. En este período el paciente desarrolló intolerancia al frío y alopecia difusa por lo que se solicitó pruebas de función tiroidea.

Al mes de control se estableció el diagnóstico de hipotiroidismo con TSH de 7.7 mUI/L. Se prescribió levotiroxina 1.6 mcg/kg/día (100 mcg día) y se refirió para controles posteriores con endocrinología. Adicionalmente hubo un episodio de no tolerancia a hidrolorotiazida con presencia de calambres e hipotensión por lo que se bajó la dosis a 50 mg día.

El control realizado en noviembre del 2021 el paciente había mantenido una dieta estricta tipo vegana, no había presentado nuevos episodios de cólicos renales, pero si un episodio de

hematuria macroscópica. En esta ocasión se descartó hematuria glomerular (acantocitosis negativa), el complemento, las serologías y marcadores inflamatorios fueron normales. El paciente manifiesta además mejoría en cuanto a su energía y estado de ánimo después de inicio de levotiroxina que se mantuvo a misma dosis inicial por parte de endocrinología con valores de TSH actuales normales. La ecografía de tiroides normal en la que se descartaron nódulos o lesiones. El diagnóstico establecido fue hipotiroidismo primario de causa autoinmune (tiroiditis de Hashimoto). En el análisis de orina de 24 horas se reportó buena hidratación, consumo de sal de 2 gr día, calciuria normal. La tomografía renal fue normal (Figura 2).

El diagnóstico final fue litiasis renal unilateral de causa multifactorial por hipercalciuria límite de causa absorptiva tipo II, hipomagnesuria e hipocitraturia con hipotiroidismo primario (tiroiditis de Hashimoto).

Tabla 2. Estudio metabólico de litiasis renal (EMLR) simple y completo

	24/08 2018	*14/02/ 2019	*15/02/ 2019	**20/02/ 2019	12/03/ 2020	13/10/ 2020	22/12/ 2020	03/05/ 2021	&**06/09/ 2021	&25/01/ 2022
Diuresis 24h ^(ml)	2300	1345	2218	2800	2100	2100	2650	2000	1800	2050
Creatininuria ^(mg/ml)	1100	990	1100	1230	1000	890			871	807
Clearance creat. ^(ml/min)	41	106	106		83.6				79.6	78
Sodio U. ^(mEq/24h)	287	100	204	230	97	123	98	129	209	60
Ac úrico U. ^(mg/24h)	526	473	432		449	416	465	316	282	243
Calcio U. ^(mg/24h)	250	187	201	100	133	85	269	180	2.7	90
Índice calcio./creat	0.22	0.18	0.18	0.08	0.13	0.09			0.003	0.11
Magnesio U. ^(mg/24h)	30	39	30	30	48	65	72	78	89	
Proteínas U. ^(g/24h)	184	0.05	0.05		0.04	0.08				0.02
Oxalato U. ^(mg/24h)		27	26.6							0.02
Cistina U. ^(mg/24h)		0	0							
Citraturia U. ^(mg/24h)		90	110						600	
Ph U.	5	5.6	5.5		6	6	6	6.5	6	
Hematías Urinarios		7	6			8	7	7	9 – N-D	
Densidad U		1015	1020			1015	1025	1025	1015	
Apariencia		amarillo	amarillo			amari- llo	amari- llo	amarillo	amarillo	
Prot sedimento	2+	Neg	Neg			trazas	trazas	trazas	trazas	

* EMLR completo. **EMRL simple después de una dieta restringida por 5 días, cálculo con peso del paciente de 59 kg con dieta de 5 días sin aporte de lácteos, con 100 meq de sodio y < 1gr de proteínas animales. &EMRL en tratamiento con levotiroxina (T4) y suspendido su tratamiento para hipercalciuria, pH: pH urinario, U: urinario. N-D: No dismórficos

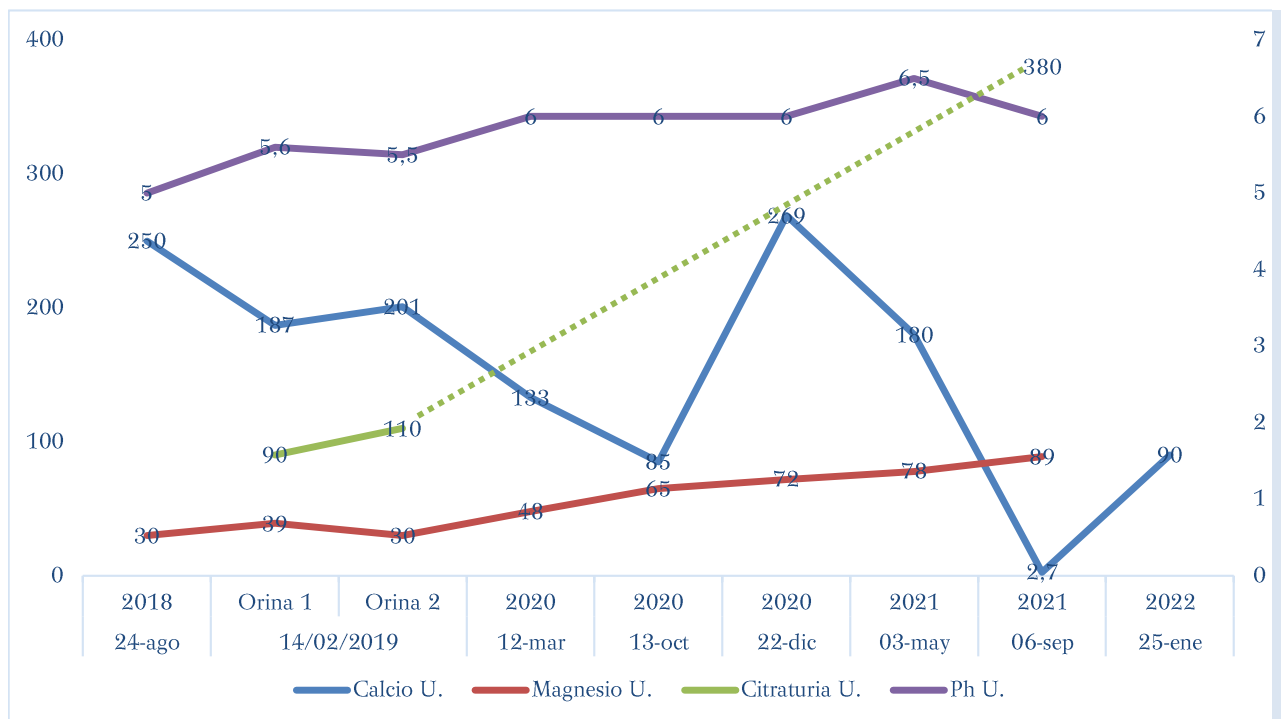


Figura 3. Cambios en el EMLR durante el tratamiento.

Discusión

La enseñanza principal del presente caso es la importancia del monitoreo del EMLR en un paciente con litiasis renal con un hallazgo de hipotiroidismo, asociación no habitual. El paciente tenía la clasificación de ser formador de cálculos recurrentes con episodios recurrentes de cólicos y más de un cálculo por estudio de imagen como se demostró al inicio de la enfermedad. No se describió al paciente como portador de litiasis con factor agravante o de alto riesgo ya que dentro de este grupo se clasifica a pacientes con cálculos renales en niños menores a 12 años, cálculos de ácido úrico o de cistina, pacientes con 1 solo riñón, anomalías anatómicas de la vía urinaria, inmunocomprometidos o tener trabajos que impliquen mayor deshidratación, por ejemplo cocineros [6, 11]. El paciente desde el inicio de la enfermedad tenía la indicación de la realización de un EMLR completo ante el primer episodio de cólico renal ya que tenía 2 cálculos en el debut. Otras indicaciones para la realización de un EMLR ante el primer cálculo es la presencia de enfermedades sistémicas como enfermedad renal crónica, hiperparatiroidismo primario o secundario, cirugías intestinales, síndromes inflamatorios intestinales crónicos, diabetes, gota y obesidad con o sin

factores de riesgo alto [11], patologías que fueron descartadas en el presente caso.

Dentro de la clasificación de la litiasis para el seguimiento el paciente fue portador de litiasis metabólicamente activo porque a pesar del tratamiento implementado persisten los cálculos en mayor número a nivel de la pelvis renal derecha por ecografía. En si el objetivo del tratamiento es convertir a los pacientes con cálculos metabólicamente activos (aumento en tamaño o en número de los cálculos por estudio de imagen) en metabólicamente inactivos, en este caso se usó LEOCH para fracturar el cálculo recurrente y único ubicado en la pelvis renal en un control al sexto mes de seguimiento.

En todos los casos el EMLR se lo realizó en forma ambulatoria y mínimamente al mes del episodio de litiasis considerando las recomendaciones también se descartó que el paciente presente una obstrucción urinaria. El seguimiento de forma ideal debía establecerse cada 3 meses [11].

El estudio bioquímico del cálculo renal obtenido también suma mucho valor para el tratamiento y diagnóstico, puesto que se puede determinar el tipo de enfermedad metabólica independientemente de si se realiza o no un EMLR, por ello se debe animar a los pacientes a rescatar el cálculo expulsado, aunque



esto es más difícil y poco frecuente de realizar como en el presente caso [12].

Dentro del estudio metabólico se estableció la presencia de hipercalciuria límite (calciuria > 140 y < 300 mg/día en hombres) dieta dependiente o absortiva, por un índice calciuria/creatininuria < 0.11mg/mg o calciuria < 3mg/Kg en orina miccional del ayuno y <200 mg de calcio en orina de 24 horas luego de una dieta de 4 a 7 días sin aporte de lácteos, con 100 mEq de sodio y < 1gr de proteínas animales [7, 8].

Dentro de las hipercalciurias absortivas están las de tipo I (excreción urinaria > 200 mg de calcio en orina de 24 h) y absortivas tipo II (excreción normal de calcio < 200 mg/día) después de una dieta restringida de calcio [6, 7]. El paciente presentó una hipercalciuria absortiva de tipo II.

Dentro de la etiología de las hipercalciurias absortivas están el aumento de la reabsorción intestinal de calcio secundario al incremento sérico de calcitriol, esto se da en el 30% de los casos, otra causa es el aumento en número de los receptores para calcitriol en el intestino y hueso (demostrado en ratas) y por último también puede haber un aumento en la sensibilidad de los receptores de calcio al mismo nivel, todo esto de forma idiopática o genética [6, 7, 12].

A pesar del tratamiento adecuado, con el inicio de un diurético ahorrador de calcio (hipercalciuria), citrato de magnesio (hipomagnesuria), citrato de potasio (orina ácida e hipercalciuria), vitamina D2 (deficiencia de vitamina D), ajuste de dieta (buena adherencia, incluso se volvió vegetariano) y control con urología, el paciente persistía como actividad metabólica (hematuria aislada siempre junto a cólicos renales episódicos y persistencia de microlitos por eco).

Se estudió además la hematuria que fue aislada no dismórfica, lo que descartó en este momento de la enfermedad la presencia de glomerulopatías o enfermedades autoinmunes, de entre ellas la nefropatía por IgA; aunque en controles posteriores ante la presencia de proteinuria leve se indicaría una biopsia renal para descartar esta sospecha clínica.

Por EMLR simple se corroboró una corrección de las alteraciones previamente descritas a excepción de la hipercalciuria límite, lo cual nos llevó a preguntarnos si se sumó otro factor que contribuya a que el tratamiento no sea exitoso, obligando a estudiar más profundamente otras causas, como se describió en el caso clínico se logró un diagnóstico hipotiroidismo primario por tiroiditis de Hashimoto que luego de ser tratado, se evidenció una mejoría notable de sus síntomas con corrección de su calciuria por un nuevo EMLR simple, esto abrió la hipótesis de la influencia de la disfunción tiroidea sobre su litiasis.

Al momento no hay casos descritos sobre pacientes con hipotiroidismo y su influencia en la litiasis renal, sin embargo está bien determinada la relación que existe entre una función adecuada de las hormonas tiroideas y el normal desarrollo y crecimiento renal [13, 14].

El hipotiroidismo produce una disminución de la tasa de filtrado glomerular (TFG) en el 55% de pacientes que lo padecen y en menor frecuencia en el hipotiroidismo de causas autoinmunes, esto es secundario a una disminución del flujo sanguíneo renal (FSR) por un mecanismo pre renal al bajar el gasto cardíaco por un efecto ino y crono trópico negativo, incremento de las resistencias vasculares periféricas incluyendo en el intra renal (por disminución de receptores B adrenérgicos) y por la menor respuesta vascular a vasodilatadores, por la menor producción del factor de crecimiento endotelio vascular (EVGF) y factor de crecimiento similar a insulina 1 (IGF-1) [13, 14].

A más del daño pre renal, también se produce un daño renal directo a nivel glomerular produciendo nefropatía por membrana basal fina, una proliferación mesangial y un aumento de la permeabilidad capilar glomerular pudiendo generar proteinuria [13]. En algunos casos puede haber incluso una disminución reversible de la masa renal [13].

Por último puede haber daño a nivel tubular renal, generando una disminución de la absorción de electrolitos y agua a nivel del túbulo proximal, secundario a una disminución en la expresión del canal de cloro (Cl.C) a nivel baso lateral disminuyendo su absorción y aumentando la cantidad de cloro entregado a nivel distal provocando una disminución de la secreción de renina y por ende disminución de la activación del SRAA que contribuye a una mayor disminución de la TFG [13, 14].

La capacidad de transporte de los canales de Na/K esta disminuida por una reducción en la actividad de la Na/K ATPasa a nivel proximal y en todos los sectores de la nefrona, generando mayor excreción de sodio, potasio y calcio urinario, por último hay también una disminución en la actividad de los canales de sodio/hidrógeno (NHE) provocando disminución de su excreción, lo que genera defectos en la acidificación de la orina [13, 14].

Todo esto genera una hipotonicidad en el intersticio medular y por ende una incapacidad para concentrar la orina a largo plazo, pero esto a corto plazo se compensa con un incremento de la sensibilidad de los receptores de acuaporinas a la hormona antidiurética (ADH) y un aumento de la secreción de la misma (secundario a la activación de los baro receptores carotideos por bajo gasto cardíaco generado por el hipotiroidismo) promoviendo mayor reabsorción de agua a nivel distal dando como resultado una hiponatremia hipo osmolar por retención de líquido a nivel sistémico y a nivel urinario una tendencia a mayor concentración urinaria [13, 14].

Los cambios son reversibles con el reemplazo hormonal al suministrar hormona T4, es decir, las funciones fisiológicas del riñón tanto a nivel pre renal, renal y tubular vuelven a la normalidad [13, 14].

En el caso del presente paciente con litiasis renal el hipotiroidismo primario autoinmune pudo haber contribuido con la



formación de una orina más concentrada y con un mayor contenido de sodio y calcio por disminución de la reabsorción tubular, lo cual justifica que a pesar del tratamiento prescrito y la buena adherencia a la dieta no mejoró la calciuria límite y haya mejorado post tratamiento con T4 (levotiroxina).

Por otro lado la influencia del hipotiroidismo a nivel glomerular puede explicar la hematuria aislada no dismórfica que experimentó el paciente en el contexto de una probable nefropatía por membrana basal fina (no biopsiada).

Por último no se pudo observar cambios a nivel pre renal, como disminución de la TFG o presencia de hiponatremia puesto que se trata de una causa de hipotiroidismo autoinmune, lo cual lo hace poco probable.

Conclusiones

Conocer en qué momento y a qué pacientes realizar un estudio metabólico de litiasis renal completo es fundamental para brindar un diagnóstico y tratamiento más eficiente a los pacientes que lo padecen, para ello es necesario saber si existen enfermedades sistémicas de riesgo, factores de alto riesgo de litiasis y clasificar a los pacientes en formadores de cálculos recurrentes o formadores únicos para determinar la recurrencia y pacientes metabólicamente activos o metabólicamente inactivos para facilitar el seguimiento y modificación del tratamiento. Las hipercalcemias son las causas metabólicas (simples o combinadas) más comunes de litiasis renal, por lo que es importante conocer su clasificación y etiología para evitar errores en su diagnóstico. Aunque no hay casos reportados de hipotiroidismo y su relación con litiasis renal, hay que tomar en cuenta la influencia que tienen las hormonas tiroideas sobre el desarrollo, crecimiento y fisiología renal. El hipotiroidismo podría contribuir con un estado litogénico mediante la mayor excreción urinaria de sodio/calcio y con una orina más concentrada. A nivel glomerular el hipotiroidismo puede causar hematuria aislada no dismórfica y/o diferentes grados de proteinuria. Los efectos del hipotiroidismo sobre el riñón son reversibles y mejoran con el tratamiento adecuado (administración de T4).

Abreviaturas

EMLR: Estudio metabólico en litiasis renal.
Hcto: hematocrito.
Hb: hemoglobina
Creat: creatinina
ph: ph sanguíneo;
HCO₃: Bicarbonato,
CO₂: dióxido de hidrógeno,
TGO: transaminasa glutámico oxalacética,
TGP: transaminasa glutámico pirúvica,
Fal: fosfatasa alcalina,
bil.T: bilirrubina total,
bilir.d: bilirrubina directa,
Album: albúmina,

Na: sodio.
K: potasio
Cl: cloro
Mg: magnesio
Col. T: colesterol total
Hdl: lipoproteína de alta densidad
LDL: lipoproteína de baja densidad,
Tg: triglicéridos,
Vit D: vitamina d 25OH.
TSH: hormona estimulante de tiroides,
T4: tiroxina.
C3- C4: fracciones de complemento c3-c4.
PCR: proteína c reactiva;
HCV: hepatitis C.
HBV Ags: hepatitis B antígeno de superficie.
HIV: virus VIH.
PTH: Hormona paratiroidea.

Información suplementaria

Materiales suplementarios no han sido declarados.

Agradecimientos

No aplica.

Contribuciones de los autores

Santiago David Silva Tobar: Conceptualización, Curación de datos, Análisis formal, Adquisición de fondos, Investigación, Metodología, Administración de proyecto, Recursos, Software, Escritura – borrador original, supervisión, validación, visualización, redacción: revisión y edición.
Todos los autores leyeron y aprobaron la versión final del manuscrito.

Financiamiento

El autor proveyó el gasto de la investigación. Los estudios de laboratorio y mediciones metabólicas fueron realizados como parte de la actividad normal del servicio de nefrología y no representaron un costo adicional a los tutores o el paciente.

Disponibilidad de datos o materiales

Los conjuntos de datos generados y analizados durante el estudio actual no están disponibles públicamente debido a la confidencialidad de los participantes, pero están disponibles a través del autor correspondiente a pedido académico razonable.

Declaraciones

Aprobación del comité de ética y consentimiento para participar

No requerido.

Consentimiento para publicación

Se cuenta con el permiso escrito de los tutores del paciente para publicar el presente caso.

Conflictos de interés

El autor reporta no tener conflictos de interés.

Información del autor

Santiago Silva, Médico por la Universidad Central del Ecuador (Quito, 2011). Médico especialista en Nefrología y Medio Interno por el Instituto Universitario CEMIC & Policlínico Central de la Unión Obrera Metalúrgica (UOM) (Buenos Aires; 2022). Médico Nefrólogo tratante del Hospital General Docente de Ambato.



Referencias

1. Scales CD Jr, Smith AC, Hanley JM, Saigal CS; Urologic Diseases in America Project. Prevalence of kidney stones in the United States. *Eur Urol.* 2012 Jul; 62(1):160-5. DOI: 10.1016/j.eururo.2012.03.052. Epub 2012 Mar 31. PMID: [22498635](#); PMCID: PMC3362665.
2. Torres C, Pilicita E. Determinación de calciuria como biomarcador en pacientes de consulta externa con litiasis renal atendidos en MCH laboratorio de la ciudad de Quito durante octubre a diciembre-2015 [Tesis de licenciatura] Universidad Central del Ecuador. Quito 2016. <http://www.dspace.uce.edu.ec/handle/25000/9812>
3. Figueroa P. Prevalencia de litiasis renal en pacientes atendidos en el área de urgencias del hospital del día de la ciudad de Guayaquil. Universidad Católica de Santiago de Guayaquil. [Tesis de licenciatura] Agosto 2017. <http://repositorio.ucsg.edu.ec/handle/3317/8969>
4. Rule AD, Lieske JC, Li X, Melton LJ 3rd, Krambeck AE, Bergstralh EJ. The ROKS nomogram for predicting a second symptomatic stone episode. *J Am Soc Nephrol.* 2014 Dec;25(12):2878-86. doi: 10.1681/ASN.2013091011. Epub 2014 Aug 7. PMID: [25104803](#); PMCID: PMC4243346.
5. Lieske JC, Rule AD, Krambeck AE, Williams JC. Et al. Stone composition as a function of age and sex. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2014 Dec 5;9(12):2141-6. doi: 10.2215/CJN.05660614. Epub 2014 Oct 2. PMID: [25278549](#); PMCID: PMC4255407.
6. Spivacow FR, Abdala R, del Valle EE, Loachamin F, Silveira F, Rey P. Antecedentes familiares y diagnóstico bioquímico en 1948 formadores de cálculos renales. *Rev Nefrol Dial Traspl.* 14 de diciembre de 2016;37(4): 198-06. Disponible en: [NDT200](#)
7. Pak CY, Britton F, Peterson R, Ward D, Northcutt C, Breslau NA, et al. Ambulatory evaluation of nephrolithiasis. Classification, clinical presentation and diagnostic criteria. *Am J Med.* 1980 Jul;69(1):19-30. doi: 10.1016/0002-9343(80)90495-7. PMID: [6247914](#)
8. Bataille P, Achard JM, Fournier A, Boudailliez B. et al. Diet, vitamin D and vertebral mineral density in hypercalciuric calcium stone formers. *Kidney Int.* 1991 Jun;39(6):1193-205. doi: 10.1038/ki.1991.151. PMID: [1895673](#)
9. Sánchez A, Sarano D, Del Valle E. Nefrolitiasis fisiopatología, evaluación metabólica y manejo terapéutico. *Actual. Osteol* 2011;7(3):195-234. Disponible en: [rid28](#)
10. Basu G, Mohapatra A. Interactions between thyroid disorders and kidney disease. *Indian J Endocrinol Metab.* 2012 Mar;16(2):204-13. doi: 10.4103/2230-8210.93737. PMID: [22470856](#); PMCID: PMC3313737.
11. Wollin DA, Kaplan AG, Preminger GM, Ferraro PM, et al. Defining metabolic activity of nephrolithiasis – Appropriate evaluation and follow-up of stone formers. *Asian Journal of Urology* 2018;5(8):235-242. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ajur.2018.06.007>. PMID: [30364613](#). PMCID: PMC6197397.
12. Mandel N, Mandel I, Fryjoff K, Rejniak T, Mandel G. Conversion of calcium oxalate to calcium phosphate with recurrent stone episodes. *J Urol.* 2003 Jun;169(6):2026-9. doi: 10.1097/01.ju.0000065592.55499.4e. PMID: [12771710](#).
13. Basu G, Mohapatra A. Interactions between thyroid disorders and kidney disease. *Indian J Endocrinol Metab.* 2012 Mar;16(2):204-13. doi: 10.4103/2230-8210.93737. PMID: [22470856](#); PMCID: PMC3313737.

DOI: Digital Object Identifier. PMID: PubMed Identifier.

Nota del Editor

La REV SEN se mantiene neutral con respecto a los reclamos jurisdiccionales sobre mapas publicados y afiliaciones institucionales.