Nefropatía por cristales intratubulares de fosfato cálcico como causa probable de disfunción del injerto renal: reporte de caso

DOI:10.5281/zenodo. 23056105
SANUM 2026, 10(4) 212-222

Cómo citar este artículo

Urrea Ospina JD, Vargas A, Medina Sanchez AM, Peña Salabarrieta LV, Hurtado Espinel I.
Nefropatía por cristales intratubulares de fosfato cálcico como causa probable de disfunción del injerto renal: reporte de caso.
SANUM 2026, 10(4) 212-222
DOI: 10.5281/zenodo.23056105

© Los autores. Publicado por SANUM: Revista Científico-Sanitaria bajo una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es

AUTORES

Juan David Urrea Ospina[1]
(0009-0000-7708-3287)

Angelica Vargas[2]
(0009-0001-7122-0823)

Ana Maria Medina Sanchez[3]
(0009-0003-4869-7273)

Laura Valentina Peña Salabarrieta[4]
(0009-0003-9580-9776)

Isabella Hurtado Espinel[5]
(0009-0001-2711-226X)

Afiliaciones:

[1] Facultad de Medicina, Universidad Libre. Cali, Colombia.

[2] Facultad de Medicina, Universidad de La Sabana. Bogotá, Colombia.

[3] Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Pedagógica y Tecnológica de Colombia. Colombia.

[4] Unidad Central del Valle del Cauca. Tuluá, Colombia.

[5] Facultad de Salud, Universidad Libre Seccional Cali. Cali, Colombia.

Autor de correspondencia:
Juan David Urrea Ospina
juandavidurreaospina@gmail.com

Resumen

Antecedentes: La disfunción del injerto renal constituye un reto diagnóstico debido a la amplia variedad de etiologías involucradas. La nefropatía por cristales de fosfato cálcico es una entidad poco reconocida cuya relevancia clínica continúa siendo incierta, aunque se ha asociado con alteraciones persistentes del metabolismo mineral y deterioro de la función del injerto en series limitadas.

Presentación del caso: Mujer de 45 años, receptora de trasplante renal de donante vivo emparentado doce años y siete meses antes, consultó por deterioro progresivo de la función del injerto con sospecha clínica de rechazo. La ecografía Doppler descartó complicaciones vasculares u obstructivas y evidenció una litiasis renal no obstructiva de 5 mm. La biopsia renal descartó rechazo agudo celular, rechazo mediado por anticuerpos, nefropatía por virus BK y recurrencia de la enfermedad de base, identificando como principal hallazgo múltiples cristales intratubulares de fosfato cálcico. La paciente presentaba antecedente de hiperparatiroidismo persistente y tratamiento con calcitriol, carbonato de calcio y denosumab. Evolucionó favorablemente con manejo conservador, hidratación y seguimiento, con mejoría parcial de la función renal y normalización del perfil calcio-fósforo-hormona paratiroidea.

Conclusiones: La exclusión de las causas más frecuentes de disfunción del injerto y la presencia de múltiples depósitos intratubulares de fosfato cálcico hicieron de la nefropatía por cristales de fosfato cálcico la explicación más probable del deterioro funcional observado. Este caso destaca la importancia de considerar las alteraciones del metabolismo mineral dentro del diagnóstico diferencial de la disfunción tardía del injerto renal y resalta el papel de la biopsia como herramienta fundamental para establecer el diagnóstico etiológico.

Palabras clave:
Trasplante de Riñón;
Nefrolitiasis;
Nefrocalcinosis;
Hiperparatiroidismo;
Biopsia.

Intratubular calcium phosphate crystal nephropathy as a probable cause of renal allograft dysfunction: a case report

DOI:10.5281/zenodo.23056105
SANUM 2026, 10(4) 212-222

How to cite this article

Urrea Ospina JD, Vargas A, Medina Sanchez AM, Peña Salabarrieta LV, Hurtado Espinel I.
Intratubular calcium phosphate crystal nephropathy as a probable cause of renal allograft dysfunction: a case report.
SANUM 2026, 10(4) 212-222
DOI: 10.5281/zenodo.23056105

© The authors. Published by SANUM: Revista Científico-Sanitaria under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/

Abstract

Background: *Renal allograft dysfunction represents a diagnostic challenge due to the wide variety of etiologies involved. Calcium phosphate crystal nephropathy is a poorly recognized entity whose clinical significance remains uncertain, although it has been associated with persistent mineral metabolism abnormalities and graft function decline in limited series.*

Case presentation: *A 45-year-old woman, recipient of a living-related-donor kidney transplant twelve years and seven months earlier, presented with progressive graft dysfunction and clinical suspicion of rejection. Doppler ultrasound excluded vascular or obstructive complications and showed a non-obstructing 5 mm renal calculus. Renal biopsy excluded acute cellular rejection, antibody-mediated rejection, BK virus nephropathy, and recurrence of the underlying disease, identifying multiple intratubular calcium phosphate crystals as the main finding. The patient had a history of persistent hyperparathyroidism and treatment with calcitriol, calcium carbonate, and denosumab. She improved with conservative management, hydration, and follow-up, with partial recovery of renal function and normalization of the calcium-phosphorus-parathyroid hormone profile.*

Conclusions: *Exclusion of the most frequent causes of graft dysfunction, together with the presence of multiple intratubular calcium phosphate deposits, made calcium phosphate crystal nephropathy the most probable explanation for the observed functional decline. This case highlights the importance of considering mineral metabolism abnormalities within the differential diagnosis of late graft dysfunction and underscores the role of biopsy as a fundamental tool for establishing the etiologic diagnosis.*

Key words:
Kidney Transplantation;
Nephrolithiasis;
Nephrocalcinosis;
Hyperparathyroidism;
Biopsy.

Información del artículo

Tipo de artículo:
Caso clínico

Sección: Nefrología.

F. recepción: 16-07-2026
F. aceptación: 23-08-2026
F. publicación: 30-10-2026

DOI: 10.5281/zenodo.23056105

Introducción

El injerto renal es susceptible a complicaciones que representan hasta la mitad de las complicaciones quirúrgicas post-trasplante y pueden comprometer su función (1). Su disfunción continúa siendo una de las principales causas de hospitalización y de realización de biopsia renal en el seguimiento de los receptores de trasplante renal, el tratamiento de elección para la enfermedad renal crónica terminal. Aunque el rechazo agudo representa una de las primeras consideraciones diagnósticas, el espectro etiológico es amplio e incluye causas infecciosas, vasculares, obstructivas, farmacológicas y metabólicas, por lo que la biopsia del injerto continúa siendo el estándar de referencia para establecer el diagnóstico etiológico.

La deposición de cristales de fosfato cálcico en el aloinjerto renal es un hallazgo relativamente frecuente en biopsias de protocolo, con una prevalencia que varía según el momento del muestreo postrasplante: 4,6% al momento del trasplante, 30,4% a los 3 meses y 24,7% al año, siendo más frecuente durante los primeros meses postrasplante y en pacientes con alteraciones persistentes del metabolismo mineral (2). Su patogénesis se ha relacionado con hiperparatiroidismo persistente o terciario (3, 4), que junto con el hiperfosfatoninismo favorece la hipercalcemia y la hipofosfatemia; en un estudio prospectivo de biopsias de protocolo, estas dos alteraciones se asociaron de forma independiente con la deposición renal de fosfato cálcico (2). Histológicamente, los cristales se identifican como depósitos intratubulares basofílicos en la tinción de hematoxilina-eosina y pueden confirmarse mediante tinción de von Kossa (5). Aunque este hallazgo no es excepcional desde el punto de vista histopatológico, su relevancia clínica continúa siendo motivo de debate, ya que en la mayoría de los casos se describe como incidental y la evidencia que lo vincula directamente con el deterioro de la función del injerto se limita a series retrospectivas y reportes de caso (6, 7).

Presentamos el caso de una receptora de trasplante renal con deterioro progresivo de la función del injerto y sospecha inicial de rechazo agudo, en quien la biopsia descartó rechazo celular y mediado por anticuerpos, así como otras causas frecuentes de disfunción del injerto, demostrando como principal hallazgo la presencia de múltiples cristales intratubulares de fosfato cálcico, asociados a una litiasis renal no obstructiva (8, 9). El caso resulta de interés por la presentación tardía, doce años después del trasplante, un intervalo considerablemente más largo que el habitualmente reportado y resalta la importancia de considerar la nefropatía por cristales de fosfato cálcico dentro del diagnóstico diferencial del deterioro de la función del injerto, especialmente en pacientes con alteraciones del metabolismo mineral.

Presentación del caso

Mujer de 45 años, receptora de trasplante renal de donante vivo emparentado el 9 de febrero de 2011 por enfermedad renal crónica estadio 5, previamente en diálisis peritoneal durante 4 años. Entre sus antecedentes relevantes se incluían vasculitis ANCA-asociada, tipo granulomatosis con poliangeítis, y osteoporosis multifactorial en manejo con calcitriol, carbonato de calcio y denosumab. Un año antes del episodio índice, en septiembre de 2022, había presentado hiperparatiroidismo persistente (PTH 218 pg/mL), posiblemente ya de carácter terciario dada la enfermedad renal crónica de base, sin evidencia de adenoma o hiperplasia en la gammagrafía de paratiroides, por lo que no se definió conducta quirúrgica.

En el control ambulatorio de nefrología de trasplante de septiembre de 2023 se documentó nuevo deterioro de la función del injerto (creatinina de 1,58 a 2,33 mg/dL; Figura 1), sin síntomas asociados, lo que motivó su hospitalización por sospecha clínica de rechazo. La ecografía Doppler mostró injerto de contorno y patrón ecográfico normales, sin dilatación pielocalicial ni colecciones perirrenales, con un cálculo no obstructivo de 5 mm en los grupos caliciales medios (Figura 2) y estudio vascular sin alteraciones.

Se realizó biopsia percutánea del injerto guiada por radiología (cuatro cilindros, sin complicaciones). El estudio histológico (24 glomérulos, 6 con esclerosis global, sin lesiones esclerosantes segmentarias) no mostró glomerulitis del trasplante, hipercelularidad endocapilar, necrosis fibrinoide ni semilunas; se observó fibrosis intersticial y atrofia tubular leve a moderada, con infiltrado linfocitario leve y focal, sin tubulitis. C4d fue negativo y no hubo reactividad para SV-40, descartando rechazo mediado por anticuerpos y nefropatía por virus BK; la inmunofluorescencia y la microscopía electrónica no mostraron depósitos inmunes ni recurrencia de la enfermedad de base. Como único hallazgo relevante se identificaron cristales intratubulares de fosfato cálcico en varios túbulos (Figura 3). El diagnóstico anatomopatológico final fue negativo para rechazo agudo o crónico del injerto.

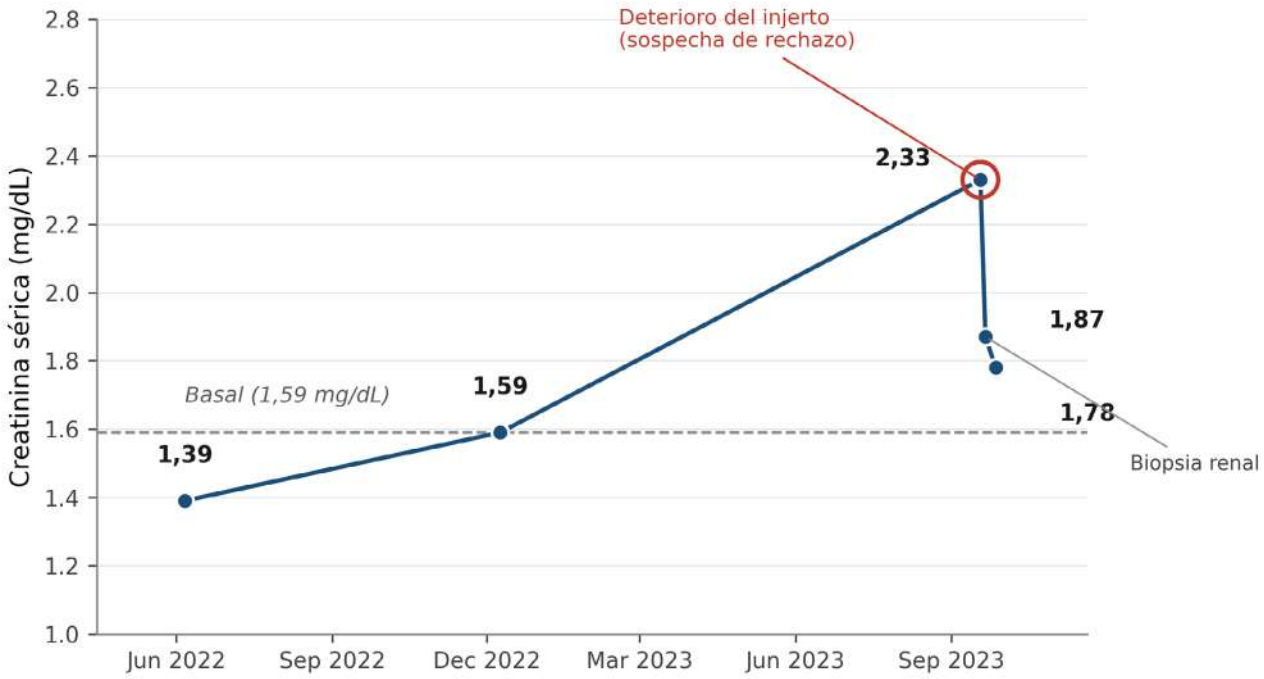


Figura 1. Evolución de la creatinina sérica, con el valor basal previo al deterioro señalado como referencia. Fuente: Elaboración propia de los autores.

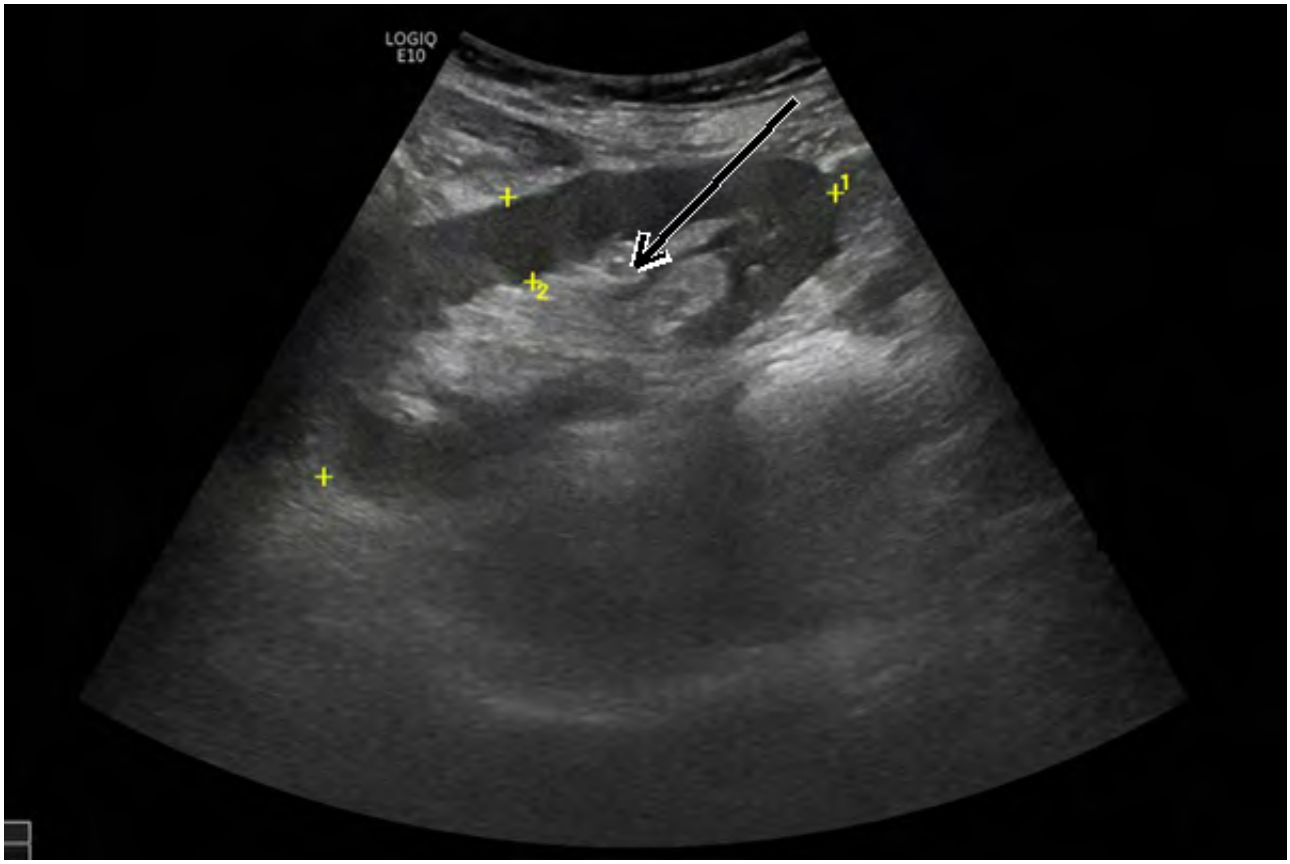


Figura 2. Ecografía Doppler del injerto renal (20/09/2023): cálculo no obstructivo de 5 mm en grupos caliciales medios (flecha), sin dilatación pielocalicial. Fuente: Imagen real del caso.

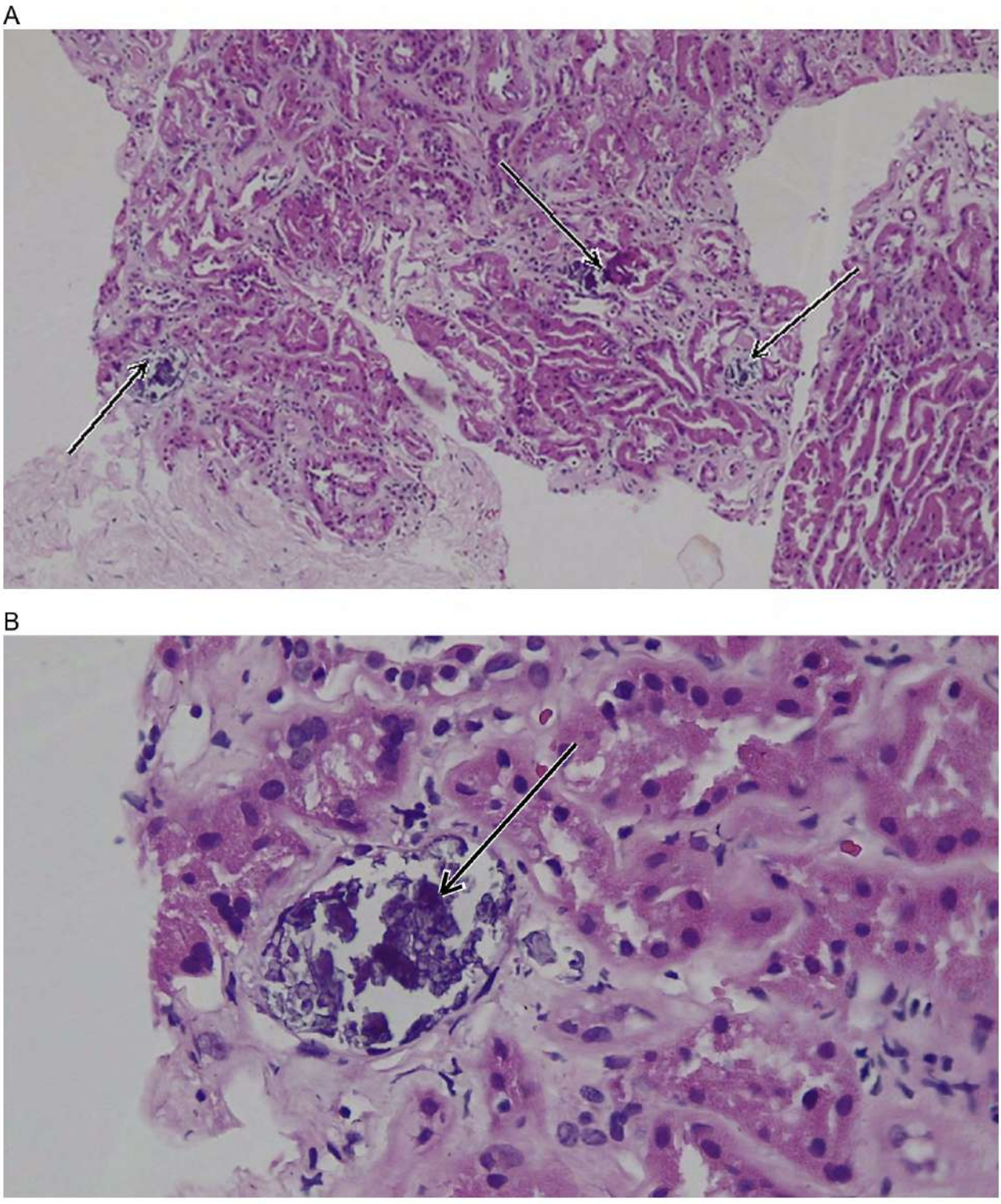


Figura 3. Biopsia renal, tinción de hematoxilina-eosina. (A) Aumento intermedio: cristales intratubulares en tres túbulos distintos (flechas de color negro), ilustrando la distribución multifocal del hallazgo. (B) Aumento mayor de uno de los focos, mostrando el material basofílico granular característico dentro de la luz tubular (flecha). Fuente: Imagen real del caso.

La paciente permaneció clínicamente estable y asintomática durante toda la hospitalización, sin fiebre, dolor en flanco ni hematuria, y se descartaron otras posibles causas relacionadas con el deterioro de la función renal. El esquema farmacológico vigente (Tabla 1) no fue modificado durante el ingreso, por lo que la recuperación bajo el mismo esquema farmacológico permitió descartar que el deterioro fuera secundario a este. Fue dada de alta con hidratación oral y recomendación de evitar nefrotóxicos, con control de calcio, PTH y fósforo a la semana. A los 6 días del egreso, la función renal había mejorado (creatinina 1,78 mg/dL) y el perfil calcio-fósforo-PTH estaba dentro de metas (PTH 45,8 pg/mL, calcio iónico 1,16 mmol/L, fósforo 2,3 mg/dL), sin reevaluación de la litiasis por imagen en ese momento.

En conjunto, se consideró que el deterioro de la función renal fue probablemente secundario a una nefropatía por cristales de fosfato cálcico (nefropatía cristalina/nefrocalcinosis intratubular del injerto renal). Este diagnóstico se sustentó en la identificación de múltiples depósitos intratubulares de fosfato cálcico en la biopsia renal, constituyendo el único hallazgo anatomopatológico relevante, junto con la ausencia de evidencia de rechazo agudo o crónico, nefropatía por virus BK, recurrencia de la enfermedad de base, obstrucción urinaria o compromiso vascular del injerto. Adicionalmente, la paciente presentaba factores predisponentes para la precipitación de sales de calcio, entre ellos el antecedente de hiperparatiroidismo terciario y el tratamiento con calcitriol y carbonato de calcio. La mejoría parcial de la función renal con medidas conservadoras, sin necesidad de modificar el esquema inmunosupresor, reforzó la hipótesis de una lesión tubular de origen metabólico secundaria a la deposición intratubular de cristales de fosfato cálcico (Figura 4).

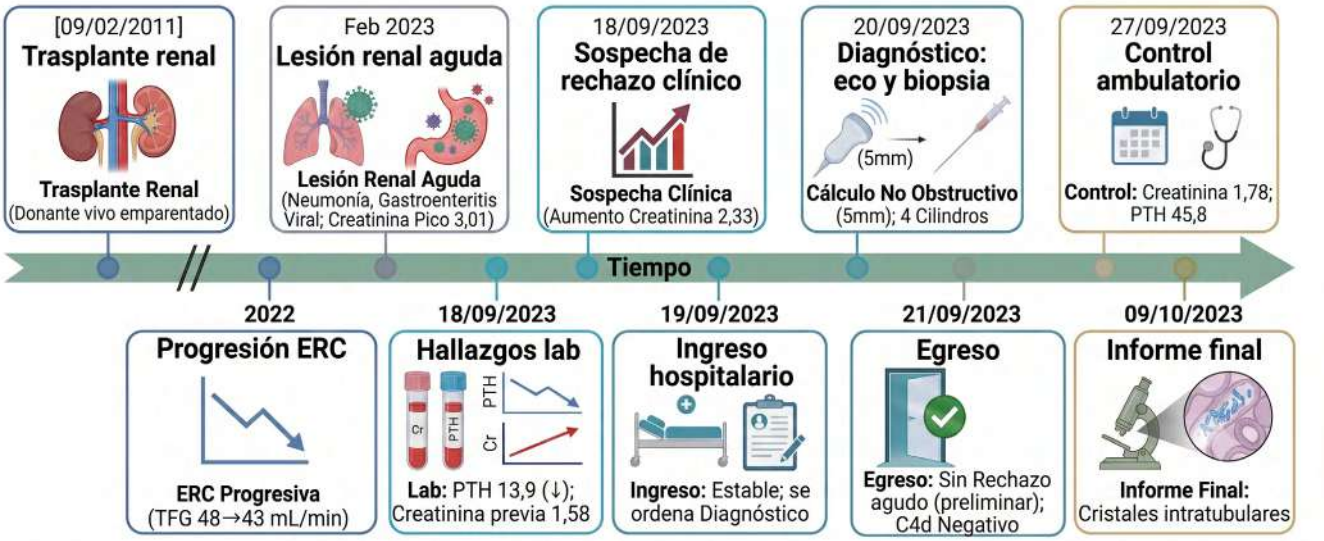


Figura 4. Línea de tiempo resumida del caso clínico, desde el trasplante renal (2011) hasta el informe anatomopatológico final (octubre de 2023). Fuente: Elaboración propia de los autores.

Tabla 1. Esquema farmacológico vigente al momento del hallazgo índice (dosis documentadas en la historia clínica).

Fármaco	Dosis	Indicación en este caso
Ciclosporina	75 mg AM + 75 mg PM	Inmunosupresión
Micofenolato sódico	720 mg cada 12 horas	Inmunosupresión
Prednisolona	5 mg/día	Inmunosupresión
Calcitriol	0,25 mcg (2 cápsulas al día)	Manejo de metabolismo mineral óseo
Carbonato de calcio*	Dosis registrada en la historia clínica, no verificable de forma independiente	Manejo de metabolismo mineral óseo
Denosumab	60 mg subcutáneo cada 6 meses	Osteoporosis multifactorial

***La concentración exacta por unidad de dosis del carbonato de calcio no pudo confirmarse de manera independiente a partir de las fuentes disponibles para este reporte; se documenta la posología tal como consta en el registro clínico, sin asumir su exactitud.Fuente:elaboración propia de los autores.**

Discusión

El principal hallazgo de este caso fue la identificación de múltiples cristales intratubulares de fosfato cálcico en la biopsia de un injerto renal realizada por deterioro progresivo de la función renal con sospecha clínica de rechazo. La biopsia descartó rechazo agudo celular y mediado por anticuerpos, nefropatía por virus BK, recurrencia de la enfermedad glomerular y otras causas frecuentes de disfunción del injerto, identificando como único hallazgo anatomopatológico relevante la presencia de depósitos intratubulares de fosfato cálcico. Aunque no es posible establecer una relación causal definitiva a partir de un único caso, la exclusión sistemática de los principales diagnósticos diferenciales y la correlación clínico-patológica hacen que la nefropatía por cristales de fosfato cálcico represente la explicación más plausible del deterioro funcional observado.

Los depósitos de fosfato cálcico en biopsias de aloinjerto renal no constituyen un hallazgo excepcional desde el punto de vista histopatológico y han sido descritos con relativa frecuencia, particularmente durante los primeros meses posteriores al trasplante (2). Sin embargo, su relevancia clínica continúa siendo incierta, ya que la mayoría de los estudios disponibles corresponden a series retrospectivas con escaso número de pacientes o reportes aislados (6, 7). En nuestro caso, el hallazgo ocurrió doce años y siete meses después del trasplante, un intervalo considerablemente mayor al descrito en la literatura, donde la mayoría de los casos se presentan durante los primeros años posteriores al trasplante (6, 10), lo que confiere un interés particular desde el punto de vista clínico.

La coexistencia de una litiasis renal no obstructiva constituye un hallazgo adicional de interés, aunque probablemente no explica por sí misma el deterioro de la función renal. La nefrolitiasis del injerto presenta una prevalencia cercana al 1,4%, y la mayoría de los pacientes permanecen asintomáticos debido a la denervación del injerto, por lo que el diagnóstico suele realizarse de forma incidental (8, 11). En este contexto, es probable que tanto la litiasis como los depósitos intratubulares de fosfato cálcico reflejen un trastorno común del metabolismo mineral más que dos procesos fisiopatológicos independientes.

La formación de cristales de fosfato cálcico en el injerto renal se ha relacionado con alteraciones persistentes del metabolismo calcio-fósforo, particularmente hiperparatiroidismo secundario o terciario (3, 4), que favorece la hipercalcemia y la hipofosfatemia, ambas asociadas de forma independiente con la deposición renal de fosfato cálcico en un estudio prospectivo de biopsias de protocolo (2). Nuestra paciente presentaba varios de estos factores predisponentes. Un año antes del episodio índice había documentado hiperparatiroidismo persistente con una concentración de hormona paratiroidea de 218 pg/mL, sin evidencia gammagráfica de adenoma o hiperplasia paratiroidea, además de recibir tratamiento con calcitriol, carbonato de calcio y denosumab por osteoporosis multifactorial. Aunque al momento de la biopsia la PTH y el perfil calcio-fósforo se encontraban dentro de metas terapéuticas, es posible que las alteraciones crónicas del metabolismo mineral hubieran favorecido la precipitación intratubular de sales de fosfato cálcico. Por otra parte, el denosumab se asocia con mayor frecuencia a hipocalcemia que a hipercalcemia (12), por lo que resulta poco probable atribuir el hallazgo exclusivamente al tratamiento farmacológico.

La evidencia publicada sobre el impacto clínico de estos depósitos continúa siendo limitada. Moiz y colaboradores describieron una cohorte de receptores de trasplante con nefrocalcinosis asociada a hiperparatiroidismo persistente y deterioro progresivo de la función del injerto (6), mientras que otros autores han comunicado casos aislados de lesión renal aguda secundaria a depósitos de fosfato cálcico asociados a sobrecarga exógena de fosfato (7). En contraste, nuestra paciente presentó una evolución insidiosa, permaneció completamente asintomática y mostró una mejoría parcial de la función renal con manejo conservador, sin modificaciones del esquema inmunosupresor. Estas diferencias sugieren que la expresión clínica de la nefropatía por cristales de fosfato cálcico probablemente constituye un espectro heterogéneo cuya historia natural aún no se encuentra completamente definida.

Aunque este reporte no permite demostrar una relación causal entre los depósitos cristalinos y el deterioro de la función renal, varios elementos apoyan esta hipótesis: la exclusión de las principales causas de disfunción del injerto mediante evaluación clínica, imagenológica e histopatológica; la presencia de múltiples cristales intratubulares como único hallazgo relevante en la biopsia; la existencia de factores predisponentes para la precipitación de sales de calcio; y la recuperación parcial de la función renal sin necesidad de intensificar la inmunosupresión. En conjunto, estos hallazgos son compatibles con una lesión tubular de origen metabólico secundaria a deposición intratubular de fosfato cálcico.

Este caso resalta el papel fundamental de la biopsia renal en la evaluación de la disfunción del injerto, no solo para confirmar o descartar rechazo,

sino también para identificar entidades poco frecuentes cuyo reconocimiento puede modificar la interpretación clínica del deterioro funcional. Asimismo, enfatiza la importancia de considerar las alteraciones del metabolismo mineral dentro del diagnóstico diferencial de la disfunción tardía del injerto renal, particularmente en pacientes con antecedentes de hiperparatiroidismo persistente o tratamiento prolongado con calcio y vitamina D. Estudios con mayor número de pacientes serán necesarios para definir el verdadero impacto pronóstico de los depósitos intratubulares de fosfato cálcico y establecer estrategias de seguimiento y manejo basadas en evidencia.

Discussion

The main finding of this case was the identification of multiple intratubular calcium phosphate crystals on biopsy of a renal allograft performed for progressive graft function decline with clinical suspicion of rejection. Biopsy excluded acute cellular and antibody-mediated rejection, BK virus nephropathy, recurrence of glomerular disease, and other frequent causes of graft dysfunction, identifying the presence of intratubular calcium phosphate deposits as the only relevant histopathologic finding. Although a definitive causal relationship cannot be established from a single case, the systematic exclusion of the main differential diagnoses and the clinicopathologic correlation make calcium phosphate crystal nephropathy the most plausible explanation for the observed functional decline.

Calcium phosphate deposits in renal allograft biopsies are not an exceptional finding from a histopathologic standpoint and have been described with relative frequency, particularly during the first months after transplantation (2). However, their clinical relevance remains uncertain, since most available studies correspond to retrospective series with small numbers of patients or isolated reports (6, 7). In our case, the finding occurred twelve years and seven months after transplantation, an interval considerably longer than described in the literature, where most cases present during the first years after transplantation (6, 10), which confers particular clinical interest.

The coexistence of a non-obstructing renal calculus constitutes an additional finding of interest, although it probably does not by itself explain the decline in renal function. Allograft nephrolithiasis has a prevalence close to 1.4%, and most patients remain asymptomatic due to graft denervation, so diagnosis is usually incidental (8, 11). In this context, it is likely that both the calculus and the intratubular calcium phosphate deposits reflect a common mineral metabolism disorder rather than two independent pathophysiological processes.

Calcium phosphate crystal formation in the renal allograft has been related to persistent calcium-phosphorus metabolism abnormalities, particularly secondary or tertiary hyperparathyroidism (3, 4), which favors hypercalcemia and hypophosphatemia, both independently associated with renal calcium phosphate deposition in a prospective study of protocol biopsies (2). Our patient presented several of these predisposing factors. One year before the index episode, persistent hyperparathyroidism had been documented, with a parathyroid hormone concentration of 218 pg/mL, with no scintigraphic evidence of parathyroid adenoma or hyperplasia, in addition to treatment with calcitriol, calcium carbonate, and denosumab for multifactorial osteoporosis. Although PTH and the calcium-phosphorus profile were within therapeutic targets at the time of biopsy, it is possible that chronic mineral metabolism abnormalities had favored intratubular precipitation of calcium phosphate salts. On the other hand, denosumab is more frequently associated with hypocalcemia than hypercalcemia (12), making it unlikely that the finding can be attributed exclusively to pharmacologic treatment.

Published evidence on the clinical impact of these deposits remains limited. Moiz and colleagues described a cohort of transplant recipients with nephrocalcinosis associated with persistent hyperparathyroidism and progressive graft function decline (6), while other authors have reported isolated cases of acute kidney injury secondary to calcium phosphate deposits associated with exogenous phosphate overload (7). In contrast, our patient had an insidious course, remained completely asymptomatic, and showed partial recovery of renal function with conservative management, without modifications to the immunosuppressive regimen. These differences suggest that the clinical expression of calcium phosphate crystal nephropathy likely constitutes a heterogeneous spectrum whose natural history remains incompletely defined.

Although this report cannot demonstrate a causal relationship between the crystalline deposits and the decline in renal function, several elements support this hypothesis: the exclusion of the main causes of graft dysfunction through clinical, imaging, and histopathologic evaluation; the presence of multiple intratubular crystals as the only relevant finding on biopsy; the presence of predisposing

factors for calcium salt precipitation; and the partial recovery of renal function without the need to intensify immunosuppression. Taken together, these findings are compatible with a tubular injury of metabolic origin secondary to intratubular calcium phosphate deposition.

This case highlights the fundamental role of renal biopsy in the evaluation of graft dysfunction, not only to confirm or exclude rejection, but also to identify infrequent entities whose recognition may change the clinical interpretation of functional decline. It also emphasizes the importance of considering mineral metabolism abnormalities within the differential diagnosis of late graft dysfunction, particularly in patients with a history of persistent hyperparathyroidism or prolonged calcium and vitamin D treatment. Studies with larger numbers of patients will be needed to define the true prognostic impact of intratubular calcium phosphate deposits and to establish evidence-based surveillance and management strategies.

Conclusión

La exclusión de las causas más frecuentes de disfunción del injerto y la presencia de múltiples depósitos intratubulares de fosfato cálcico hicieron de la nefropatía por cristales de fosfato cálcico la explicación más probable del deterioro funcional observado en esta paciente. Este caso destaca la importancia de considerar las alteraciones del metabolismo mineral dentro del diagnóstico diferencial de la disfunción tardía del injerto renal y resalta el papel de la biopsia como herramienta fundamental para establecer el diagnóstico etiológico.

Limitaciones

Este reporte tiene las limitaciones inherentes al diseño retrospectivo basado en revisión de historia clínica, propias de un caso único que no permite establecer una relación causal definitiva. La atribución del deterioro funcional a la nefropatía por cristales de fosfato cálcico se sustenta en la exclusión sistemática de las causas alternativas y en la correlación clínico-patológica, no en evidencia experimental directa; el cálculo renal no obstructivo, por su parte, se documenta como hallazgo coexistente, sin evidencia de que haya contribuido por sí mismo al deterioro funcional. Las fuentes disponibles tampoco permiten determinar con precisión el mecanismo detrás de la marcada caída de la PTH observada entre septiembre de 2022 y septiembre de 2023.

La identificación de los cristales como fosfato cálcico se basó en la lectura morfológica estándar del patólogo tratante; el informe fuente no incluyó tinción confirmatoria específica (p. ej., von Kossa) ni análisis espectroscópico o cristalográfico, y el cálculo urinario nunca fue extraído ni analizado químicamente, por lo que su composición no pudo determinarse. No se dispuso de estudio metabólico de orina de 24 horas. El seguimiento documentado se limita a 6 días post-egreso, sin reevaluación de la litiasis por imagen, y no fue posible confirmar si ecografías previas descritas como "normales" habían evaluado específicamente la presencia de litiasis, lo que limita la certeza sobre si el hallazgo es genuinamente incidente o preexistente no reportado. Finalmente, la dosis exacta de carbonato de calcio no pudo verificarse de forma independiente y se reporta tal como consta en el registro.

Conclusion

Exclusion of the most frequent causes of graft dysfunction, together with the presence of multiple intratubular calcium phosphate deposits, made calcium phosphate crystal nephropathy the most probable explanation for the functional decline observed in this patient. This case highlights the importance of considering mineral metabolism abnormalities within the differential diagnosis of late graft dysfunction and underscores the role of biopsy as a fundamental tool for establishing the etiologic diagnosis.

Limitations

This report carries the inherent limitations of a retrospective, chart-derived design, characteristic of a single case that does not permit establishing a definitive causal relationship. The attribution of the functional decline to calcium phosphate crystal nephropathy rests on the systematic exclusion of alternative causes and on clinicopathologic correlation, not on direct experimental evidence; the non-obstructing renal calculus, in turn, is documented as a coexisting finding, without evidence that it contributed by itself to the functional decline. The available sources also do not allow precise determination of the mechanism behind the marked PTH decline observed between September 2022 and September 2023.

The identification of the crystals as calcium phosphate relied on the treating pathologist's standard morphologic reading; the source report did

not include a confirmatory stain specific for calcium phosphate (e.g., von Kossa) or spectroscopic/crystallographic analysis, and the urinary calculus was never extracted or chemically analyzed, so its composition could not be determined. No 24-hour urine metabolic stone risk study was available. Documented follow-up was limited to 6 days post-discharge, without imaging re-evaluation of the calculus, and we could not confirm whether prior ultrasound studies described as "normal" had specifically assessed for nephrolithiasis, limiting certainty as to whether this finding is genuinely incident or a previously unreported preexisting stone. Finally, the exact dose of calcium carbonate could not be independently verified and is reported as documented.

Declaraciones

Financiación

El presente trabajo no recibió financiación externa. Los costes derivados de su realización fueron asumidos por los autores.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de intereses relacionados con este trabajo.

Disponibilidad de datos

Los datos del estudio están disponibles previa solicitud razonada al autor de correspondencia.

Contribución (CRediT)

JDUO: Conceptualización, Metodología, Investigación, Curación de datos, Análisis formal, Redacción – borrador original, Visualización, Supervisión, Administración del proyecto.

AV: Investigación, Validación, Redacción – revisión y edición.

AMMS: Investigación, Validación, Redacción – revisión y edición.

LVPS: Investigación, Validación, Redacción – revisión y edición.

IHE: Investigación, Validación, Redacción – revisión y edición.

- **JDUO:** Juan David Urrea Ospina;
- **AV:** Angelica Vargas;
- **AMMS:** Ana Maria Medina Sanchez;
- **LVPS:** Laura Valentina Peña Salabarrieta;
- **IHE:** Isabella Hurtado Espinel.

Los autores participaron en la elaboración del manuscrito de acuerdo con las funciones descritas mediante la taxonomía CRediT, revisaron críticamente el manuscrito, aprobaron la versión final para su publicación y aceptan la responsabilidad sobre todos los aspectos del trabajo, de acuerdo con los criterios establecidos por el International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE).

Uso de Inteligencia Artificial

Los autores declaran que el manuscrito fue elaborado bajo su completa responsabilidad académica y científica. Cualquier herramienta de apoyo utilizada durante el proceso de redacción fue empleada únicamente para fines de edición y verificación, sin sustituir el análisis crítico ni la interpretación de los autores.

Publicación previa

Los resultados de este caso clínico no han sido publicados previamente ni presentados en congresos o reuniones científicas.

Consideraciones éticas

La paciente otorgó consentimiento informado por escrito para el acceso a la información clínica y la publicación del caso. Toda la información identificable ha sido eliminada, preservándose la confidencialidad y el anonimato de la paciente.

Declaración de transparencia

Los autores declaran que el manuscrito es original e inédito, no ha sido publicado previamente y no se encuentra sometido simultáneamente a evaluación en otra publicación científica. Todos los autores han participado en el trabajo, han revisado y aprobado su versión final y asumen la responsabilidad sobre la integridad y veracidad de su contenido.

Agradecimientos

Los autores agradecen a la paciente por su colaboración y a la unidad de trasplante renal de la Clínica Imbanaco por su servicio.

REFERENCIAS

1. Breza J Jr, Chrastina M, Mihalova M, Breza J Sr, Zilinska Z. Overview of urological complications before, during and after kidney transplantation. Bratisl Lek Listy. 2022;123(8):560–567. doi:10.4149/BLL_2022_089.
2. Evenepoel P, Lerut E, Naesens M, Bammens B, Claes K, Kuypers D, et al. Localization, etiology and impact of calcium phosphate deposits in renal allografts. Am J Transplant. 2009;9(11):2470–8. doi:10.1111/j.1600-6143.2009.02792.x.
3. Cianciolo G, Tondolo F, Barbuto S, Angelini A, Ferrara F, Iacovella F, et al. A roadmap to parathyroidectomy for kidney transplant candidates. Clin Kidney J. 2022;15(8):1459–1474. doi:10.1093/ckj/sfac050.
4. Sutton W, Chen X, Patel P, Karzai S, Prescott JD, Segev DL, et al. Prevalence and risk factors for tertiary hyperparathyroidism in kidney transplant recipients. Surgery. 2022;171(1):69–76. doi:10.1016/j.surg.2021.03.067.
5. Herlitz LC, D'Agati VD, Markowitz GS. Crystalline nephropathies. Arch Pathol Lab Med. 2012;136(7):713–720. doi:10.5858/arpa.2011-0565-RA.
6. Moiz A, Javed T, Garces J, Dornelles A, Staffeld-Coit C. Posttransplant nephrocalcinosis is associated with poor renal allograft function: a single-center experience. Ochsner J. 2015;15(1):25–29. PMID: 25829877.
7. Parasuraman R, Venkat KK. Crystal-induced kidney disease in 2 kidney transplant recipients. Am J Kidney Dis. 2010;55(1):192–197. doi:10.1053/j.ajkd.2009.08.012.
8. Sandberg M, Cohen A, Escott M, Marie-Costa C, Temple D, Rodriguez R, et al. Renal transplant nephrolithiasis: presentation, management and follow-up with control comparisons. BJUI Compass. 2024;5(10):934–941. doi:10.1002/bco2.436.
9. Cheungpasitporn W, Thongprayoon C, Mao MA, Kittanamongkolchai W, Jaffer Sathick IJ, Dhondup T, et al. Incidence of kidney stones in kidney transplant recipients: a systematic review and meta-analysis. World J Transplant. 2016;6(4):790–797. doi:10.5500/wjt.v6.i4.790.
10. Ganesan C, Holmes M, Liu S, Montez-Rath M, Conti S, Chang TC, et al. Kidney stone events after kidney transplant in the United States. Clin J Am Soc Nephrol. 2023;18(6):777–784. doi:10.2215/CJN.0000000000000176.
11. Kanbay M, Copur S, Bakir CN, Hatipoglu A, Sinha S, Haarhaus M. Management of de novo nephrolithiasis after kidney transplantation: a comprehensive review from the European Renal Association CKD-MBD working group. Clin Kidney J. 2024;17(2):sfae023. doi:10.1093/ckj/sfae023.
12. Gronskaya S, Belaya Z, Rozhinskaya L, Mamedova E, Vorontsova M, Solodovnikov A, et al. Denosumab for osteoporosis in patients with primary hyperparathyroidism and mild-to-moderate renal insufficiency. Endocrine. 2023;81(2):368–378. doi:10.1007/s12020-023-03381-z.