

GUIAS CLINICAS DE LOS PADECIMIENTOS MAS FRECUENTES EN
NEFROLOGIA PEDIATRICA

DEPARTAMENTO DE NEFROLOGIA
HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO FEDERICO GÓMEZ

INDICE

RECEPTOR DE TRASPLANTE RENAL CON FIEBRE.	1
HEMATURIA EN PEDIATRÍA	4
INSUFICIENCIA RENAL AGUDA (IRA)	9
INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA	14
INFECCION DE VIAS URINARIAS	20
PROTEINURIA	23
SINDROME NEFRÓTICO	28
ACIDOSIS TUBULAR RENAL	32
HIPERTENSIÓN	36
SÍNDROME NEFRÍTICO	39

RECEPTOR DE TRASPLANTE RENAL CON FIEBRE.

La fiebre en el receptor de trasplante renal, conlleva un diagnóstico más extenso comparado con la del paciente no inmunocomprometido. En este se incluye la infección, rechazo del injerto, efectos secundarios del tratamiento o una respuesta inflamatoria sistémica.

La fiebre puede acompañar a los episodios de rechazo agudo; sin embargo con los fármacos inmunosupresores, el paciente a menudo esta afebril. Se puede producir elevaciones de temperatura durante el tratamiento para el rechazo con OKT3, o anticuerpos policlonales, como resultado de la liberación de citoquinas. En el periodo postrasplante inmediato, los patógenos aislados más comunes son las enterobacterias, staphilococcus sp y Pseudomonas sp. En los receptores bacteremicos los bacilos Gram negativos aerobios constituyen cerca de la mitad de todos los patógenos encontrados en los hemocultivos, con una tasa de mortalidad a las 2 semanas tras la bacteriemia del 11%.

Infecciones mixtas.

Se pueden encontrar de forma concurrente patógenos bacterianos micóticos y víricos en los síndromes infecciosos, participando cada una en la patogénesis de la infección. Este escenario puede reflejar (1) una situación de inmunosupresión general debido a los múltiples ciclos de tratamiento para el rechazo con corticoesteroides y preparados anti células T, (2) una adquisición nosocomial de múltiples patógenos o (3) una inmunomodulación por CMV, u otros virus que facilitan las infecciones oportunistas por múltiples patógenos.

La aplicación del tratamiento antibiótico se puede considerar según las siguientes categorías:

Profilaxis quirúrgica: agentes antimicrobianos utilizados para prevenir la infección frecuentemente encontrada en el periodo postoperatorio inmediato.

Tratamiento empírico: inicio de antibióticos sin identificar al patógeno causal.

Terapia específica: administración de antimicrobianos para tratar a un patógeno diagnosticado.

Infecciones micóticas: aunque la incidencia en los receptores de trasplante renal es la menor que la descrita para los receptores de otros órganos sólidos, la mortalidad sigue siendo elevada, las infecciones oportunistas son más comunes entre 1-6 meses postrasplante. (Candidiasis, criptococosis, aspergilosis, zicomocosis, histoplasmosis, pneumocistosis, Penicillium marneffeii, escedosporiosis, los factores predisponentes incluyen:

Uso de esteroides, en particular a grandes dosis para tratar los episodios de rechazo.

Antibióticos de amplio espectro.

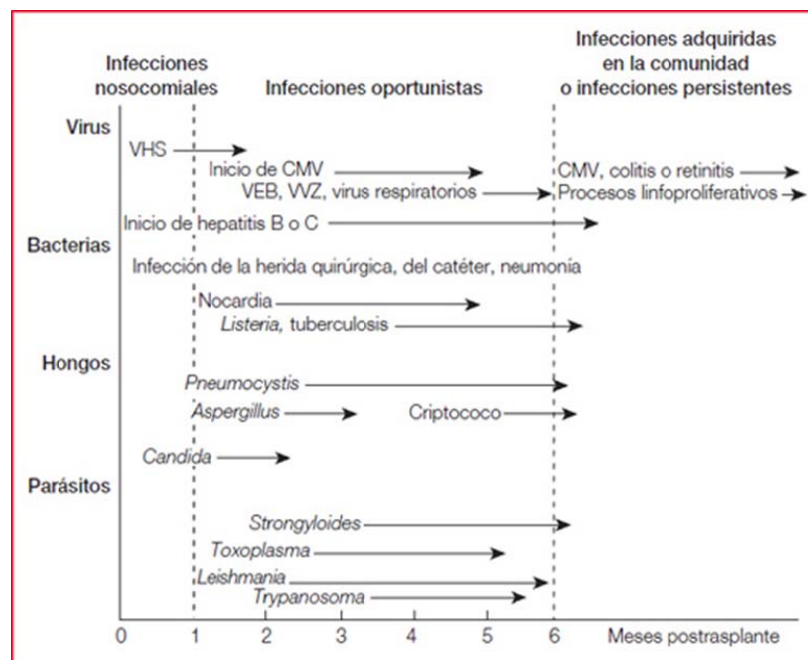
Estado general de inmunosupresión.

Uso de catéteres.

Duración y cantidad de procedimientos quirúrgicos.

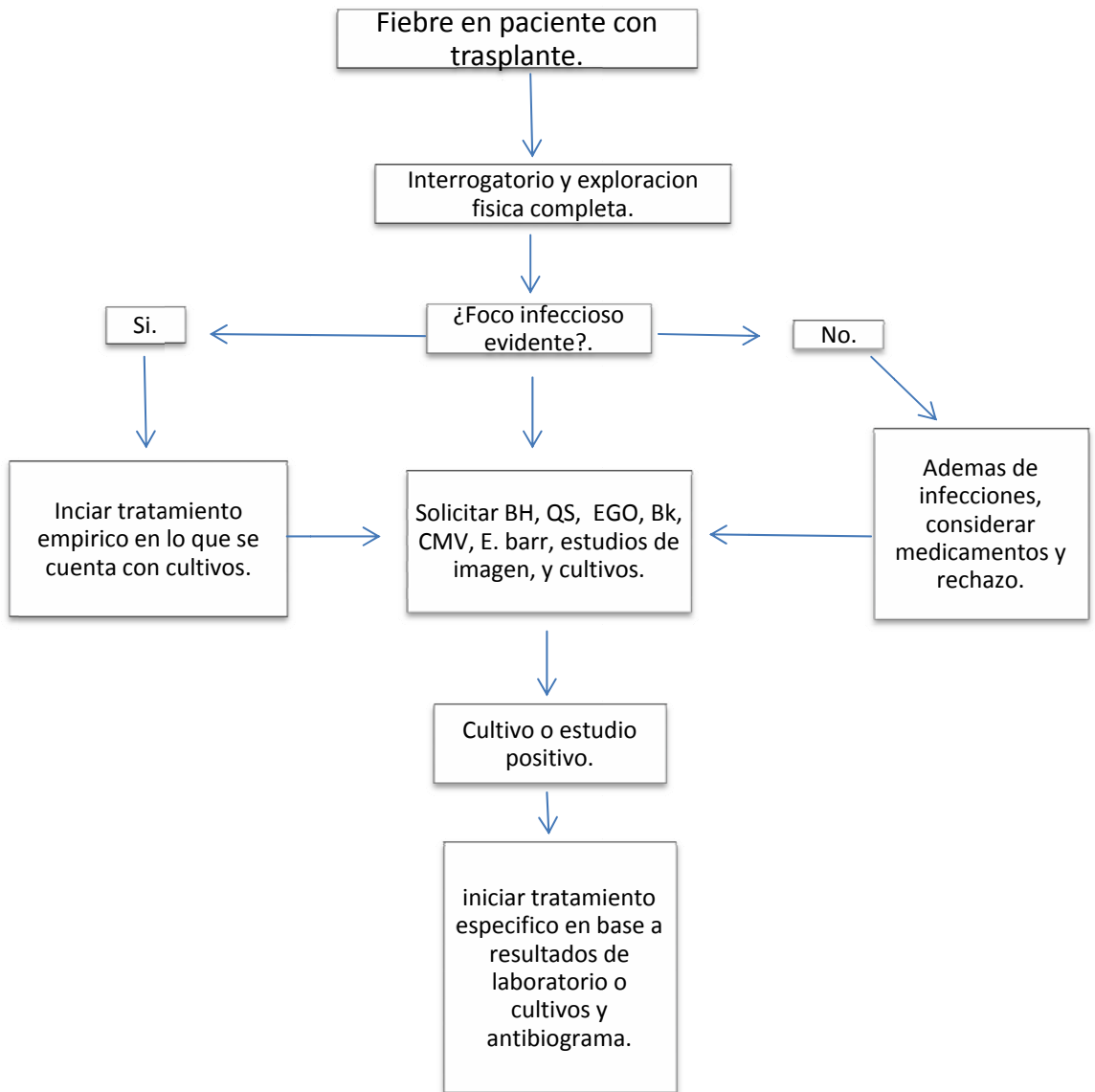
Integridad de mucosas de intestino, vejiga, complicaciones vasculares e hiperglucemia.

Infecciones víricas: son un problema particularmente los primeros 6 meses postrasplante: CMV puede producir fiebre malestar general, leucopenia, elevación de transaminasas, neumonía, enfermedad gastrointestinal, hepatitis, retinitis, problemas en el SNC, puede ser diagnosticado, por PCR, antigenemia serología y también por histopatología. Virus de la varicela zoster, herpes virus, adenovirus, papovavirus, virus sincicial respiratorio, parvovirus.



• Fishman JA. Infection in solid-organ transplant recipients. N Engl J Med 2007;357:2601-14.

• Kidney Diseases Improving Global Outcomes (KDIGO). Transplant Work Group. Am J Transplant 2009;9(Suppl 3):S1-157.



HEMATURIA EN PEDIATRÍA

Se define hematuria como la presencia anormal de eritrocitos en la orina y puede originarse en cualquier parte del tracto urinario. Puede ser macroscópica cuando la cantidad de sangre es suficiente que se puede ver a simple vista o más de 100 hematíes por campo en el sedimento urinario y microscópica si existen más de 3 eritrocitos por campo. Constituye uno de los principales síntomas de consulta nefrourológica y su asociación a proteinuria u otros signos o síntomas clínicos ayudan a establecer un abordaje y una actitud terapéutica.

Prevalencia

La hematuria microscópica asintomática y transitoria es en promedio, 10 veces más común que la macroscópica (1,5%, rango de 0,4-4,1%, en función de los criterios utilizados para definir la hematuria), y su prevalencia se reduce a menos del 0,5% en muestras repetidas. La incidencia de hematuria y proteinuria simultánea se estima en sólo un 0,06%, pero su coexistencia es indicativa de una enfermedad renal significativa.^{1, 2} El dilema que enfrenta el clínico es identificar a los niños en los que la hematuria es causada por una enfermedad subyacente importante. El primer paso en la evaluación del paciente con hematuria es distinguir entre origen glomerular o extraglomerular.

Tabla n ° 1: Orientación para el diagnóstico de hematuria glomerular y no glomerular.

Hallazgos	No glomerular	Glomerular
Color	Roja o rosada	Coca cola
Coagulos	Presentes	Ausentes
Proteinuria	<de 4mg/kg/hora	Puede ser > de 4mg/Kg/hora
Morfología de eritrocitos	Normal	Dismórficos
Cilindros eritrocitarios	Ausentes	Presentes

Diagnóstico:

La prueba de detección más común de hematuria es la prueba de tira reactiva urinaria de sangre, estas tiras pueden detectar 5-10 glóbulos rojos intactos que corresponde a dos a cinco hematíes por campo de alta potencia del sedimento de una muestra de 10 a 15 ml de orina centrifugada. Pueden ocurrir falsos negativos en la presencia de formalina o alta concentración urinaria de ácido ascórbico.³ Los falsos positivos pueden ocurrir con la orina alcalina (es decir, pH superior a 9) o la contaminación con agentes como la clorhexidina. El examen microscópico es el estándar de oro para la detección de la hematuria microscópica con menos falsos positivos que la determinación por disptick donde son los cilindros de glóbulos rojos y la presencia de más de 30 % de los glóbulos rojos dismórficos o de más de 5% de acantocitos muy sugestivas de hematuria glomerular.³ La ausencia de estos hallazgos no excluye enfermedad glomerular. La hipercalciuria, una causa no glomerular de hematuria, se puede también asociar a los glóbulos rojos dismórficos.

Etiología:

Las causas más comunes de hematuria microscópica persistente incluyen glomerulopatías, hipercalciuria, y el síndrome del cascanueces.

Nefropatía por IgA: Enfermedad glomerular primaria de mayor frecuencia en la población general. A menudo hay una historia de hematuria macroscópica precedida por una de las vías respiratorias superiores o de enfermedades gastrointestinales y por lo general una historia familiar negativa de la enfermedad renal, hasta un 50 % de los casos tienen IgA plasmática elevada. Diagnosticado por biopsia renal con depósitos de IgA mesangial en el estudio de inmunofluorescencia. Un 20 % de los casos pueden evolucionar a enfermedad renal crónica.

Síndrome de Alport: Nefritis hereditaria, ligada al X en el 80 % de los casos. Aparece en hombres acompañada por la pérdida de audición neurosensorial de frecuencia alta en un 80 % de los casos; lenticono anterior (patognomónico), y con el tiempo, insuficiencia renal progresiva. La portadora heterocigota también puede tener hematuria, pero no la enfermedad renal progresiva. La alteración genética en estos pacientes consiste en el gen de la alfa-5 de la cadena de colágeno tipo IV (COL4A5), y en un 10 % de los casos se debe a mutaciones de novo por lo que la ausencia de hematuria en los familiares no excluye el diagnóstico. Las formas autosómica recesiva y dominante son secundarias a mutaciones en los genes COL4A3 y COL4A4. ⁽⁴⁾

Enfermedad de la membrana basal delgada: También llamada hematuria familiar benigna, es una condición autosómica dominante no progresiva y no se asocia a manifestaciones extrarrenales.

La biopsia renal revela un adelgazamiento de la membrana basal glomerular en la microscopía electrónica. ⁽⁴⁾

Glomerulonefritis postinfecciosa: En los niños con glomerulonefritis postestreptocócica, la hematuria generalmente se resuelve dentro de tres a seis meses después de la presentación.

Hiper calciuria: Se define en los niños como la relación calcio en orina / creatinina > 0,2 en niños mayores de seis años de edad y ha sido asociada con hematuria microscópica asintomática. La asociación entre la hiper calciuria y hematuria es mayor en litiasis renal.

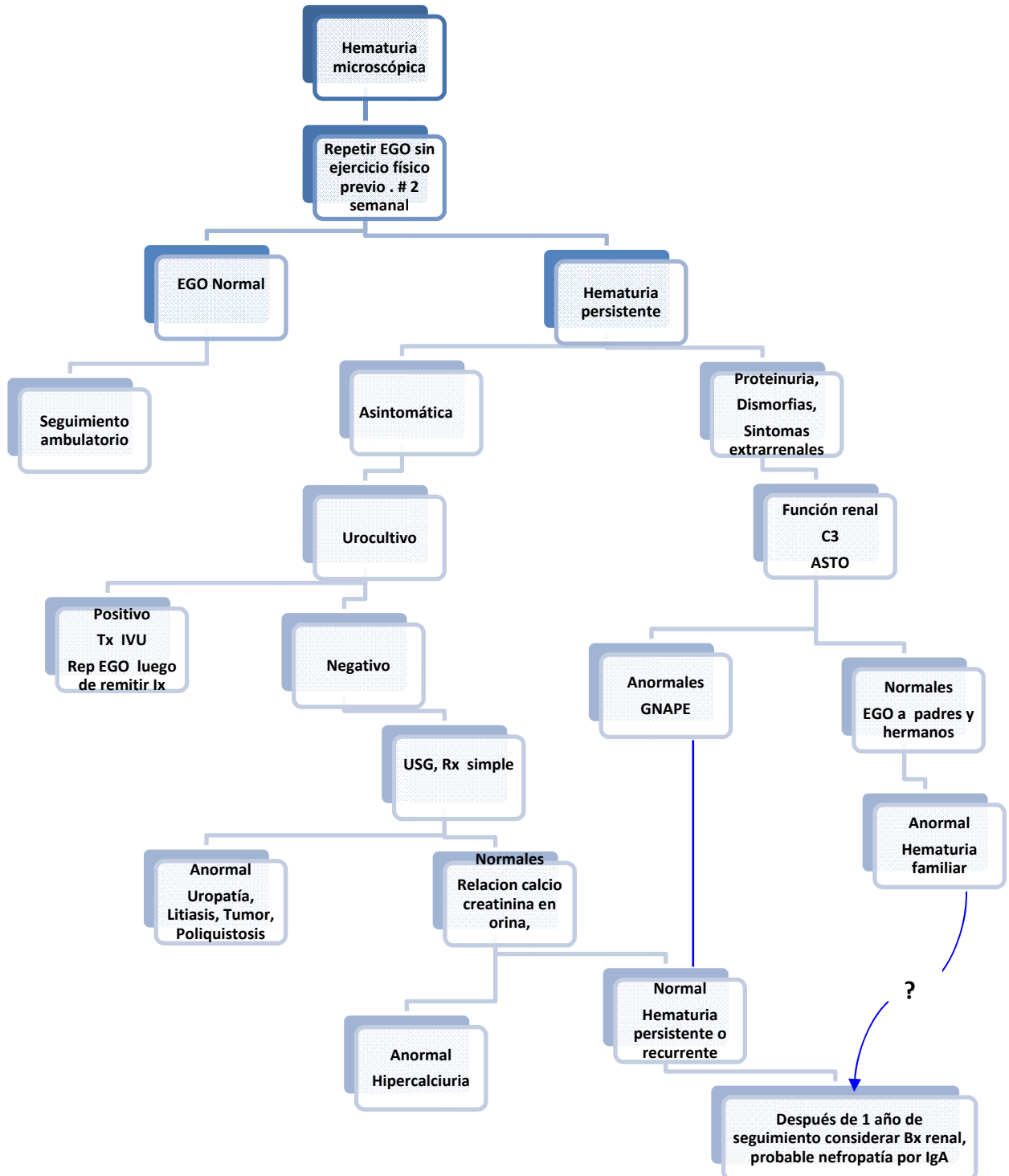
Síndrome del cascanueces: Hematuria asintomática, pero puede estar asociada con dolor en flanco izquierdo secundario a compresión de la vena renal izquierda entre la aorta y proximal de la arteria mesentérica superior. El síndrome del cascanueces también puede causar proteinuria ortostática en los niños.⁽⁵⁾

La distribución de las causas de la hematuria transitoria es mucho más grande e incluye infección del tracto urinario (que suele ser acompañada de disuria y piuria), trauma, fiebre, y el ejercicio. Se debe considerar la posibilidad de electroforesis de hemoglobina, si existe una sospecha clínica para el rasgo de células falciformes. Ante la presencia de proteinuria, la evaluación de estos pacientes se inicia con la medición de la creatinina sérica y la cuantificación de la proteinuria, en orina de 12 horas o la determinación de la relación proteína / creatinina en una muestra de orina de la mañana (> 0,2 en niños mayores de 2 años de edad y > 0,5 en niños pequeños). Si la excreción de proteínas es inferior a los valores anteriores, el paciente debe ser reevaluado en dos o tres semanas. Si sólo hay hematuria microscópica asintomática, el paciente se controla de la misma manera como los descritos anteriormente con hematuria microscópica asintomática aislada. Si la proteinuria es persistente el paciente debe ser referido a un nefrólogo pediátrico para evaluación adicional con creatinina sérica, C4, C3, albúmina y conteo sanguíneo completo. Dependiendo de los resultados de otras pruebas se debe incluir títulos de ASTO, anticuerpos antinucleares, imágenes, y considerar la biopsia renal. ^(1,2,3)

La evaluación de la hematuria microscópica sintomática es dirigida por los síntomas del paciente y los hallazgos clínicos. Las manifestaciones clínicas pueden ser inespecíficos (fiebre, malestar general, pérdida de peso), extrarrenal (erupción cutánea, púrpura, artritis), o relacionados con la enfermedad renal (edema, hipertensión, disuria, oliguria). La presencia de manifestaciones inespecíficas o extrarrenales sugiere un proceso sistémico, como la nefritis lúpica y púrpura de Henoch-Schönlein.^(4,6)

Las recomendaciones para la observación de los niños con hematuria microscópica asintomática se reflejan en el algoritmo siguiente:

ALGORITMO N° 1 PARA EL ABORDAJE DE LA HEMATURIA MICROSCÓPICA ASINTOMÁTICA AISLADA O TRANSITORIA.



Indicaciones de biopsia renal: debe ser considerada si no hay evidencia de enfermedad progresiva que se manifiesta por una elevación de creatinina, proteinuria significativa, hipertensión, incluso cuando los valores se mantienen dentro del rango normal. La biopsia también se puede considerar en el niño con hematuria glomerular persistente, en los que los padres están preocupados por el diagnóstico y pronóstico. Además, una biopsia de riñón puede ser considerado en un niño con hematuria microscópica y una historia familiar de insuficiencia renal en la edad adulta en un pariente de primer orden.

REFERENCIAS

1. Vehaskari VM, Rapola J, Koskimies O, Savilahti E, Vilska J, Hallman N Microscopic hematuria in school children: epidemiology and clinicopathologic evaluation. *J Pediatr.* 1979; 95:676.
2. Hamidreza Badeli. **Prevalence of Hematuria and Proteinuria in Healthy 4 to 6 Year Old Children in Daycare Centers of Rasht (Northern Iran)** Iranian Journal of Pediatrics, Vol. 19, No. 2, June, 2009, pp. 169-172
3. Steven C. Diven · Luther B. Travis. A practical primary care approach to hematuria in children. *Pediatr Nephrol* (2000) 14:65–72
4. Constantinos D et al. The role of molecular genetics in diagnosing familial hematuria(s) *Pediatr Nephrol.* DOI 10.1007/s00467-011-1935
5. Jae Il Shin et al. Factors affecting spontaneous resolution of hematuria in childhood nutcracker syndrome. *Pediatr Nephrol* (2005) 20:609–613.
6. Bergstein J, Leiser J, Andreoli S. The clinical significance of asymptomatic gross and microscopic hematuria in children. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2005;159(4):353.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA (IRA)

Actualmente nos referimos a esta entidad como Lesión renal aguda, que implica una elevación súbita de la creatinina sérica con la subsecuente disminución de la tasa de filtración glomerular(TFG). Los **criterios pRIFLE** (Cuadro 1) nos permiten clasificar y estadificar el curso de la IRA en pediatría y su objetivo es detectar tempranamente la evolución de la lesión renal para modificarla e iniciar tratamiento oportunamente.

Cuadro 1: Criterios pRIFLE

	No oligurica	oligurica
(Risk) Riesgo	Disminución súbita (1-7 días) de TFG < 25% o elevación de Cr sérica arriba de 1.5 de su basal.	Disminución del volumen urinario (VU) < 0.5 mlkg/hr durante 8 hrs
(Injury) Lesión	TFG < 50%. Cr sérica x 2	VU < 0.5 mlkg/hr durante 16 hrs.
(Failure) Insuficiencia	TFG ≤ 75%. Cr sérica x 3.	VU < 0.3 mlkg/hr durante 24 hrs. Anuria durante 12 hrs.
(Loss) Perdida	Lesión renal aguda persistente o irreversible más de 4 semanas	
(End stage renal disease) ERCT	ERCT más de 3 meses	

Epidemiología: en países desarrollados se presenta mas frecuentemente en unidad de cuidados intensivos asociada con sepsis y falla orgánica múltiple. La incidencia en pacientes hospitalizados ha incrementado. En cambio en países en vías de desarrollo es secundaria a gastroenteritis, síndrome urémico hemolítico y causas infecciosas.

Etiología: El siguiente cuadro muestra las causas más comunes de IRA de acuerdo a la edad.

Cuadro 2. **CAUSAS COMUNES DE IRA**

Edad	Enfermedad asociada
< 2 años	Necrosis cortical. Trombosis de arteria y/o vena renal. IRA hipoxico-isquemica. Exposición intrauterina a IECA, ARA, AINE. Uropatía obstructiva. Nefrotoxicidad (aminoglucosidos, cisplatino, ifosfamida, cisplatino, Anfotericina B, paracetamol, medio de contraste, etilenglicol, metanol, mioglobinuria). Displasia renal.
2 – 6 años	Glomerulonefritis postinfecciosa (GNPI). Purpura de Henoch Schonlein (PHS). Síndrome urémico hemolítico (SUH). IRA hipoxico -isquemica. Uropatia obstructiva. Nefrotoxicidad. Síndrome de lisis tumoral.
6-12 años	GNPI. PHS. SHU. ERA hipoxico-isquemico. Glomerulonefritis rápidamente progresiva (GNRP). Uropatia obstructiva. ERA hipoxico.isquemica. nefrotoxicidad. Síndrome de lisis tumoral.
12-18 años	GNRP. Lupus Eritematoso sistémico. PHS. Uropatía obstructiva. Nefrotoxicidad. Nefritis intersticial.

PRERRENAL: la etiología puede ser **1.**-hipoperfusión renal secundaria a hipovolemia por pérdidas gastrointestinales, cardiopatías congénitas o sepsis. **2.**-contracción del volumen sanguíneo efectivo. **3.**- Falla de bomba. Característicamente la función tubular esta conservada, por lo tanto la osmolaridad urinaria se incrementa y el sodio urinario se encuentra disminuido. FENA < 1.

Cuadro 3: **INDICES DE FALLA RENAL**

	IRA PRERRENAL	IRA INTRINSECA	IRA POST RENAL
Osmolaridad urinaria	>400-500 mOsm/L RN >350 mOsm/L	<350	>350
Sodio urinario	<10-20 mEq/L RN<20-30 mEq/L	>40 mEq/L	>60
FENA	<1 % RN < 2.5%	>2 % RN >2.5 -3 %	
Relación Cr urinaria/ Creatinina Serica	> 40	<20	

Índice de falla renal	<1 % RN < 2.5%	>2 % RN >2.5 -3 %	
-----------------------	-------------------	----------------------	--

Índice de falla renal: sodio urinario dividido entre creatinina urinaria entre creatinina serica

IRA INTRINSECA. Si la hipoperfusión progresa se presenta Necrosis tubular aguda y la capacidad de concentración de pierde y en el Examen general de orina (EGO) es característico encontrar cilindros de células epiteliales. También son causa de daño parenquimatoso la necrosis, nefritis intersticial, síndrome urémico hemolítico, glomerulonefritis y drogas nefrotóxicas, de las cuales la ocasionad por aminoglucosidos se presenta sin oliguria y con EGO normal.

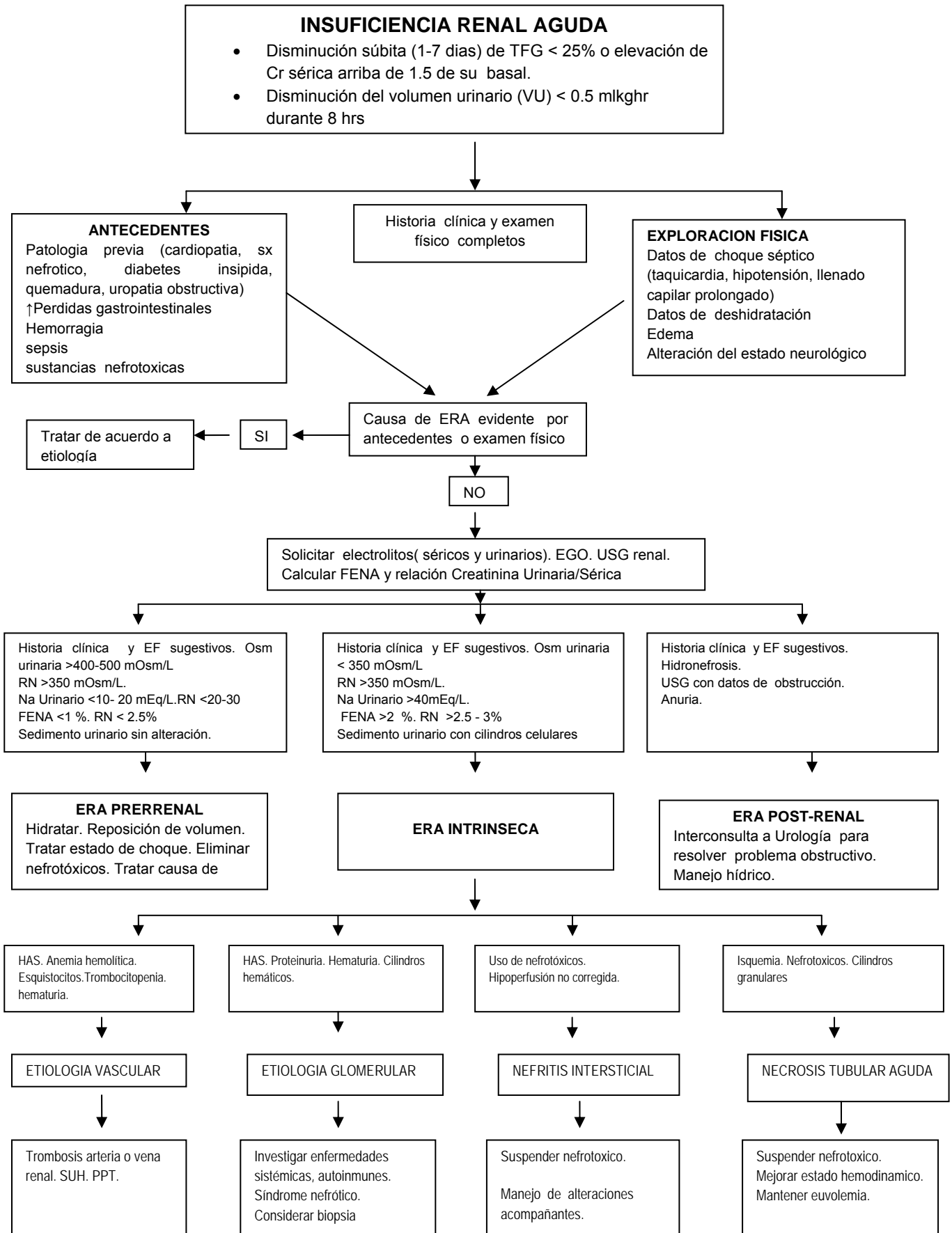
IRA POSTRENAL. Resulta de la obstrucción del flujo urinario, puede ser secundario a malformaciones congénitas (valvas uretrales posteriores, estenosis ureteropílica), adquirida (litiasis, tumores abdominales)

TRATAMIENTO:

Dependiendo del estado hemodinámica, antecedentes y clasificación se iniciara el manejo. Si la causa es prerrenal se debe restablecer el estado hídrico ya sea rehidratando o manejando el estado de choque. Posteriormente se realiza la restricción hídrica, indicada también en la lesión renal que se puede hacer a 400 mlm2scdia con solución glucosada al 5%, y si el paciente presenta GU ≥ 1 mlkghr se agregaran las perdidas urinarias.

Tratamiento medico de hiperkalemia, hiperfosfatemia, acidosis metabólica y cuando estas sean refractarias iniciar con apoyo sustitutivo (diálisis peritoneal o hemodiálisis).

ALGORITMO DE DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO



BIBLIOGRAFIA:

- **Pediatric Nephrology** Sixth Edition. Ellis D. Avner. Harmon, Niaudet, Norishige Yoshikawa . ED Springer.2099.
- **Alteraciones hidroelectrolíticas en pediatría.** Segunda edición. Velásquez Jones, Luis. ED Prado. 2010
- **Acute kidney injury: can we improve prognosis?**Christine W. Hsu and Jordan M. Symons. *Pediatric Nephrology* . Volume 25, Number 12, 2401-2412
- **Acute renal failure in children.** Dilys A. Whyte and Richard N. Fine. *Pediatr. Rev.* 2008;29;299-307.
- **Kidney Failure in Infants and Children.** James C. M. Chan, Williams.*Pediatrics in Review* Vol.23 No.2 February 2002

INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

DEFINICIÓN

Insuficiencia renal crónica se va a definir según guías K/DOQI como el daño renal o una tasa de filtración glomerular (TFG) menor $60 \text{ ml} / \text{min} / 1.73 \text{ m}^2$ durante tres meses o más.

Definiendo como daño renal a las anomalías estructurales o funcionales del riñón, con o sin deterioro de la TFG manifestándose como:

- Alteraciones en el estudio histopatológico
- Presencia de marcadores de daño como: alteraciones en los marcadores séricos, urinarios o anomalías en los estudios de imagen.

Entre los marcadores de daños renal podemos encontrar:

Proteinuria: considerándose como normal hasta 10 mg/dl de albúmina en orina; y un valor normal aproximadamente de 50 mg/dl de proteínas totales en orina.

Falla renal se define como la disminución de la TFG por debajo de $15 \text{ ml} / \text{min} / 1.73 \text{ m}^2$, que generalmente se acompaña de síntomas de uremia ó la necesidad de terapia de reemplazo renal (diálisis o transplante) para tratar las complicaciones.

Enfermedad renal terminal definida como: el nivel de TFG y la presencia de signos y síntomas de insuficiencia renal que requieren del inicio de una terapia de sustitución renal.

Se ha definido como disminución de la función renal a la TFG por debajo de $90 \text{ ml} / \text{min} / 1.73 \text{ m}^2$.

Así mismo se han definido los estadios de Enfermedad Renal Crónica según K/DOQI de la siguiente manera:

Estadio 1- Daño renal con TFG normal o incrementada: $>90 \text{ ml} / \text{min} / 1.73 \text{ m}^2$
daño renal con TFG normal o alta.

Estadio 2- Daño renal con leve disminución TFG: 60 – 89 ml/ min / 1.73m² daño renal con disminución leve de la TFG.

Estadio 3- Disminución moderada de la TFG: 30 – 59 ml/ min / 1.73m² disminución moderada de la TFG

Estadio 4- Severa disminución TFG: 15 – 29 ml/ min/ 1.73m² disminución severa de la TFG

Estadio 5- Falla Renal: < 15 ml/ min/ 1.73m² Insuficiencia Renal

Se recomienda que la TFG sea medida mediante la recolección de orina de 24hrs, midiéndose la depuración de creatinina.

ABORDAJE DE LAS MANIFESTACIONES DE INSUFICIENCIA RENAL.

Entre las manifestaciones del deterioro de la función renal encontramos:

Anemia:

Las guías K/DOQI define anemia como una Hb menor de 11mg/dl. Sin embargo una revisión reciente define anemia cuando se encuentra esta por debajo de la percentil 5 para la edad y sexo.

Tabla 1. Percentil 5 de niveles de hemoglobina según edad y sexo.

Edad (años)	Percentil 5 Hb niños (gr/dl)	Percentil 5 Hb niñas (gr/dl)
1-2	10.7	10.8
3-5	11.2	11.1
6-8	11.5	11.5
9-11	12	11.9
12-14	12.4	11.7
15-19	13.5	11.5

La evaluación de la anemia se debe hacer midiendo:

Hemoglobina, hematocrito, recuento eritrocitario, cuenta de reticulocitos, pruebas ferrocínéticas, así como sangre oculta en heces.

El estatus del hierro se debe monitorizar mediante el porcentaje de saturación de transferrina (TSAT) y la ferritina sérica.

Con el objetivo de aportar el hierro suficiente para mantener una TSAT > 20% y una ferritina sérica >20ng/ml.

El hierro debe administrarse a una dosis de 3-6mg/kg en pacientes pediátricos, más cuando se ha iniciado la terapia con agentes estimulantes de la eritropoyesis ya que esto incrementa las demandas de hierro.

En aquellos pacientes en hemodiálisis o diálisis peritoneal que no alcanzan los objetivos con hierro vía oral se recomienda la administración de hierro IV.

En pacientes pediátricos en hemodiálisis menores de 10kg una dosis 0.5ml(25mg), 10-20kg 1ml (50mg), >20kg 2ml (100mg).

En pacientes pediátricos en prediálisis o diálisis peritoneal menores 10kg una dosis 125mg en 75ml de solución salina, 10-20kg 250mg en 125ml de solución salina, > 20kg 500mg en 250ml de solución salina.

Se recomienda la utilización de agentes estimulantes de la eritropoyesis en aquellos pacientes cuya Hb sea menor de 11g/dl; así mismo se ha visto que el incremento de Hb a más de 12g/dl incrementa el riesgo cardiovascular, y la morbi mortalidad; por lo que se recomienda no exceder máximo de 13g/dl.

Entre los agentes estimulantes de la eritropoyesis (AEE) se encuentra:

La eritropoyetina recombinante humana (rHuEPO) la cual se puede administrar por vía intravenosa, sin embargo se sabe que tiene mejor absorción y mayor vida media por vía subcutánea; que en promedio es de 6 a 10hrs. La dosis inicial recomendada es de 100 UI/kg/semana, bisemanalmente. En niños menores de 5 años se recomienda administrar 50% más de la dosis recomendada para niños mayores (150UI/kg/semana). El objetivo es lograr el incremento progresivo de 1-2g/dl mensualmente hasta conseguir los niveles deseados; de no conseguir este incremento se debe incrementar 25% de la dosis de rHuEPO. Así mismo si se sobrepasa de la cifra de Hb deseada o hay un incremento mayor de 2g/dl mensualmente se debe disminuir la dosis 25%.

Otro AEE que se ha utilizado en niños es la Darbopoetin alfa la cual es producto de una sustitución de un aminoácido y una N-glucosilación lo que hace que se

prolongue la vida media; la cual es de aproximadamente 22hr vía IV y de 43hrs vía SC, la cual se recomienda se administre semanalmente, y en pacientes que ya se ha administrado rHuEPO; semanas alternas con dosis inicial de 0.5mcg/kg/semana; y si ya se ha administrado rHuEPO se debe administrar 0.42mgc/kg/semana por cada 100U/kg/semana de rHuEPO.

Metabolismo mineral y óseo:

Las alteraciones óseas se van a presentar principalmente por dos alteraciones: 1) Disminución en la producción de calcitriol, y 2) disminución en la secreción de fósforo a nivel renal.

Hiperfosfatemia: Definida como el nivel sérico que sobrepase el nivel superior dependiendo de la edad el paciente. El tratamiento de esta se utilizan quelantes de fósforo entre los que podemos encontrar:

Carbonato de calcio haciéndose la recomendación que como quelante de fósforo se administre a una dosis de 1gr cada 6 a 8hrs vía oral

Hidroclorido de sevelamer que se utiliza a dosis de 100 – 150mg/kgd; con la ventaja que con este último se reduce el riesgo de calcificación vascular.

El objetivo es mantener el fósforo sérico en niños menores de 3 meses de edad de 4.8 – 7.4mg/dl, en niños de 1-2 años de 4.5 a 5.8mg/dl, en la edad escolar de 3.5 – 5.5mg/dl.

Vitamina D:

Se refiere la necesidad de suplemento de vitamina D cuando los niveles séricos se encuentran por debajo de 30ng/ml

Recomendándose a dosis de 8 000 UI/día vía oral ó 50 000 UI por semana durante 4 semanas; posteriormente 4000 UI/día ó 50 000 UI dos veces al mes durante dos meses.

Hiperparatiroidismo secundario:

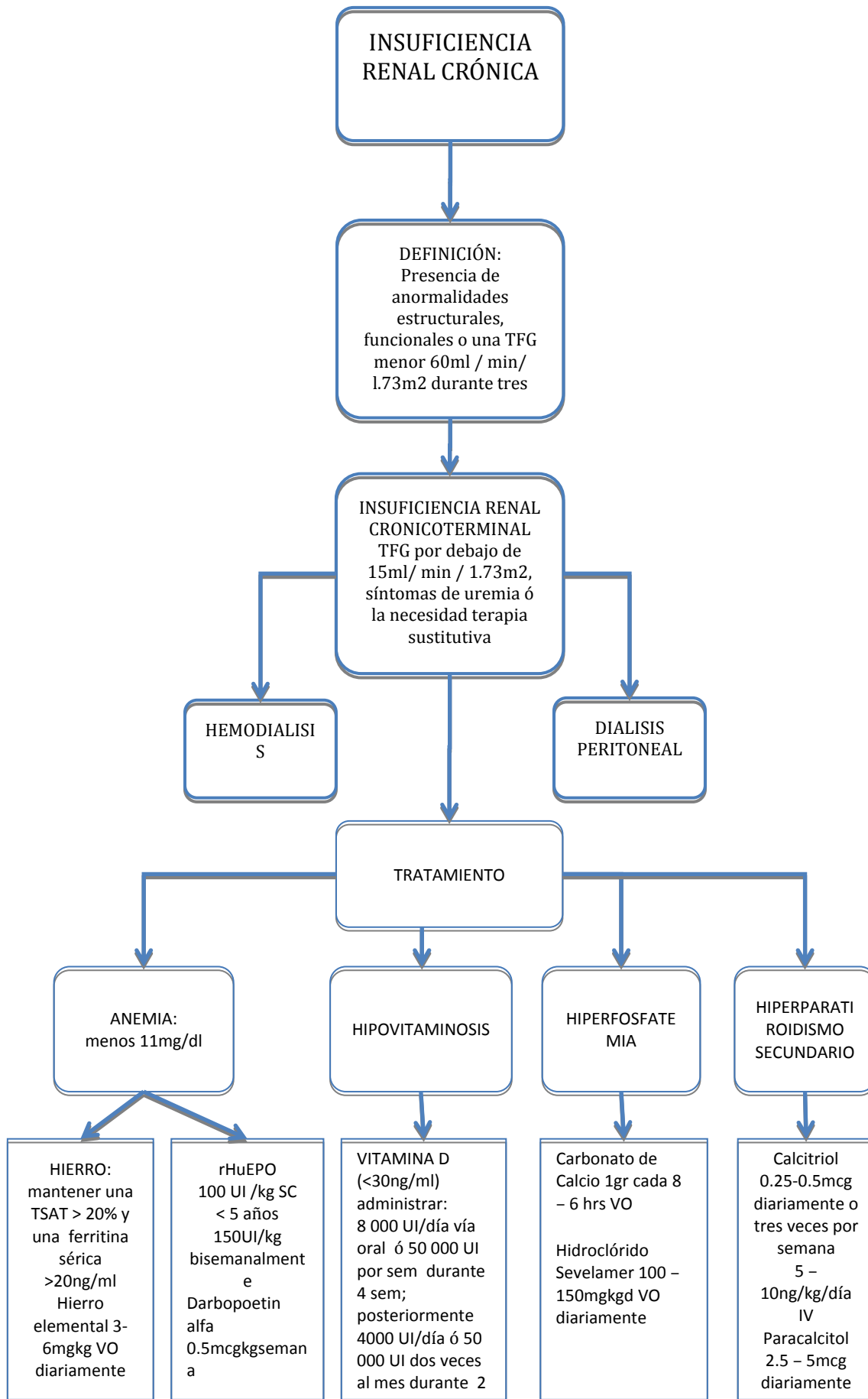
El tratamiento con calcitriol se debe iniciar si el calcio sérico corregido es menor de 9.8mg/dl; y si los niveles de fósforo no superan el límite superior para la edad.

Se recomienda una dosis inicial de calcitriol 5 – 10ng/kg/día administrándose vía oral ó intravenosa. Esta se debe modificar según los niveles de PTH (hormona paratiroidea), dependiendo de la etapa en la que se encuentre el paciente (Tabla 2). Hay dos mecanismos por los que la vitamina D activa inhibe la liberación de la PTH: 1)directamente inhibe el gen de transcripción de la pre-pro PTH, y 2)indirectamente al incrementar la absorción de calcio a nivel intestinal; de esta forma incrementándose los niveles de calcio séricos.

En caso de que se encuentre por arriba del nivel superior recomendado, se recomienda inicio de calcitriol o alfacalcidol a dosis de 0.25 – 0.5mcg cada 24hrs diariamente; de iniciarse paracalcitol ó se debe incrementar el 50% de la dosis, con monitoreo mensual de calcio sérico corregido, fósforo sérico y PTH. El tratamiento intermitente (3 veces por semana puede ser utilizado cuando existen niveles de PTH mayores a 500 a 600pg/ml. Si el nivel de PTH es menor del nivel inferior recomendado para la etapa se debe mantener la dosis, hasta que los niveles de PTH incremente a los niveles deseados, posteriormente se deber reinicial el manejo a la mitad de la dosis previa. Después del inicio del tratamiento la PTH deber ser medida mensualmente, durante los primeros 3 meses, y al menos cada 3 meses posteriormente.

Tabla 2. Niveles séricos de PTH según estadio de IRC

ESTADIOS IRC (KDOQI)	TFG(ml/min/1.73m2)	Niveles séricos PTH (pg/ml)
2	60 - 89	35 - 70
3	30 - 59	35 - 70
4	15 - 29	70 - 110
5	menos de 15	200 - 300



INFECCION DE VIAS URINARIAS

INTRODUCCION

Proceso infeccioso en el cual se demuestra la existencia de bacterias en el tracto urinario, cuando este es habitualmente estéril, además de la presencia de sintomatología clínica asociada.

Cuando no se comprueba la presencia de síntomas precisos podemos clasificarla como bacteriuria asintomática, usualmente debida a mala técnica asociada a la toma de la muestra.

Las infecciones de vías urinarias (IVU) representan importancia debido al daño renal agudo que ocasionan, así como la posibilidad de presentar comorbilidades como son hipertensión arterial, proteinuria o insuficiencia renal crónica.

INCIDENCIA

Según el grupo de edad, el riesgo de padecer una IVU en niños por debajo de los 12 meses del 3.7% en hombres y del 2% en mujeres. En niños menores de 6 años es de 6.6% en mujeres y del 1.8% en hombres. En niños menores de 11 años es 3% en mujeres y 1.1% en hombres.

Escherichia coli, es el agente causal más frecuentemente aislado entre 60-90%, seguido por *Klebsiella*, *Proteus*, *Enterococos sp* y *Enterobacter sp*.

DEFINICION

Es la presencia de un urocultivo positivo, además de examen general de orina con presencia de leucocitos, estearasa leucocitaria positiva y sintomatología clínica específica y concordante (Tabla 1).

Tabla 1. Signos y Síntomas IVU

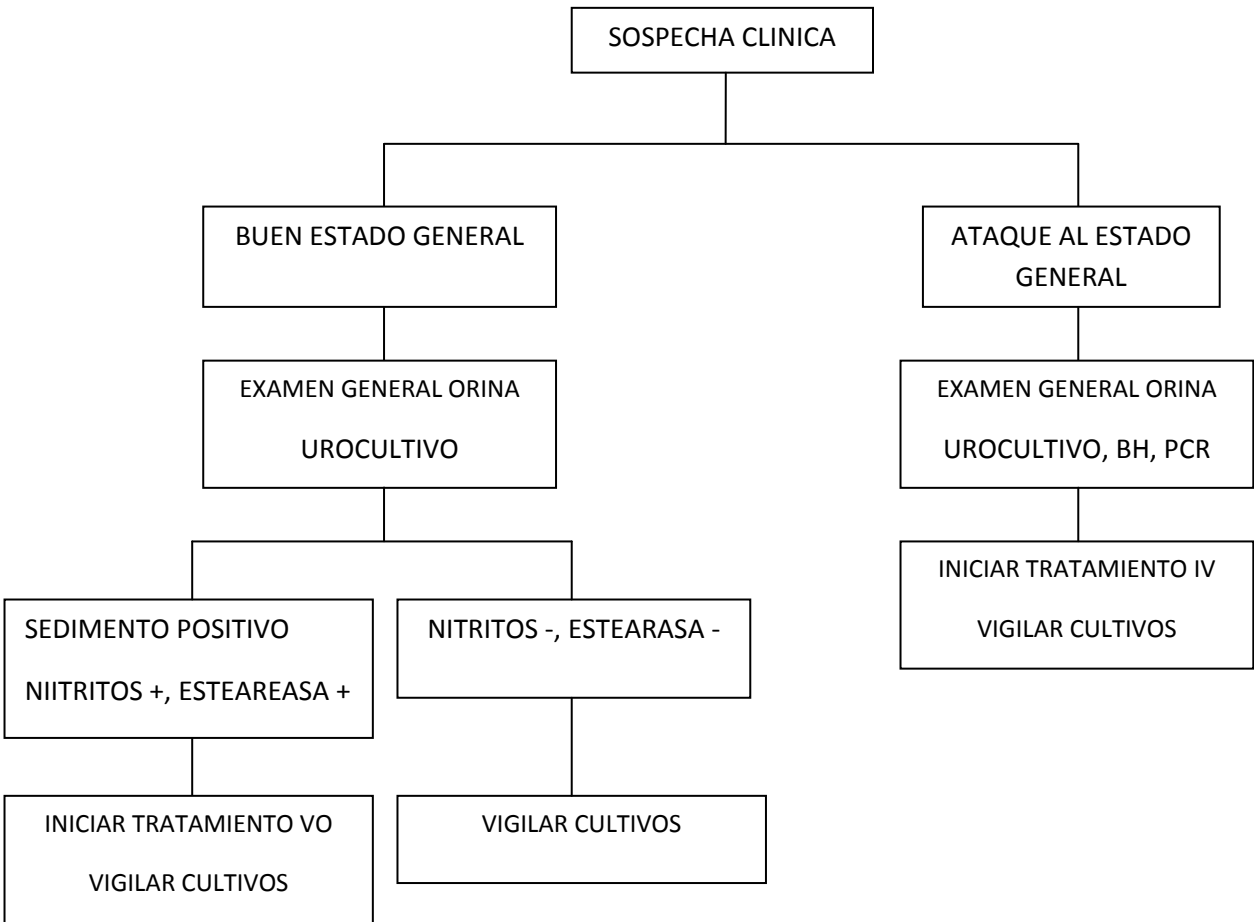
ESPECIFICOS	INESPECIFICOS
MENORES DE 2 AÑOS -Fiebre elevada sin foco -Ataque al estado general -Dolor abdominal -Alteración en el chorro miccional -Llanto durante la micción -Orina mal oliente y turbia	-Vómito -Diarrea -Detención de la curva ponderal
MAYORES DE 2 AÑOS -Fiebre elevada -Molestias urinarias	-Vómitos -Dolor abdominal difuso

-Urgencia Miccional -Dolor lumbar -Orina mal oliente y turbia	
---	--

DIAGNOSTICO

La existencia de leucocituria (>10 leucocitos mm³), tiene una sensibilidad del 73% y una especificidad del 81%, bacteriuria >5 bacterias en el sedimento por tinción de Gram tiene una sensibilidad del 81% y una especificidad del 83%. Cuando ambas se encuentran positivas tiene una sensibilidad del 99% y especificidad del 70%. La presencia de nitritos tiene una sensibilidad del 53% y una especificidad 98% y la presencia de estereasa leucocitaria tiene una sensibilidad del 93% y especificidad 72%.

Los métodos de recolección urinaria son recolección con técnica de aseo y chorro medio, con bolsa recolectora, punción suprapúbica, siendo este último el estándar de oro para pacientes menores de 2 años y el sondeo vesical.



TRATAMIENTO

En situaciones que no requieran hospitalización o el estado clínico del paciente sea bueno puede optarse por la antibiótico terapia vía oral por 10 a 14 días (Tabla 2). Tras finalizar el tratamiento se deberá de repetir el examen general de orina y el urocultivo y si hay sospecha de posible uropatía o reflujo vesicoureteral se debe de iniciar profilaxis con antisépticos urinarios por vía oral hasta completar el estudio de imagen y tener el diagnóstico definitivo.

Tabla 2. Opciones terapéuticas para IVU

ENDOVENOSO	VIA ORAL
Cefotaxima 150mgkgdía	Ampicilina 50mgkgdía
Ceftriaxona 75mgkgdía	TMP-SFX 10mgkgdía
Ampicilina 100mgkgdía	Cefixima 8mgkgdía
Gentamicina 7mgkgdía	Amox-Clav 40mgkgdía

ESTUDIOS DE IMAGEN PARA ABORDAJE DE IVU

- Ultrasonido Renal: Ayuda a valorar tamaño y forma renal, presencia de hidronefrosis, dilatación de la pelvis renal, presencia de quistes o litos que pudieran estar favoreciendo la presencia de IVU.
- Uretrocitograma: Ayuda a valorar forma y capacidad vesical, además de descartar la presencia de reflujo vesico-ureteral, así como la presencia de orina residual postmiccional.
- Gammagrama renal con DMSA: Ayuda a detectar la presencia de daño renal, así como zonas de inflamación, cicatrices renales residuales y daño tubular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Loris. C. Infección Urinaria. Protocolos Diagnósticos y Terapéuticos Nefro-Urología Pediátrica. 2000.
2. Chakupurakal R. Urinary Tract Pathogens. J Clin Pathol. 2010. 63:652-654.
3. Sermin A. Managing Urinary Tract Infections. Pediatr Nephrol 2011. 26:1967-1976.

PROTEINURIA

El capilar glomerular limita la filtración de macromoléculas por su tamaño molecular y su carga eléctrica. En condiciones normales, las proteínas de gran tamaño aparecen en cantidades muy pequeñas en la orina glomerular.

Las de menor peso molecular son parcialmente filtradas, pudiendo alcanzar hasta el 50 % de la concentración plasmática.

Aunque la carga proteica total que alcanza es túbulo es notable, sólo una mínima fracción, aparece en la orina, debido a que la mayor parte es reabsorbida en el túbulo proximal.

La pérdida de proteínas es uno de los principales indicadores de enfermedad renal, en los trastornos renales la proteinuria es uno de los signos más comunes y fáciles de detectar. Esta se clasifica de la siguiente manera:

-Proteinuria intermitente: puede ser el preludeo de una enfermedad renal, se ve n paciente febril, insuficiencia cardiaca congestiva, estrés o después de ejercicio intenso.

-Proteinuria ortostática: se presenta solamente al estar de pie, es benigna y no hay riesgo de desarrollar insuficiencia renal.se presenta solo durante el día.

-Proteinuria persistente: es se prolonga por más de tres meses, es unos signos de enfermedad renal glomerular primaria o secundaria a una enfermedad sistémica.

Desde el punto de vista fisiológico, la proteinuria fisiológica está dada principalmente por albumina y diversas inmunoglobulinas y sus fragmentos.

La composición proteica urinaria normal es: 40% de albumina, 40% de proteínas tisulares, 15% de inmunoproteinas (IgA, IgG).

Las principales razones por las que la las proteínas pueden incrementar en la orina son:

-incremento de la permeabilidad efectiva de la pared capilar glomerular.

-cambios en la configuración de la pared físico química de una proteína plasmática normal.

-incorporación directa de proteínas desde el epitelio tubular renal al fluido tubular.

Un ejemplo de esta última es la glicoproteína de Tamm-Horsfall, sintetizada por la rama ascendente del asa de Henle y por el túbulo contorneado distal. La albumina urinaria esta incrementada tanto en las patologías tubulares como en las glomerulares.

CAUSAS DE PROTEINURIA EN EDAD PEDIATRICA

Proteinuria transitoria

- Fiebre
- Deshidratación
- Ejercicio
- Convulsiones
- Insuficiencia cardiaca
- Proteinuria Ortostática

Proteinuria Persistente

De origen glomerular

Primaria

Síndrome nefrótico idiopático
Nefropatía IgA
Glomerulonefritis
membranoproliferativa
Nefropatía membranosa
Síndrome de Alport
Otras nefropatías de membrana
fina

Secundaria

De origen tubular

Primaria

Proteinuria tubular aislada,
familiar o esporádica
Asociada a hipercalciuria
(síndrome de Dent)
Síndrome de Fanconi primario

Secundaria

Síndrome de Fanconi secundario
Enfermedad poliquística
Enfermedad mitocondrial
Intoxicación por metales pesados
Nefritis túbulo-intersticial
Uropatías obstructivas
Necrosis tubular aguda

Glomerulonefritis pos infecciosa
 Diabetes mellitus
 Nefropatía de enfermedades sistémicas
 Amiloidosis

FISIOPATOLOGIA

Cuando la proteinuria es moderada o intensa, o cuando hay una deficiente ingesta proteínica, existe hipoalbuminemia y en el síndrome nefrótico aumento de la α_2 y descenso de gammaglobulina. Con cifras de albúmina de $< 2\text{g/l}$, hay caída significativa de la presión oncótica del plasma, lo que indica escape de líquido hacia el intersticio, con producción de edemas.

La pérdida de agua al intersticio genera hipovolemia, que a su vez puede llevar al descenso del filtrado glomerular y activación del sistema renina-angiotensina, lo que lleva a hiperaldosteronismo secundario que exagera el cuadro edematoso.

DETECCION

Tiras reactivas es un método confiable, rápido y sencillo que detecta proteinuria superior a los 10-15 mg / dl.

Miden la concentración de albúmina por reacción colorimétrica con tetrabromofenol,

Cambiando de color de amarillo a diferentes intensidades de verde que se comparan con una escala. Su relación aproximada es:

- Indicios: 15 – 30 mg/dL
- 1 +: 30 – 100 mg/dL
- 2 +: 100 – 300 mg/dL
- 3 +: 300 – 1000 mg/dL
- 4 +: > 1000 mg/dL

Método turbidimétrico: se usa ácido sulfosalicílico, el ácido tricloroacético o el sulfato sódico, para precipitar las proteínas según el principio de insolubilidad de las proteínas en el pH ácido.

CUANTIFICACION

La determinación cuantitativa del contenido proteico en orina de 12-24hrs es la forma más precisa de estudio de proteinuria. También es útil la forma de estimar la proteinuria en muestra aislada de orina mediante el cociente proteína/creatinina (mg/mg).

La clasificación de la proteinuria se clasifica en: fisiológica. Leve, moderada, y de tipo nefrótico:

	Mg/ m ² / hr	Mg / kg/ día	Cociente proteína / creatinina.
Fisiológica	< 4	< 5	< 0.2
leve	4-20	5-25	0.2-1
Moderada	20-40	25-50	1-2

Rango Nefrótico	>40	>50	>2
-----------------	-----	-----	----

El empleo de técnicas electroforéticas e inmunolectroforéticas ha permitido el estudio cualitativo de la proteinuria, clasificando la proteinuria en: fisiológica, glomerular selectiva, glomerular no selectiva, tubular y glomerulotubular mixta.

PROTEINURIA GLOMERULAR

Es debida a un aumento de la filtración de macromoléculas, bien por pérdida de electronegatividad de la

Membrana basal glomerular (síndrome nefrótico a lesiones mínimas) o por alteraciones estructurales (otros síndromes nefróticos y glomerulonefritis primarias y secundarias).

La proteína más abundante en la orina es la albúmina. Cuando su proporción es mayor del 85 % del total, la proteinuria se denomina “selectiva”. La proteinuria no selectiva se corresponde, generalmente, con lesiones estructurales más severas.

PROTEINURIA TUBULAR

Es el resultado de la disminución de la reabsorción de proteínas de bajo peso molecular en el túbulo proximal o del incremento de la excreción en otros segmentos tubulares.

Son proteinurias ligeras o moderadas, no alcanzando nunca el rango nefrótico. Los elementos más abundantes son beta-2-microglobulina, alfa-1-microglobulina, lisozima, y proteínas ligadas al retinol.

La excreción de estas proteínas es un indicador de de estas proteínas es indicador de daño tubular.

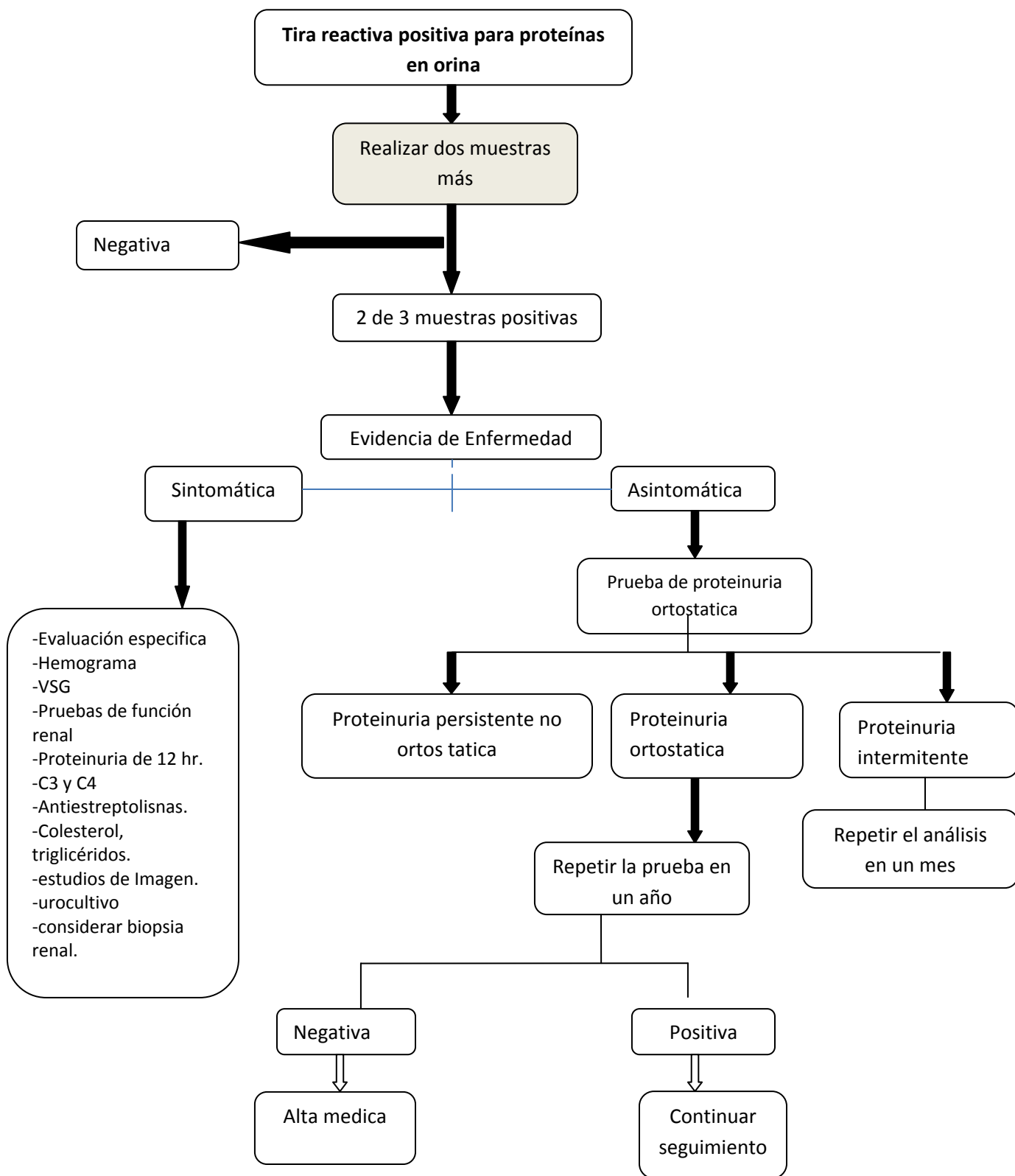
PROTEINAS RENALES

La glicoproteína de Tamm-Horsfall es la principal proteína de origen renal que se detecta en orina y es activamente secretada por la células de la rama ascendente del asa de Henle.

BIBLIOGRAFIA

1. Escalante G. C, Zeledon S. F., :Acta medica Costarrisence , año 2009;pags 83-89.
2. Asociacion Española de Pediatría :Sanchez M . Ana ; Vol . 1 2008.
3. Jorge R Ferraris, et al, Nefrología pediátrica segunda edición, Buenos Aires año 2008; Sociedad argentina de pediatría ; pags. 108-116.

ALGORITMO DIAGNOSTICO DE PROTEINURIA



SINDROME NEFRÓTICO

INTRODUCCIÓN

En niños el término de síndrome nefrótico, describe la triada clínica de proteinuria ($>1\text{g}/\text{m}^2/\text{día}$ ó $40\text{mg}/\text{m}^2\text{SC}/\text{hr}$ ó relación albúmina mayor de 0.2), hipoalbuminemia ($<2.5\text{mg}/\text{dl}$) y presencia de edema generalizado. La hipercolesterolemia, también ha sido formalmente incluida en los criterios diagnósticos, sin embargo esta es consecuencia de la hipoalbuminemia en este padecimiento. La causa más frecuente de síndrome nefrótico, es el síndrome nefrótico idiopático, que incluye de manera predominante dos subtipos histológicos, que son el síndrome nefrótico de cambios mínimos y glomeruloesclerosis focal y segmentaria. El 80% de los casos en pediatría muestran enfermedad de cambios mínimos, basado en los hallazgos histopatológicos. La mayoría de estos pacientes responden al tratamiento con esteroides como lo señala el esquema de International Study of Kidney Diseases in Children (ISKDC), basado en la administración de prednisona en dosis plena y posteriormente en días alternos por 8 semanas.

DEFINICIONES CLINICAS

Remisión del síndrome nefrótico: Representa una reducción de la proteinuria de manera significativa (a $<4\text{mg}/\text{m}^2\text{SC}/\text{hr}$ o bien tira reactiva para albúmina de 0 o trazas en 3 días sucesivos), asociado a resolución del edema.

Recaída del síndrome nefrótico: Representa la recurrencia de proteinuria grave ($>40\text{mg}/\text{m}^2\text{SC}/\text{hr}$ o bien tira reactiva para albúmina con 2 ó más + en tres días sucesivos), generalmente con recurrencia del edema.

Síndrome nefrótico corticosensible: Se refiere a aquellos pacientes que entran en remisión en respuesta al tratamiento esteroideo exclusivo.

Síndrome nefrótico corticorresistente: Representa a aquellos pacientes con síndrome nefrótico sin remisión después de 8 semanas de tratamiento con corticoesteroides. Se define por falla en la remisión del síndrome nefrótico después de 4 semanas de administración de prednisona a $60\text{mg}/\text{m}^2\text{SC}/\text{día}$, o bien 4 semanas en dosis de $60\text{mg}/\text{m}^2\text{SC}/\text{día}$, seguido de 4 semanas más de administración del tratamiento a dosis de $40\text{mg}/\text{m}^2\text{SC}/\text{día}$ en días alternos o bien $1\text{gr}(1.73\text{m}^2\text{SC}/\text{do}$ de metilprednisolona. Esta forma de síndrome nefrótico, se relaciona significativamente, con mayor riesgo de desarrollar complicaciones tales como enfermedad renal crónica.

Síndrome nefrótico corticodependiente: Algunos pacientes responden al tratamiento esteroideo inicial, desarrollando remisión, sin embargo pueden presentar recaída aún con tratamiento esteroideo, o bien 2 semanas posterior a la suspensión del mismo. Estos pacientes típicamente requieren de dosis baja de tratamiento con esteroides para la prevención de recaídas.

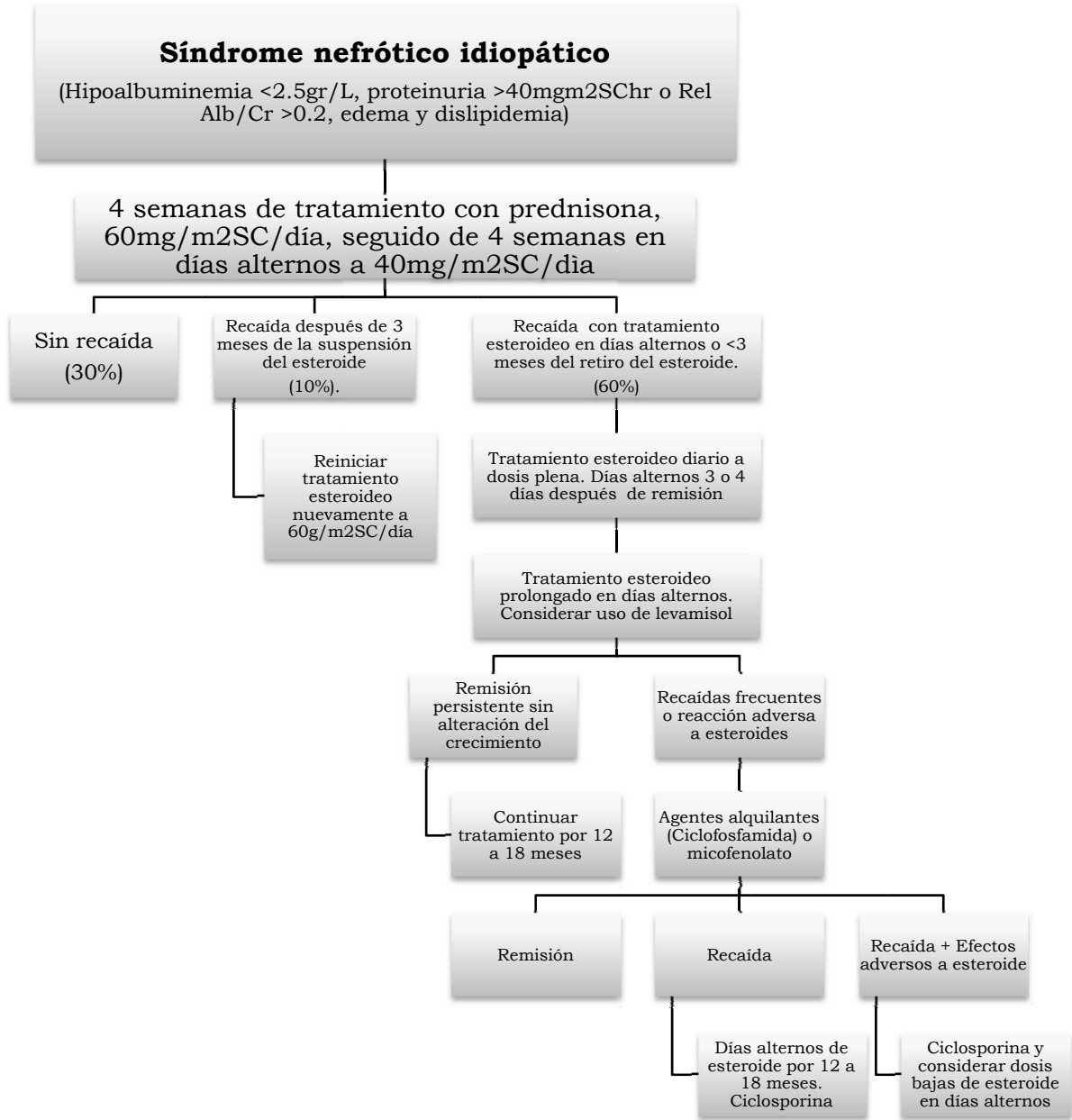
Síndrome nefrótico de recaídas frecuentes: Los pacientes desarrollan 4 o más episodios de síndrome nefrótico en un periodo de 12 meses, se consideran pacientes con recaídas frecuentes. Se asocia también a enfermedad renal crónica.

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia anual de síndrome nefrótico se ha estimado en 2 a 7 casos por cada 100,000 niños y la prevalencia aproximada de 16 casos por 100,00 niños, o bien 1 en 6000 niños. Se observa en varones dos veces más que en mujeres en la etapa preescolar y escolar, sin embargo en la adolescencia se presenta de manera igual. Existe una predominancia marcada en niños asiáticos en comparación a caucásicos, hasta 6 veces mayor; ocurre menos comúnmente en niños africanos, en quien predomina las lesiones glomerulares corticorresistentes.

La edad pico de presentación del síndrome nefrótico son los dos años y del 70 a 80% de síndrome nefrótico ocurre en niños menores de 6 años de edad. En relación a los hallazgos histopatológicos según la edad, se observa media de 3 años en el caso de enfermedad de cambios mínimos, de 6 años en caso de glomeruloesclerosis focal y segmentaria y de 10 años en caso de glomerulonefritis membranoproliferativa.

En el Hospital Infantil de México Federico Gómez, se registran aproximadamente de 35 a 40 casos anualmente, representando aproximadamente el 26% de admisiones al Departamento de Nefrología y 0.36% de admisiones generales en el hospital. La mayoría de los pacientes son de edad preescolar, con prevalencia del sexo masculino en proporción de 1:1.5.



Bibliografía:

1. Kehr. Clinical Pediatric Nephrology. Second edition. Nephrotic syndrome:155-195, 2007.
2. Avner ED, Harmon WE, Niaudet P, Yoshikawa N. Pediatric Nephrology. Sixth edition. Idiopathic Nephrotic Syndrome in Children: Clinical aspects. 667 -702, 2009.
3. Van Husen M, Kemper, MJ. New therapies in steroid-sensitive and steroid – resistant idiopathic nephrotic syndrome. *Pediatr Nephrol* 26:881-892, 2011.
4. Academia mexicana de Pediatría. Síndrome nefrótico en niños. *Bol Med Hosp Infant Mex Volumen 57 – Número 9: 522-536, 2000.*

ACIDOSIS TUBULAR RENAL

DEFINICIÓN

Es un síndrome clínico caracterizado por la acidosis metabólica hiperclorémica con anión gap normal. Es debido a un defecto de la reabsorción proximal de bicarbonato o de la secreción distal de hidrogeniones.

ACIDOSIS TUBULAR RENAL DISTAL (TIPO I).

Trastorno autosómico dominante provocado por la falta de secreción en la nefrona distal de hidrogeniones (posiblemente la ATPasa de H⁺ del túbulo colector está alterada).

FISIOPATOLOGÍA.

La reabsorción de HCO₃ en la zona proximal se conserva, pero no se secretan H⁺ a la luz tubular en las cantidades normales para acidificar la orina. Por eso, la orina excretada tiene un pH alto (pH > 5.5) y la retención secundaria de H⁺ en el organismo provoca acidosis metabólica. Se asocian defectos en la reabsorción de K⁺ y a hipercalciuria (ya que la acidosis crónica disminuye la reabsorción de Ca⁺⁺). La enfermedad debuta en los primeros años de vida.

CLÍNICA.

Se caracteriza por:

- Vómitos, poliuria, deshidratación y debilidad muscular debido a la hipokalemia .
- Litiasis urinarias y nefrocalcinosis por la hipercalciuria, hipocitraturia y las orinas alcalinas.
- Retraso del crecimiento por raquitismo (también secundario a la hipercalciuria).

DIAGNÓSTICO.

Se debe sospechar ante una acidosis metabólica hiperclorémica con anión gap normal y orinas alcalinas. Para confirmarlo, se realiza la prueba de sobrecarga ácida con cloruro amónico. Este test analiza la capacidad de acidificación de la nefrona distal, y en la ATRD produce un empeoramiento de la acidosis orgánica manteniéndose el pH urinario alto (el riñón no es capaz de secretar el exceso de H⁺).

TRATAMIENTO.

Administración de bicarbonato sódico hasta compensar la producción endógena de H⁺ y eliminar la hipercalciuria. También es posible usar sales de K⁺ y citratos (que se convierten en el organismo en HCO₃).

ACIDOSIS TUBULAR RENAL PROXIMAL (TIPO II).

Alteración renal idiopática o más frecuentemente secundaria a enfermedades que producen anomalías tubulares (síndrome de Fanconi, tóxicos)

FISIOPATOLOGÍA.

Existe un defecto en la reabsorción proximal de HCO_3^- . Como la acidificación distal se conserva, la orina tiene un $\text{pH} < 5.5$ y la sobrecarga ácida de cloruro amónico es normal (la nefrona distal puede secretar el exceso de H^+).

CLÍNICA.

No es tan florida como en la ATRD.

DIAGNÓSTICO.

Se sospecha ante un cuadro de acidosis metabólica hiperclorémica con anión gap normal, orinas ácidas ($\text{pH} < 5.5$), prueba de sobrecarga ácida normal y bicarbonaturia (que aumenta al administrar alcalinos, ya que el umbral reducido se rebasa aún más).

TRATAMIENTO.

Bicarbonato en dosis altas hasta compensar la pérdida urinaria. Son útiles las sales de K^+ y las tiacidas, que aumentan la reabsorción de HCO_3^- en el túbulo proximal.

ACIDOSIS TUBULAR RENAL HIPERPOTASÉMICA (TIPO IV).

Alteración adquirida en la secreción de K^+ e H^+ en el túbulo distal. Se produce por déficit en la producción de aldosterona (hipoaldosteronismo hiporreninémico) o por resistencia a la acción de la misma (pseudohipoaldosteronismo) a consecuencia de diversas enfermedades renales. Las causas más frecuentes de hipoaldosteronismo son:

1. Nefropatía diabética.
2. Nefroangioesclerosis por HT arterial.
3. Nefropatías tubulointersticiales crónicas.

FISIOPATOLOGÍA.

El defecto de aldosterona (o el daño tubular que insensibiliza a su acción) impide la secreción normal de H^+ y K^+ a la luz tubular, provocando una acidosis metabólica hiper Cl^- e hiper K^+ con anión gap normal. La hiper K^+ inhibe la amoniogénesis, por lo que la orina excretada es ácida.

CLÍNICA.

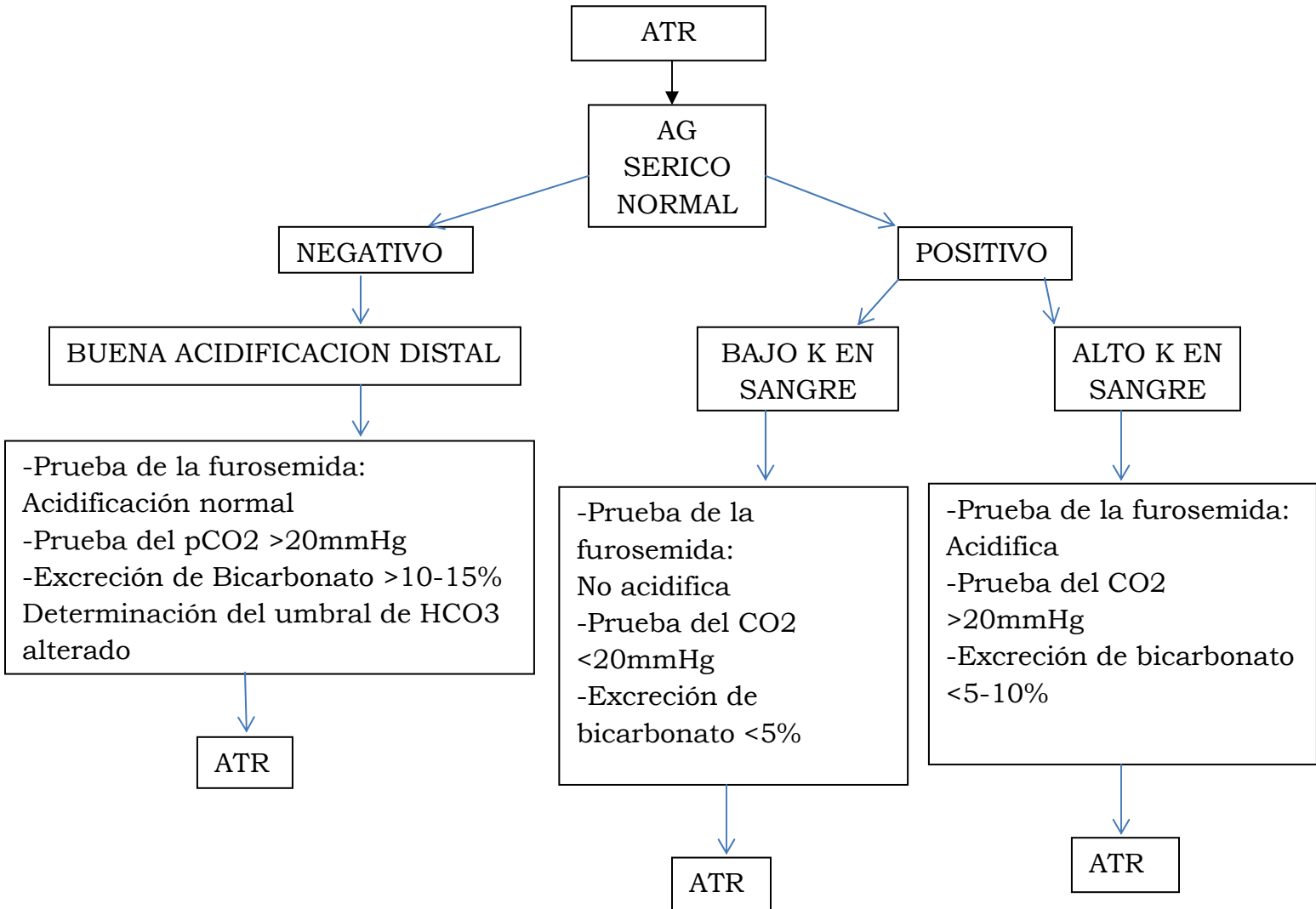
Es similar a la del hipoaldosteronismo hiporreninémico.

DIAGNÓSTICO.

Se sospecha en casos de acidosis hiperpotasémica hiperclorémica con prueba de sobrecarga ácida normal (pH <5. 5).

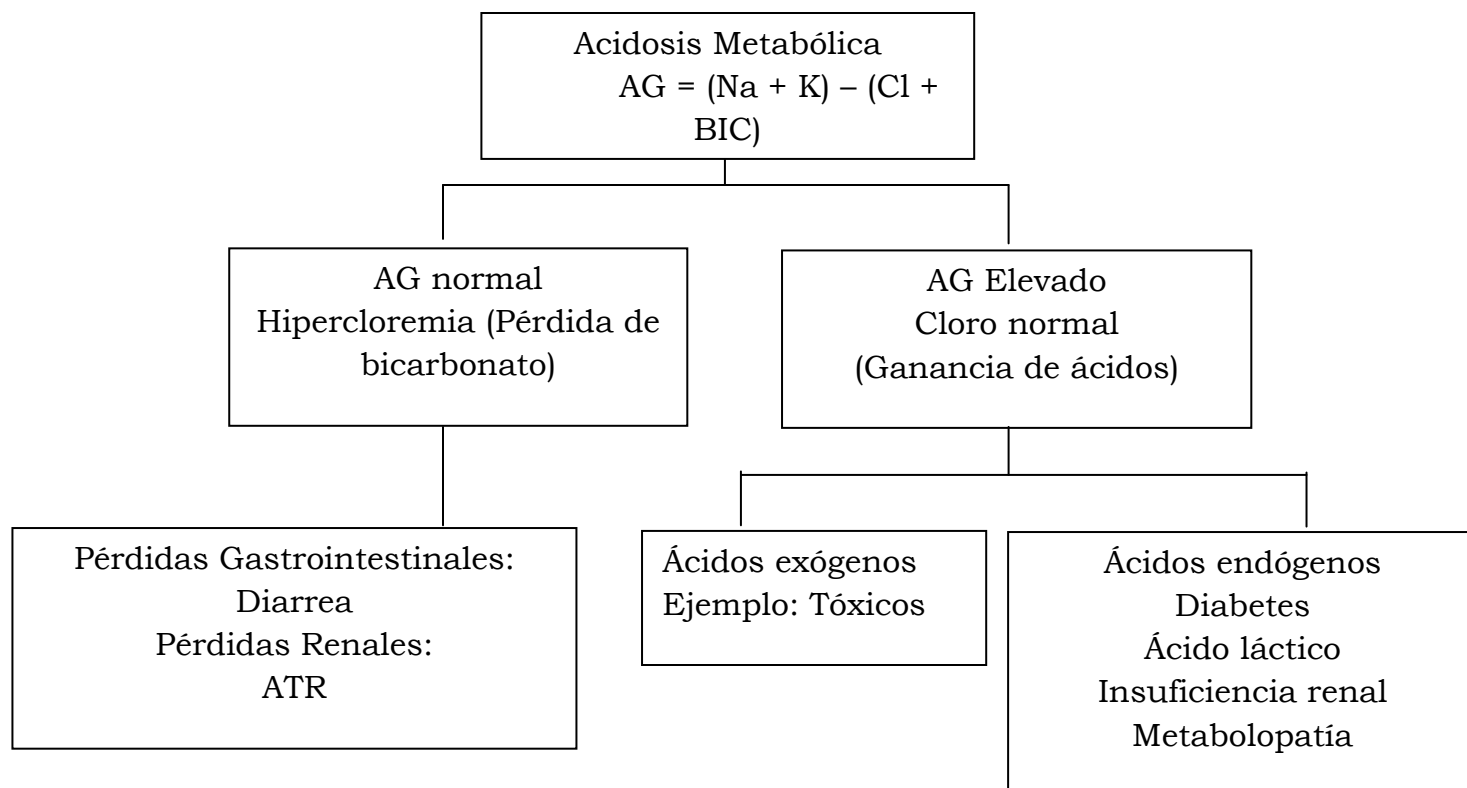
TRATAMIENTO.

Se basa en corregir la acidosis y la hiperK⁺ y restituir los niveles demineralocorticoides con fludrohidrocortisona.



	Tipo II	Tipo I	Tipo III	Tipo IV
Defecto	Dis. Umb. Bic.	Incap. Gen. NH ₄ y AT	Mixta 1 + 2	Alt. Aldosterona
K sérico	N	D	D	A
Cl sérico	A	A	A	A
pH U	A (6-7)	A (7-9)	A	N
Respuesta A	N	D	D	N Con NH ₄
Carga Acida				D
Acidez titulable	N	D	D	N
Amonio Urinario	N	D	D	D
Exc. Fracc. K	N	A	A	D
Exc. Fracc. Bic	A	N	A	N
Nefrocalcinosis	No	Si	Si	No
AG sérico	N	N	N	N
AG urinario	Neg	P	P	P
GTTK	N	A	A	D

N=Normal; A = Aumentado; D = Disminuido; AT = Acidez titulable; P = Positivo; AG = Anion Gap; GTTK = Gradiente Transtubular de potasio.



HIPERTENSIÓN

Introducción:

Las complicaciones a largo plazo de la hipertensión se han convertido en un problema de salud, por lo tanto el iniciar medidas para reducir las complicaciones, por lo tanto el diagnóstico oportuno, así como inicio de medidas preventivas, en la población pediátrica se ha convertido en uno de los objetivos en los sistemas de salud, por su repercusión en la edad adulta.

Definición:

Clasificación	Percentil de PAS y/ o PAD
Normal	< Percentil 90
Alta – Normal Mayor o Igual de 120/80mmHg, incluso Aunque esté por debajo del percentil 90 en Adolescentes	Mayor o Igual del Percentil 90 y Menor del percentil 95
Grado I : Hipertensión del percentil 95 al percentil 99 + 5 mmHg	
Grado II: Hipertensión del percentil 99 + 5 mmHg	

Evaluación diagnóstica

Determinación de la presión arterial: El diagnóstico de HTA debe basarse en varias mediciones de la PA, realizadas en la consulta en distintos momentos. Si bien deben tomarse como referencia las mediciones de la PA realizadas en la consulta, los valores de PA obtenidos fuera de ella pueden contribuir a realizar una evaluación más precisa de los individuos, tanto tratados como no tratados.

La determinación basada en los ruidos de Korotkoff ha sido el método que se ha utilizado con más frecuencia para determinar la PAS (K1) y la PAD (K4oK5) .Si bien en un principio se aceptó oficialmente el ruido K4 como la medida de la PAD en niños de edad inferior a 13años, en la actualidad se recomienda el ruido K5.

Recomendaciones específicas para la determinación en la consulta de la PA en niños y adolescentes.

Se recomienda utilizar el método auscultatorio La PA sistólica ha de determinarse mediante la auscultación del primer ruido de Korotkoff, mientras que la PA diastólica se determina por el quinto ruido (K5)

Si se emplea el método oscilométrico, debe validarse el monitor

Si se determina que hay hipertensión mediante el método oscilométrico, deberá confirmarse mediante el método auscultatorio.

Debe utilizarse un manguito de esfigmomanómetro de la anchura (un 40% del perímetro del brazo) y la longitud adecuadas (4x8 cm, 6x12 cm, 9x18 cm, 10x24 cm), de tal forma que comprenda el 80–100% del perímetro del brazo

Deberá medirse la PA a todos los niños mayores de 3 años que acudan a consulta

En niños de menos edad, la PA deberá medirse en circunstancias especiales en que pueda haber mayor riesgo de hipertensión: enfermedades neonatales que requieran asistencia intensiva, cardiopatías o nefropatías congénitas y cuando haya indicios de mayor presión intracraneal o tratamiento con fármacos que eleven la presión arterial

La hipertensión primaria tiene factores de riesgo. Por lo tanto en la evaluación médica de la hipertensión de los niños y los adolescentes se debe incluir el examen físico, exámenes de laboratorio.

Los factores de riesgo de la hipertensión además de la obesidad incluyen: bajos niveles de lipoproteínas de alta densidad, niveles altos de triglicéridos, curva de tolerancia a la glucosa alterada.

TRATAMIENTO:

Indicaciones para inicio del tratamiento antihipertensivo en niños

- Hipertensión sintomática
- Hipertensión secundaria
- Daño a órganos blanco
- Hipertensión persistente a pesar de medidas no farmacológicas

La terapia farmacológica, cuando está indicada se debe iniciar con monoterapia. Los medicamentos indicados para el uso en niños se incluye: Inhibidores ECA, Bloqueadores de los receptores de angiotensina, bloqueadores de los canales de calcio y diuréticos

La meta para el tratamiento antihipertensivo en los niños debe ser la reducción de la presión de la percentil 95 a menos que existan condiciones concurrentes, la hipertensión se debe reducir hasta la percentil 90, la hipertensión severa sintomática debe ser tratada con antihipertensivos intravenosos.

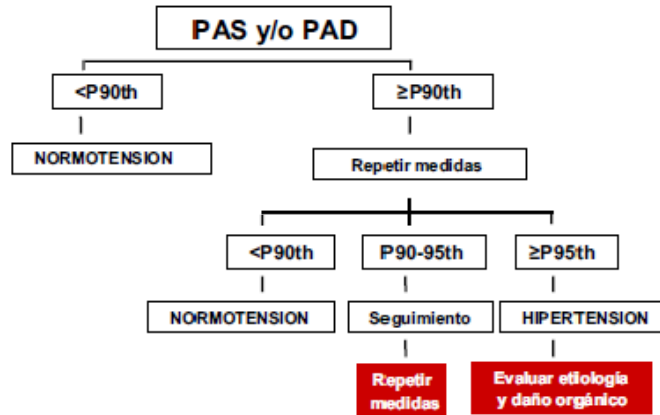


Figura 1 Algoritmo diagnóstico de la hipertensión.
P: percentil.

Bibliografía:

Endocrinol Metab Clin N Am 40 (2011) 265-277 Carey R Overview of Endocrine Systems in Primary Hypertension
 Hipertensión y Riesgo Vas 2010 Lorbe et al Manejo de la hipertensión Arterial en niños y adolescentes: Recomendaciones de la Sociedad Europea de Hipertensión
 Nephrol Dial Transplant (2009) 24:370-375 Flynn J. Hypertension in the young epidemiology Sequelae and Therapy
 Pediatr Nephrol (2009) 24:147-153 Yoon E et al Medical Management of Children with primary hypertension by pediatric subspecialist
 Pediatrics 2004 114 , 555-576 The Fourth Report of Diagnosis Evaluation end Treatment of High of Blod Pressure in Children and Adolescents

SÍNDROME NEFRÍTICO

DEFINICIÓN.

El síndrome nefrítico agudo se define por la presentación brusca de hematuria, edema, hipertensión y proteinuria en grado variable.

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia es baja en países desarrollados limitándose a casos esporádicos relacionados a infecciones faringoamigdalares, sobretodo en épocas de frío. En países subdesarrollados la incidencia es mayor y se presentan a consecuencia de infecciones dérmicas más frecuentemente en verano. Desarrollan alteración renal en un 5% los pacientes que cursaron con infección respiratoria alta, mientras que el 25% de los pacientes con piodermitis pueden desarrollarla.

CLÍNICA

Los niños entre 4 a 14 años son los más afectados y el género masculino.

Las manifestaciones clínicas van precedidas de una infección en la mayoría de los casos estreptocócica. Siendo el período latente entre 3 a 5 semanas en infecciones en la piel y de 7 a 15 días en pacientes con infecciones del tracto respiratorio alto.

ETIOLOGÍA.

Si bien el 90% de los casos son secundarios a infecciones por *Streptococcus* betahemolítico del grupo A y otros *Streptococcus* (*viridans*, *pneumoniae*, *zooepidemicus*); también se han descrito en infecciones por: *Staphylococcus* spp, *Salmonella typhi*, *Klebsiella* spp, *Brucella* spp, Virus de hepatitis B, sarampión, ECHO, *Coxsackie*, *Influenza*, VIH, Epstein-Barr, parotiditis, Citomegalovirus, Herpesvirus varicela-zoster, *Candida albicans*, *Plasmodium* spp, Toxoplasma.

Por otro lado se han descrito casos de síndrome nefrítico como manifestación de afectación renal asociada a enfermedades sistémicas como: Púrpura de Schönlein-Henoch, Nefropatía IgA; con menor frecuencia en Glomerulonefritis membranoproliferativa, Lupus eritematoso sistémico, Glomerulonefritis en la sepsis, y mucho más raro en Granulomatosis de Wegener, Poliarteritis nudosa, Glomerulonefritis mesangial, no IgA, Glomerulonefritis proliferativa, segmentaria

y focal y entre otros procesos se mencionan: síndrome urémico hemolítico, nefritis intersticial inmunoalérgica.

FISIOPATOLOGÍA

La patogenia es desconocida, aunque parece estar mediada por inmunocomplejos circulantes y formados *in situ*. El síndrome nefrítico es el resultado de una reducción en la filtración glomerular debido a un proceso inflamatorio a nivel del glomérulo. El flujo renal es normal aparentemente mientras que la fracción de filtración esta disminuida como consecuencia se presenta oliguria y elevación plasmática de urea y creatinina, con frecuencia en el 1% de los pacientes.

La disminución del filtrado glomerular provoca retención hidrosalina que se traduce en expansión de volumen extracelular y, en consecuencia, en edemas, sobrecarga cardiocirculatoria e hipertensión arterial.

DIAGNÓSTICO

El antecedente de orinas oscuras además de edema facial y en extremidades inferiores, en niños de 4 a 15 años, inician la sospecha diagnóstica. Por otro lado el antecedente de haber cursado con infecciones en tracto respiratorio alto y en piel sugieren etiología estreptocócica, sin embargo esta debe ser confirmada con un cultivo positivo. Se encuentran además la prueba de estreptolisina que incluye 4 antígenos: DNasa B, estreptolisina O, hialuronidasa y estreptokinasa que se reportan positivos en más del 80% de los pacientes. Por otro los niveles séricos de C3 están disminuidos, retornando a niveles normales en 6 a 8 semanas.

TRATAMIENTO

Debe evaluarse inicialmente la necesidad de administración de antibiótico, tomando en cuenta el siguiente algoritmo:

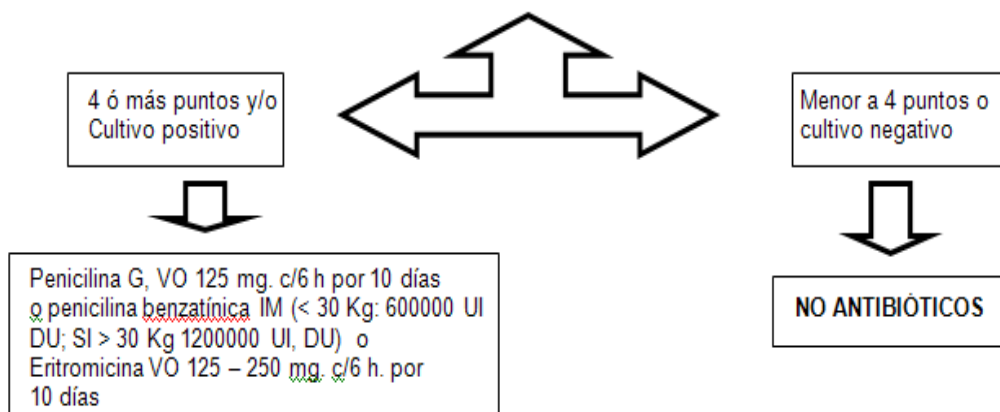
MANEJO ANTIBIÓTICO

INFECCIÓN RESPIRATORIA ALTA

MANEJO ANTIBIÓTICO

INFECCIÓN RESPIRATORIA ALTA

Temperatura > 38°C	+1
Adenopatía cervical	+1
Sin tos	+1
Exudado amigdalal	+1
Edad 3 a 14 años	+1
Edad > 44 años	-1



Una vez valorado el tratamiento antibiótico, el manejo se debe realizar de acuerdo al siguiente algoritmo:

REFERENCIAS

1. Ramírez JA Coccia P, Ferraris JP, Ruiz S, Ghezzi L, Gallo G. Nefritis Tubulointerstitial por estreptococo Bhemolítico del grupo A Arch Argent pediatr. 2003; 101(5): 386-391
2. Tasic V, PolenaKovic. Occurrence of subclinical poststretococcal glomeruloneprhitis in family contacs. Journal of Paediatrics and Child Health.. 2003 ; 39: 177
3. Gallego Cobos N. Síndrome Nefrítico Agudo. Publicación de la Asociación Española de Pediatría. Disponible en:
<http://aeped.es/protocolos/nefro/22-sindrome-nefritico-agudo.pdf>
4. Martinitto R. Síndrome Nefrítico. Criterios de Atención. Hospital de Pediatría “Prof. Dr Juan P. Garrahan” 2000 ; Vol 1: 58-6
5. 8-6

ELABORÓ

RECEPTOR DE TRASPLANTE RENAL CON FIEBRE.

Dra. María Villa Huerta RV Nefrología Pediátrica

HEMATURIA EN PEDIATRÍA

Dra. Magdanis Graciela Renovales Salinas, RIV Nefrología Pediátrica

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA (IRA)

Dra. Arizbeth Lorena Hidalgo Galicia, RIV Nefrología Pediátrica

INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

Dr. David Cruz Aquino, RIV Nefrología Pediátrica

INFECCION DE VIAS URINARIAS

Dr. José Carlos Romo, RV Nefrología Pediátrica

PROTEINURIA

Dra. Tanya Gerardine Prado R., RIV Nefrología Pediátrica

SINDROME NEFRÓTICO

Dr. Enrique Omar Guadarrama Díaz, RIV Nefrología Pediátrica

ACIDOSIS TUBULAR RENAL

Dr. Daniel Díaz Barriga Ochoa, RV Nefrología Pediátrica

HIPERTENSIÓN

Dra. Rosalía Bretón Andrade, RV Nefrología Pediátrica

SÍNDROME NEFRÍTICO

Dra. Gioconda Andrade Veneros, RIV Nefrología Pediátrica

REVISÓ

Dr. Benjamín Romero Navarro
Jefe del Departamento de Nefrología

Dr. Saúl Valverde Rosas
Médico Adscrito del Depto de Nefrología