



UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

ESCUELA DE POST-GRADO

**Características clínicas epidemiológicas de la insuficiencia renal
crónica en niños menores de 16 años en el servicio de nefrología
Instituto Nacional del Niño 2000 – 2010**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

Para optar el Título de Especialista en Pediatría

AUTOR

Arcelia Alicia Reyes Barriga

LIMA – PERÚ
2015

DEDICATORIA

Doy mi gratitud eterna a Dios Padre, por su maravilloso y fiel amor, su presencia en mi vida y sabiduría, que siempre tranquilizan mi espíritu.

A mi madre por ser la mayor bendición en mi vida, su ternura infinita, fortaleza, comprensión, amor y ayuda en los momentos difíciles.

A mi papito que desde el cielo siempre me guía, por sus palabras que siempre revolotean en mi cabeza y mi corazón, y su presencia tangible en todo momento.

A mis maestros, por compartir conmigo su tiempo, conocimientos, experiencias y el placer de su compañía.

A mis pacientes por ser la fuente de inspiración, conocimientos, trabajo a todos nosotros que intentamos hacer medicina.

ÍNDICE

Resumen.....	4
Introducción.....	6
Marco Teórico.....	7
Planteamiento del problema.....	31
Objetivos.....	34
Metodología.....	35
Resultados.....	38
Discusión.....	53
Conclusiones.....	60
Recomendaciones.....	61
Bibliografía.....	61
Anexo.....	64

RESUMEN

OBJETIVO: Conocer las características clínicas, epidemiológicas, diagnósticas de la insuficiencia renal crónica, en menores de 16 años atendidos en el Servicio de Nefrología entre Enero del 2000 y Diciembre del 2010.

METODOLOGÍA: Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo en el que se revisaron los expedientes clínicos de 122 pacientes con diagnóstico de insuficiencia renal crónica atendidos en el servicio de Nefrología del Instituto Nacional de Salud del Niño, en el periodo Enero del 2000 y Diciembre 2010. Se realizó análisis descriptivos en frecuencias, porcentajes, promedios, desviación estándar, se construyeron tablas simples y de doble entrada.

RESULTADOS: Se presentaron 122 casos de Insuficiencia Renal Crónica para una tasa de Incidencia anual en promedio de 53 por 10000 pacientes atendidos. Había un predominio de hombres (62%). Procedían de Lima el 58.19%, el distrito de mayor frecuencia fue San Juan de Lurigancho. El tiempo de enfermedad promedio fue 1.2 años, mala ganancia ponderal, vómitos, palidez, disnea fueron los síntomas más frecuentes. Las anormalidades de la vía urinaria era la primera causa de IRC (30%, de los casos), seguida de las nefropatías hereditarias (18.3%), en tercer lugar las glomerulopatías, siendo la glomeruloesclerosis focal segmentaria la de mayor frecuencia. Un 10% no se halló la causa. El valor medio de GFR era de 25.63 ml/min/m² con un 61% de pacientes en estadios 4 y 5. La prevalencia de la anemia era de 79%, el valor medio de la hemoglobina el hematocrito fue de 8.76 y 26.71% y se encontró una relación con la gravedad de la ERC. Solamente el 32% de nuestros pacientes presentaban HTA. Un 44% presentaban hipocalcemia y un 63% Hiperfosforemia. En la última evaluación el estadio V fue el de mayor frecuencia. En cuanto al destino el 5.7% fallecieron, 50 fueron transferidos.

CONCLUSIONES: La incidencia de casos de IRC es alta. La frecuencia relativa de la IRC en nuestra población fue mayor en el sexo masculino. La principal causa son las anormalidades de las vías urinarias. La mayoría de los pacientes ingresaron en estadio severo. Se encontró una alta frecuencia de anemia y alteraciones del metabolismo fosfo – cálcico.

PALABRAS CLAVES: INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA. EPIDEMIOLOGÍA, NIÑOS.

SUMMARY

OBJECTIVE: To determine the clinical features, epidemiology, diagnosis of chronic renal failure in children under 16 years treated at the Nephrology Department between January 2000 and December 2010.

METHODS: observational, descriptive, retrospective study in which the medical records of 122 patients with diagnosis of chronic renal failure treated at the nephrology department of the National Institute of Child Health, in the period January 2000 and December 2010. Made descriptive analysis frequencies, percentages, means, standard deviation, simple and double-entry tables are built.

RESULTS: 122 cases of CKD to an annual average incidence of 53 per 10,000 patients treated were presented. There was a predominance of men (62%). Lima came from the 58.19%, the highest frequency was district San Juan de Lurigancho. The mean disease duration was 1.2 years, poor weight gain, vomiting, pallor, dyspnea were the most frequent symptoms. Abnormalities of the urinary tract was the first cause of CRF (30% of cases), followed by hereditary nephropathy (18.3%), third glomerulopathies, focal segmental glomerulosclerosis being the most frequent. 10% the cause is not found. The average value of GFR was 25.63 mL min m² with 61% of patients with stages 4 and 5. The prevalence of anemia was 79%, the mean hemoglobin hematocrit was 8.76 and 26.71% and found a relationship with the severity of CKD. Only 32% of our patients had hypertension. 44% had hypocalcemia and hyperphosphatemia 63%. In the last evaluation the V stage was the most frequently. As the destination for 5.7% died, 50 were transferred.

CONCLUSIONS: The incidence of CKD is high. The relative frequency of CRF in our population was higher in males. The main causes are abnormalities of the urinary tract. Most patients were admitted to severe stage. Calcium - a high frequency of anemia and abnormal metabolism phospho was found.

KEYWORDS: CHRONIC RENAL FAILURE. EPIDEMIOLOGY, CHILDREN

CAPITULO I INTRODUCCION

1.1 Introducción

El riñón regula la homeostasis corporal a través de la excreción de solutos e iones, de la degradación peptídica de insulina, glucagón, PTH, glicoproteínas y de la síntesis hormonal de eritropoyetina, 1,25 dihidroxicolecalciferol, renina, etc. Mediante el mecanismo de filtración, reabsorción, secreción de solutos y fluidos ajusta la composición del volumen intra y extracelular. Participa además, en la concentración final de aminoácidos y en el mantenimiento del equilibrio ácido-básico.

La insuficiencia renal crónica (IRC) es una situación clínica caracterizada por la pérdida de función renal permanente y progresiva a la que puede llegarse por múltiples etiologías: congénitas, hereditarias o adquiridas (1).

Con la disminución de la función renal, se pierden algunas de las acciones antes enunciadas, siendo esta situación más grave en niños, ya que en ellos, pequeñas variaciones del equilibrio ácido básico, de iones o de agua, pueden alterar el crecimiento y desarrollo (2).

La enfermedad renal Crónica en la edad pediátrica es poco frecuente, pero cuando aparecen sus efectos son devastadores para el desarrollo del niño, generando una alta morbilidad. La mayoría se encuentran en etapas avanzadas de la enfermedad donde no se pueden aplicar intervenciones terapéuticas que cambien su curso y evolucionan hacia Enfermedad renal crónica terminal en la que la única medida terapéutica posible es el tratamiento sustitutivo (diálisis – trasplante). De ahí la importancia del diagnóstico precoz.

En el Perú, la IRC constituye un enorme problema de salud pública, debido a que se requiere de procedimientos diagnósticos y terapéuticos de elevado costo (el tratamiento de HD de un solo paciente con IRT, costó para el instituto peruano de la seguridad social S/. 31,840.00/año). Además, con un gran porcentaje de pacientes en condiciones económicas muy precarias que presentaba una alta morbilidad y mortalidad (3).

CAPITULO II PLANTEAMIENTO DE ESTUDIO

2.1.-MARCO TEORICO

2.1.1 Antecedentes del problema:

En Perú Mendoza informó en 1999 a 220 pacientes menores de 17 años entre los años 1976 a 1996, de los cuales 136 correspondían a periodo pre – hemodiálisis y 84 post – hemodiálisis. La edad de presentación osciló entre un mes y 16 años, relación F/M de 1:1. La edad de presentación fue mayor entre 10 a 14 años, las etiologías más frecuentes se destacaban las glomerulopatías (49%) seguidas de las uropatías obstructivas (19%) (22). La tasa de incidencia hospitalaria fue de 2,6 x 1000. La mortalidad fue de 30%.

Se hizo un estudio observacional prospectivo y transversal para identificar los niveles de incidencia y causas de la insuficiencia renal crónica en la población menor de 19 años en un sector urbano de la ciudad de Santiago entre enero del 2004 a diciembre del 2005, encontrando una incidencia de 66,1 x 100 000, con una mayor frecuencia en el sexo masculino 64%, siendo las edades más afectadas entre 5 – 14 años con un 78.5%. Las causas preponderantes de insuficiencia renal crónica estuvieron dadas en primer lugar por las glomerulopatías (42,8 %) y en segundo por las uropatías obstructivas (28,6 %), pues las nefropatías hereditarias y la hipoplasia renal se encontraron respectivamente (21,5 y 7,1 %) en ese orden. Asimismo, los estadios I y II alcanzaron los mayores valores, con (42,8 %) y (35,7 %), seguidos por el estadio III (14,3 %) y IV (7,1 %).

Orta evaluó a 32 niños de 2 a 14 años portadores de Insuficiencia Renal en Venezuela, durante periodo 1979 – 1984, en el Hospital de Niños de Valencia. 85% procedían de la región centro occidental del país; 75% fueron varones con mayor incidencia en menores de 4 años y en el

grupo de 8 a 12 años. Las manifestaciones clínicas predominantes fueron: retardo en el crecimiento y desarrollo, anasarca, anemia, hipertensión arterial, trastornos de la micción, hematuria y fiebre. Etiológicamente las causas más frecuentemente productoras de IRC, fueron glomerulopatías primarias (60%) predominantemente glomérulo esclerosis focal y segmentaria, uropatía obstructiva (21%) nefropatías hereditarias (20%) y glomerulopatías secundarias (6%). Los pacientes con enfermedad glomerular empezaron su enfermedad a los 4.1 años e IRC a los 2.5, en las uropatías el inicio fue a los 2.2 años pero el inicio de IRC fue más tardío 4.4 años finalmente las nefropatías hereditarias mostraron su primera manifestación a los 3 años e IRC a los 2.3. Las complicaciones más frecuentes fueron anemia severa, detención del crecimiento e hipertensión arterial. (23)

Miller, realizó el estudio de Insuficiencia renal crónica en niños jamaicanos. Este estudio evaluó la incidencia, epidemiología, etiología y resultado de la insuficiencia renal crónica (IRC) en niños jamaicanos menores de 12 años entre 2001 y 2006. Los datos requeridos sobre los niños que satisfacían los criterios de inclusión, fueron obtenidos a partir de sus historias clínicas en el Hospital Universitario de West Indies y en el Hospital Pediátrico Bustamante, así como a partir de médicos en hospitales que prestan atención a niños en todo el país. La incidencia acumulada anual fue de 4.61 por millón de población infantil menor de 12 años de edad o 1.14 por millón de población total. La enfermedad urológica congénita (44.5%) fue la causa más común de IRC, seguida por la glomerulonefritis (33.3%). La mitad de los casos de glomerulonefritis fueron secundarios a la nefropatía asociada al VIH. Aunque todos los niños con válvulas uretrales posteriores fueron diagnosticados antes de los 6 meses de edad y puestos bajo tratamiento, la insuficiencia renal presente al nacer resultó irreversible. La edad promedio al momento del diagnóstico de la IRC fue 6.72 años. Diez niños (55.6%) se hallaban ya con IRC desde que se les presentara inicialmente la enfermedad renal. De estos, los cinco con enfermedad no urológica se hallaban ya en la fase

terminal de la enfermedad renal (ERT). La mortalidad fue de 44.4%. Cinco niños murieron en la ERT sin el beneficio de la diálisis. La incidencia de la IRC ha aumentado desde el estudio local de 1985-2000, principalmente debido a patologías urológicas que progresan a pesar del diagnóstico precoz y el tratamiento. La enfermedad renal no urológica se está presentando demasiado tarde para una intervención terapéutica. Se requiere mayor conciencia pública de los síntomas de la enfermedad renal. El acceso de los niños a la diálisis es imprescindible. Hace falta una diálisis infantil y un programa de trasplante.

Piedrahita Echeverry realizó el estudio de las causas de enfermedad renal crónica en niños atendidos en el Servicio de Nefrología Pediátrica del Hospital Universitario San Vicente de Paúl, de Medellín, Colombia, entre 1960 y 2010. El objetivo de este estudio fue identificar las causas de insuficiencia renal crónica en nuestros pacientes y su importancia relativa en este desenlace. Se hizo un estudio descriptivo retrospectivo de corte transversal, basado en la revisión de 367 registros pertenecientes al Servicio de Nefrología Infantil, de pacientes con diagnóstico de insuficiencia renal crónica (IRC). De los 367 pacientes, 199 (54,2%) fueron hombres y 168 (45,8%), mujeres; las enfermedades predominantes como causa de la IRC fueron: reflujo vesico-ureteral (37,1%), hidronefrosis (24,0%), valvas de la uretra posterior (13,4%), glomerulonefritis aguda (12,3%), síndrome nefrótico (11,2%) e hipoplasia renal (9,3%).

Se realizó un estudio observacional descriptivo, longitudinal en el departamento de Pediatría del Hospital de Itaugua Paraguay, categorizado como Hospital de cuarto nivel, entre noviembre del 1990 a octubre del 2002. Dentro del periodo de estudio se observó que la incidencia anual aumentó de 2.3 paciente/año en los 5 primeros años a 5.8 al final del periodo: la mínima fue de 3 casos/año (años 1992, 1993, 1994) y la máxima con 8 casos (años 1999 y 2002). La edad promedio fue de 6.4 años (DS 4.4). La frecuencia fue mayor en el sexo masculino

(relación 3:2). Procedían principalmente de los Dptos. Central, Cordillera y Asunción, siendo mayoritariamente de nivel socioeconómico bajo. El 50 % de los casos fueron referidos, el resto consultó en forma espontánea. La contra referencia fue débil. La etiología más frecuente fue la Uropatía con 35%, seguido de etiología desconocida 50%, y poliquistosis renal con el 16.7%. El 53.3 % de los pacientes ingresaron en estadio de IRC severa, de los cuáles el 93.8% requirieron diálisis. La tasa de mortalidad en el periodo de estudio fue de 13%.

Se realizó otro estudio en México, en el estado de Aguas Calientes en el Hospital Miguel Hidalgo, se evaluaron 2712 escolares con una edad promedio 9,23 años, relación masculino femenino fue 1.14;1, la prevalencia fue de 700 casos por 100,000, la proteinuria fue más frecuente en los niños en relación a las niñas. Con respecto a los estadios de la ERC, el estadio II (47%) fue el más frecuente, seguido de los estadios III (26.3%), I (15.7%), IV y V (5.3%) cada uno.

La prevalencia hallada en un estudio realizado en Chile en trece centros pediátricos fue de 39.6 por millón de habitantes menores de 18 años: 77.4% habían sido diagnosticados en la región Metropolitana 53% eran mujeres, 63% tenían 10 años de edad o más, 14% eran menores de 5 años y 2.3% menores de 2 años. Las causas más frecuentes de IRC fueron uropatía obstructiva (18,6%): glomerulopatías (18%), nefropatía por reflujo (17.5%) y displasia renal (15.5%) siendo las individuales más importantes nefropatía de reflujo (17.5%), vejiga neurogénica (11.3%); glomeruloesclerosis focal y segmentaria (6.7%), enfermedad poliquística (6.7%) y síndrome urémico hemolítico (5.2%). En 8.8% no se identificó la etiología de la IRC.

El tratamiento recibido fue médico en 57.2%, 16.5% estaba en diálisis sin haber recibido trasplante y a 26.3% se le había practicado trasplante en al menos una oportunidad. De los 32 pacientes en diálisis (16,5%), en 7 el procedimiento era peritoneal (3,6%). Sólo uno de los 21

pacientes menores de 5 años estaba siendo dializado y ninguno había sido beneficiado de trasplante, a pesar que en 10 había indicación absoluta de sustitución renal. Los 5 pacientes menores de 2 años estaban en tratamiento médico, aunque al menos dos necesitaban tratamiento de sustitución.

2.1.2 Concepto

La insuficiencia renal crónica (IRC) o uremia crónica es un síndrome clínico complejo, que resulta del deterioro progresivo de la estructura anatómica renal. Esta enfermedad se define como una anomalía estructural o funcional renal con o sin alteración de filtración glomerular (FG), definida como inferior al 75% del valor normal considerado para la edad del paciente, por 3 meses al menos. (9)

Actualmente el término insuficiencia renal crónica ha sido sustituido por el de enfermedad renal crónica (ERC)

Los criterios para la definición de insuficiencia renal crónica (IRC) en pediatría son:

a) daño renal de > 3 meses de duración definido por alteraciones estructurales o funcionales determinadas por biopsia renal, técnicas de imagen o alteraciones en analítica de sangre u orina, con/sin disminución del filtrado glomerular;

b) filtrado glomerular < al 75% correspondiente al valor normal considerado para la edad del paciente por ≥ 3 meses con/sin los signos de daño renal comentados previamente.

Es por tanto la pérdida irreversible de función renal produciendo disminución progresiva del filtrado glomerular.

2.1.3 Epidemiología

La incidencia, prevalencia y etiología de las nefropatías de naturaleza progresiva tienen gran variabilidad en relación con la distribución geográfica y con las condiciones socioeconómicas de los distintos países, así como también por factores de susceptibilidad a ciertas enfermedades renales (10).

La incidencia de enfermedad renal en estado terminal (ERET) es aproximadamente de 1-3 niños por un millón de la población total. En el registro norteamericano, la prevalencia en niños (0-19 años), ajustada para edad y raza, es en promedio de 11 por millón, con predominio en los pacientes de piel negra que en los otros grupos raciales. (11-12). En España la incidencia de la ERC no terminal es de 8.66 pacientes por millón de habitantes menores de 18 años con una prevalencia de 71.06.

. En el Registro Italiano de ERC, que incluye pacientes con filtrado glomerular < 70 ml/m/1.73m y edad < 20 años la incidencia es 12.1/año/millón de población pediátrica y la prevalencia 74.7/millón de población pediátrica.

En América Latina, la incidencia de IRC tiene un amplio rango de 2,8 – 15,8 casos nuevos /por millón de habitantes menores de 15 años. En Paraguay en un estudio realizado en el Hospital nacional encontraron una incidencia de 5.8.

La supervivencia a largo plazo en niños con enfermedad renal terminal ha mejorado en los últimos 25 años pero la mortalidad es todavía aproximadamente 30 veces más alta que la esperada para la edad.

En nuestro país la incidencia de ERC es desconocida, tan solo hay datos de los pacientes que llegan a enfermedad renal terminal (ERT) (diálisis y/o trasplante) (20)

2.1.4 Etiología de la IRC

Las causas etiológicas de la IRC varían de un país a otro, variaciones que son debidas a razones diversas: epidemiológicas, socioeconómicas, genéticas y/o raciales. Es conocida la mayor incidencia de glomerulonefritis en algunos países de América Latina, como en México, país en el que constituye la primera causa de IRC en niños. En América del Norte y en Europa, es decir en países del ámbito occidental y con desarrollo económico parecido, se distinguen tres grupos etiológicos principales:

— Malformaciones congénitas. Es la causa más frecuente e incluye un grupo heterogéneo de pacientes, desde las grandes uropatías y las

obstrucciones bajas hasta el grupo de las displasias renales, incluyéndose también en este apartado la nefropatía de reflujo.

— El segundo grupo por orden de frecuencia corresponde a las glomerulonefritis. Entre ellas, y tanto en América del Norte como en los países de Europa occidental, más del 50% corresponde al síndrome nefrótico corticorresistente.

— El tercer grupo está formado por las nefropatías hereditarias. En el caso de los adultos, la poliquistosis tipo adulto es la más frecuente. En los niños, las causas se suelen distribuir entre las nefronoptosis, el síndrome de Alport y la cistinosis, aunque existan otras uropatías uremígenas hereditarias en la infancia. (15)

2.1.5 Fisiopatología

La similitud de las características histológicas de la ERC, a pesar de las múltiples causas, sugieren una vía final común, con variaciones que dependen de la enfermedad específica y de la susceptibilidad individual. Las alteraciones y adaptaciones de las nefronas remanentes luego de la injuria inicial, es la causa principal de las cicatrices renales y pérdida de las nefronas, así perpetuar un círculo vicioso que termina en la ERC.

Posibles mecanismos del daño renal progresivo incluyen: factores hemodinámicos, factores de crecimiento, estrés, daño de células específicas, factores metabólicos como diabetes e hiperlipidemia. El balance entre factores de crecimiento y apoptosis, acumulación versus degradación de la matriz es la determinante del resultado entre remodelación y resolución versus esclerosis.

- ✓ Hipertensión Sistémica y glomerular: El glomérulo tiene una arteriola aferente y otra eferente que permiten modular la presión y perfusión dentro del capilar y así diferenciarlo de la presión sistémica, por lo tanto el enfoque está en los cambios hemodinámicos, luego de la injuria glomerular. Los cambios estructurales luego de una pérdida de nefronas ya sea ésta por una injuria brusca o progresiva incluyen: hiperplasia e hipertrofia precedidas por la hiperfiltración fenómeno que inicia el ciclo. Se puede disminuir la hiperfiltración con dietas hipo proteico, IECAS, que

retardan la esclerosis, así mismo factores como: eritropoyetina, glucocorticoides o dieta híper proteica que incrementan la presión capilar glomerular, aceleran la glomérulo esclerosis.

¿Cómo la hiperfiltración produce esclerosis? Se ha observado que las células mesangiales que están sometidas a ciclos pulsátiles de contracción y relajación alteran su producción de citoquinas por lo tanto el tipo y cantidad de matriz.

- ✓ Factores de crecimiento: La hiperlipidemia, las alteraciones hemodinámicas, el incremento del metabolismo glomerular, el estado pro coagulante local, los depósitos mesangiales son promotores de factores de crecimiento como: PAF (Factor activador de plaquetas) IGF-1, IL-1, IL-6, TNF, Ang II, factor de crecimiento de fibroblastos. Estos van a estimular el incremento de la matriz extracelular y la hipertrofia glomerular.
- ✓ Daño de células específicas: La célula endotelial alterada libera citoquinas (endotelina, PDGF, etc.) que modulan el crecimiento de las células mesangiales. La célula epitelial visceral es la célula diana en la mayoría de enfermedades glomerulares, debido a que es la encargada de mantener la selectividad a diferencia de la célula endotelial tiene una limitada proliferación luego de la injuria eso asociado a la sobreexpresión del inhibidor de la quinasa p27kip.
- ✓ Lípidos e Hiperlipidemia: Glomeruloesclerosis comparte características con la aterosclerosis: Ambas son afectadas por macrófagos, PDGF y lípidos. La acumulación de macrófagos como resultado del alto nivel de colesterol genera citoquinas y eicosanoides que afectan al glomérulo.
- ✓ Trombosis y fibrinólisis: La heparina in vivo disminuye la glomeruloesclerosis crecimiento de las células mesangiales. La plasmina, producto del plasminógeno, estimula la degradación de la matriz de glicoproteínas y remodelación vascular.

2.1.6 Clínica

La ERC y el estado urémico se caracterizan por la acumulación de sustancias que normalmente se excretan o metabolizan en el riñón y la carencia de los que se sintetizan como la eritropoyetina o el calcitriol.

Dentro de las sustancias que se excretan, la creatinina, BUN, ácido úrico y fosfato se determinan rutinariamente en el laboratorio, pero existen otros productos metabólicos (β_2 micro globulina, aminoácidos), que se acumulan, son tóxicos y responsables, en parte, de la disfunción multiorgánica de esta patología. Las manifestaciones clínicas de la ERC son el resultado de la combinación de:

1. fallo en el balance de fluidos y electrolitos
2. acumulación de metabolitos tóxicos
3. pérdida de síntesis de hormonas: eritropoyetina, 1,25 dihidroxi vitamina D3
4. alteración de la respuesta del órgano diana a hormonas endógenas: hormona de crecimiento.

a) Alteraciones hidroelectrolíticas y equilibrio acido-base:

Agua: Cuando la causa de la ERC es patología estructural existe un defecto en la capacidad de concentrar la orina por falta de respuesta del túbulo a la ADH, disminución del gradiente osmótico tubular y alteración en la arquitectura tubular y vascular. Por tanto estos pacientes desarrollan poliuria con hipostenuria cuya manifestación clínica puede ser la enuresis.

A la vez tampoco pueden responder a una sobrecarga aguda de volumen porque también está limitada su capacidad de dilución máxima.

A medida que avanza la enfermedad ante la disminución severa del filtrado glomerular existe el riesgo de retención de fluidos por pérdida progresiva de diuresis. Esto es más frecuente y precoz cuando la etiología es una Glomerulopatía.

Sodio: En los casos de ERC por patología estructural existe tendencia a la natriuresis, originando un balance negativo de sodio. Con la pérdida progresiva del filtrado glomerular hay una disminución en la capacidad de adaptación tubular rápida a la sobrecarga o restricción brusca de sodio con riesgo de sobrecarga de volumen o contracción del espacio vascular.

Potasio: La homeostasis de potasio está relativamente bien conservada hasta que la insuficiencia renal está en fases avanzadas,

aumentando la excreción renal y digestiva (en condiciones normales es < 20% y puede aumentar hasta 75%), pero la mayoría de pacientes son incapaces de responder a una carga excesiva de potasio (la ingesta dietética es la mayor fuente de potasio), y pueden desarrollar hiperkaliemia severa si reciben sobrecarga aguda de potasio por transfusiones, movilización intracelular en estados catabólicos como sepsis con acidosis.

La patología obstructiva, frecuente en pediatría: reflujo, estenosis pieloureteral o ureterovesical, vejiga neurogénica etc., pueden originar un pseudohipoaldosteronismo con hiperkaliemia en fases precoces de la ERC.

Equilibrio acido-base: La acidosis metabólica es común en la ERC, se caracteriza por: disminución del bicarbonato plasmático y aumento del anion GAP.

La acidosis metabólica es debida a la inhabilidad de excretar hidrogeniones, aumento de la carga acida endógena por la disminución de síntesis de amonio en el segmento distal de la nefrona y en ocasiones por pérdida renal de bicarbonato.

El aumento del anión GAP es debido a la retención de aniones que normalmente son excretados por filtración glomerular. En fases precoces de ERC el anión GAP puede ser normal (acidosis hiperclorémica).

La acidemia es en parte responsable del retraso en el crecimiento de estos pacientes, puede agravar la hiperkaliemia e inducir estado catabólico.

b) Metabolismo calcio-fósforo:

En la IRC (incluso en estadios precoces) existe disminución de la excreción de fósforo lo que conlleva su retención y aumento en plasma, provocando disminución de la calcemia, y secundariamente aumento de la secreción de hormona paratiroidea (PTH) para aumentar la excreción de fósforo. Con la pérdida progresiva de función renal la retención de fósforo continúa a pesar de la concentración elevada de PTH, provocando un estado de hiperparatiroidismo persistente.

Además el metabolismo de la vitamina D está íntimamente ligado al riñón, la hidroxilación final a 1,25 hidroxicolecalciferol que es el metabolito activo de la vitamina D se realiza en el túbulo proximal gracias a la enzima 1 - hidrolasa, disminuida en la IRC.

Entre las funciones del calcitriol están: aumentar la absorción de calcio y fósforo en el intestino delgado, aumentar la resorción ósea, ayudar a mantener la homeostasis del calcio y favorecer la mineralización ósea con la aposición ósea de calcio y fósforo

c) Anemia:

Además de las causas de anemia de la IRC (déficit de eritropoyetina, inhibición de la eritropoyesis y disminución de la vida del hematíe), los niños HD tienen aumentadas las pérdidas hemáticas durante las sesiones. Otros factores menos significativos incluyen: médula ósea fibrosa secundaria al hiperparatiroidismo, toxicidad urémica sobre la médula, acumulación de aluminio, ferropenia.

El tratamiento de la anemia debe ir encaminado en diálisis a conseguir un nivel diana de 12-13 g/dl o hematocrito de 36-42%.

La presencia de anemia y su severidad se relaciona con el grado de insuficiencia renal y con la etiología de la misma. Se inicia en fases tempranas, estadio 3 con filtrado glomerular inferior a 60 ml/min/1.73 m² e incrementa su frecuencia y severidad en estadios 4 y 5, aunque hay variabilidad entre pacientes a cualquier nivel de función renal.

d) Hipertensión Arterial:

La HTA es un signo casi constante en la IRC, ya sea asintomática o asociada a morbilidad importante. Como en la HTA esencial existe una fase de aumento del gasto cardiaco seguida por incremento permanente de la resistencia vascular periférica (RVP). La anemia y la expansión del líquido extracelular contribuyen al aumento del gasto cardiaco; ambos trastornos participan en la reducción de la función del ventrículo izquierdo.

Otros factores que intervienen en el aumento de la RVP son los neurógenos, que provienen del estímulo de los receptores alfa

adrenérgicos, catecolaminas, angiotensina II, vasopresina, ciertas prostaglandinas y las serotoninas. Los factores hormonales vaso activos de mayor participación en la HTA dependen del sistema renina-angiotensina.

La acción de la aldosterona en pacientes con IRC es variable. La mayoría de los pacientes con IRC responden a los cambios de volumen extracelular, de manera que la reducción de la VFG trae mayor retención de Na y agua, pero al mismo tiempo la reducción del flujo renal sanguíneo estimula la producción de renina. Así pues, la HTA resulta de la interacción de diferentes factores. Se puede distinguir a los pacientes con HTA previa a la IRC, como pueden ser aquellos con hipoplasia renal segmentaria o con GP, de otros con enfermedades quísticas, cistinosis o enfermedad de Alport en los que la HTA aparece en fases avanzadas de la IRC.

e) Crecimiento:

Los estudios sugieren que la patogénesis del RC en niños con IRC es compleja y por lo general multifactorial, con predominio de algunos mecanismos sobre otros, según sea la naturaleza de la enfermedad renal original. Se relaciona con una ingesta dietética insuficiente, con un hiperparatiroidismo secundario, con el metabolismo anormal de la vitamina D, con la acidosis y los trastornos del metabolismo de electrolitos, enzimas y hormonas (8).

Es indudable que otros factores, aparte de los nutricionales, participan en el RC de la IRC. El mayor número de niños con RC acentuado se distribuye dentro de las nefropatías congénitas con IRC de inicio temprano. Es más común encontrar RC en enfermedades renales tubulointersticiales, como la nefronoptosis y la cistinosis, caracterizada por bicarbonaturia y desarrollo de acidosis, pérdidas de fosfatos y aminoácidos, las cuales se acompañan de poliuria que provoca hiperosmolaridad y polidipsia que, con frecuencia, inducen a mayor ingestión de líquidos que de alimentos sólidos, lo cual limita la ingestión de nutrientes.

La poliuria es indicativa de una grave deficiencia de la capacidad de concentración renal. La IR tubular precede en varios años a la disminución de la VFG que conduce a la IR global. La acidosis metabólica conlleva la pérdida de Ca por la orina y facilita el desarrollo de osteodistrofia. La corrección de la acidosis con bicarbonatos o citratos, y la inhibición de las prostaglandinas y reposición de las pérdidas de K en el síndrome de Bartter, pérdidas de cloruros y K, corrigen el RC en ambos casos (8).

Aproximadamente un tercio de la reducción de la altura se produce durante la vida fetal y un tercio durante los primeros 3 meses.

Durante la fase de la infancia, el crecimiento en la IRC por lo general va en percentiles paralelos al de los niños sanos, pero sin recuperación. Un pobre estado nutricional se asocia con el inicio de RC en edades más tempranas.

La etapa puberal de rápido crecimiento es otro período en el que puede ocurrir pérdida del potencial de altura. Los primeros estudios demostraron que la pubertad estaba retrasada, con una disminución irreversible del SDS de la altura, especialmente en pacientes en diálisis, la estatura final que alcanza un niño con IRC al llegar a la edad adulta es inferior a la estatura esperada. Este hecho indica que la pérdida del potencial de crecimiento es irreversible (8).

Un informe de la Asociación Europea de Diálisis y Trasplante señala que una tercera parte de los niños con diversas nefropatías que llegan a requerir HD se encuentran por debajo del 3 percentil de la estatura. Los niveles séricos basales de GH se encuentran elevados en niños con IRC.

Es frecuente la asociación de anemia con RC, pero no se ha podido demostrar claramente la influencia que pueda tener, excepto por provocar adinamia, anorexia y mayor reducción de la ingestión de nutrientes. La administración de transfusiones y de eritropoyetina humana recombinante (rHuEPO) mejora las complicaciones de la anemia, pero no el RC.

El RC se aprecia por lo general en niños con VFG inferior a 25 ml/min/1.73m² de superficie corporal, y se relaciona con un retardo de la maduración esquelética, en cuya patogénesis intervienen diversos factores, siendo el más importante la desnutrición. Los corticoides contribuyen también a dicho retardo. En la IRC de evolución lenta, la edad ósea puede quedar muy atrás de la edad cronológica.

La pubertad se inicia por el aumento en la concentración plasmática de las hormonas gonadales. En niños púberes con IRC los niveles séricos de testosterona están reducidos, pero la función de las células testiculares de Leydig está conservada. Sin embargo, se observa reducción a nivel subclínico, que se acentúa en pacientes que ingresan a programa de HD, pero que mejora con el trasplante renal.

En niñas púberes con IRC se encuentran niveles de estrógenos ligeramente reducidos, que disminuyen más con la hemodiálisis pero mejoran con el trasplante. Los niveles de progesterona están reducidos durante el ciclo menstrual, lo cual se manifiesta por ciclos anovulatorios después de la menarquia. El retardo de la pubertad durante la IRC puede deberse a un trastorno en los mecanismos reguladores centrales más que por lesión gonadal (8).

f) Desarrollo Neurológico:

Dentro de las alteraciones neurológicas, el inicio del deterioro de la función renal, dentro de los primeros dos años de vida, representa un riesgo importante de retraso del desarrollo psicomotor. Hay estudios experimentales y clínicos que demuestran que el cerebro es más vulnerable a las agresiones metabólicas, como la MEP durante dicho periodo, cuando su crecimiento es más rápido.

Las alteraciones metabólicas producidas por la IRC son más notables cuando se inician durante la etapa de proliferación glial, entre las 25 y 30 semanas de edad. Una de las subpoblaciones celulares, la oligodendroglia, causa la síntesis de mielina, sin la cual el sistema nervioso central no alcanza un desarrollo normal.

Se ha demostrado en lactantes con IRC que existe retraso marcado del crecimiento cefálico, igual que en el desarrollo psicomotor y en el lenguaje. La encefalopatía urémica es una de las complicaciones neurológicas más graves. Se manifiesta inicialmente por disminución de la atención y de la memoria, y por somnolencia; posteriormente se presentan asterixis y calambres, y a menudo puede ocurrir un síndrome convulsivo, sobre todo cuando la IR se inicia en el primer año de vida. El deterioro cerebral se estudia con TAC y el hallazgo más frecuente ha sido la atrofia cerebral. La valoración neuropsicológica muestra cambios conductuales en relación con la extensión, localización y duración del daño cerebral.

g) Alteraciones Metabólicas:

✓ Hidratos de carbono: Un trastorno característico de la IRC es la intolerancia a la glucosa, a pesar de que exista aumento de los niveles de insulina. Esta alteración se atribuye a resistencia periférica a la insulina endógena en los tejidos muscular y adiposo. Cuando la función renal residual es alrededor del 30% de lo normal se observa hiperinsulinismo. En esta fase parece haber respuesta compensatoria a la resistencia a pérdida de glucosa por insulina, ya que la homeostasis de la glucosa permanece intacta.

A medida que la IRC progresa, la degradación de la glucosa es defectuosa a pesar de la hiperinsulinemia, lo cual se demuestra con niveles de hiperglucemia en ayunas. La diálisis revierte el trastorno, que al parecer se debe a un defecto intracelular de la acción de la insulina, atribuido a la presencia de una toxina urémica. El aumento de los niveles de glucagón y de la GH es otro de los factores que contribuyen al trastorno del metabolismo de los carbohidratos. Existe resistencia periférica a la insulina endógena probablemente debido a las toxinas urémicas con intolerancia secundaria a los hidratos de carbono, pero la diabetes franca es rara.

✓ Proteínas: La IRC es una enfermedad catabólica que causa desgaste del tejido muscular y esquelético, y que interrumpe el

crecimiento. En niños con IRC se ha demostrado que existe desequilibrio entre la síntesis y el catabolismo proteínico, con predominio de este último, lo cual explica la detención del crecimiento, la pérdida de peso, la reducción de las proteínas plasmáticas y diversos trastornos en la concentración de aminoácidos.

Como los metabolitos proteínicos se eliminan del organismo por vía renal, la reducción progresiva de la VFG causa retención de los mismos. Las toxinas urémicas mejor caracterizadas químicamente son aquellas con peso molecular inferior a 500, como la urea, la guanina, las aminas alifáticas.

De todos ellos, sólo se ha demostrado el efecto tóxico del ácido guanidilsuccínico sobre la adherencia plaquetaria, y su remoción corrige el trastorno hemorrágico relacionado con este mecanismo. Las poliaminas tienen toxicidad potencial como inhibidoras de la eritropoyesis.

Otros compuestos de mayor peso molecular se conocen como moléculas medias. Su facilidad de diálisis es menor que la de los compuestos anteriores. La mayor parte de ellos son péptidos y se describen según los efectos inhibitorios que parecen ocasionar. Algunos inhiben la acción de la somatomedina o de la insulina para estimular el cartílago de crecimiento.

Si bien las dietas muy reducidas de proteínas (0,3-0,4 g/kg/día) alivian los síntomas de uremia, no mantiene la masa muscular y el nitrógeno proteínico en niveles normales. Sin embargo, cuando estas dietas se suplen con aminoácidos esenciales y cetanoálogos pueden mantener un balance nitrogenado en pacientes con IRC grave, y han podido promover el crecimiento en niños incluso cuando la ingesta calórica no se modifica (13), es frecuente la alteración en el perfil de aminoácidos con disminución de los aminoácidos esenciales cuya fisiopatología no está clara. La malnutrición severa es infrecuente.

✓ Lípidos: la dislipidemia es frecuente y se caracteriza por: hipertrigliceridemia, colesterol total normal, aumento de LDL-colesterol y disminución de HDL-colesterol.

h) Alteraciones Endocrinas:

La uremia puede interferir en el metabolismo y regulación hormonal a través de varios mecanismos: afectación de la función glandular, niveles de hormonas inadecuados y/o alteración de su efecto en órgano diana. Además de las alteraciones ya descritas en relación al crecimiento, puede observarse:

- a) Tiroides: descenso de T3 y T4 con disminución periférica de T4 y T3 generalmente sin repercusión clínica ni necesidad de tratamiento.
- b) Cortico suprarrenal: disminución de la respuesta de ACTH a la hipoglucemia.
- c) Gonadotrofico: hipogonadismo hipergonadotropo, disminución de testosterona y estradiol lo que provoca pubertad retrasada y disminución del estirón puberal.

i) Otras alteraciones :

Las alteraciones cardiovasculares son complicaciones determinantes de la sobre vida a largo plazo de niños con IRC. Las alteraciones propias de este trastorno, como la hipertensión arterial (HTA), la anemia, la acidosis y diversos trastornos hormonales inciden desfavorablemente en el funcionamiento cardiaco. La HTA sostenida, así como la influencia de toxinas urémicas, interfieren en el metabolismo del miocardio y tienen un efecto adverso en su funcionamiento.

La pericarditis es característicamente de naturaleza serofibrinosa exudativa y se asocia con frecuencia al derrame pericárdico hemorrágico. Se considera que esta complicación es ocasionada por hipervolemia. En ocasiones ocurre cardiomiopatía asociada a una insuficiencia cardiaca congestiva en niños con IRC avanzada, que ha sido atribuida a la concurrencia de anemia, hipertensión, hipervolemia y posiblemente toxinas urémicas.

En lo que respecta a las alteraciones digestivas, desde las etapas iniciales de la IRC ocurre anorexia, explicada por factores como la depresión, la anemia, la administración de medicamentos y las restricciones dietéticas, especialmente de sal. La hipozincemia se

relaciona a menudo con hipogeusia y la eliminación salival de la urea con el sabor metálico de que se quejan estos pacientes.

Es frecuente la presencia de epigastria, regurgitación e hiperacidez como manifestaciones de gastritis. El estado nauseoso casi permanente, la aparición de vómitos y los trastornos diarreicos son signos de intoxicación urémica que acompañan los estadios terminales de IRC y son indicativos para iniciar un programa de diálisis.

En pacientes con IRC avanzada se observan diversas alteraciones dermatológicas que originan prurito intenso, que provoca rascado y lesiones que fácilmente se infectan. Los procedimientos de diálisis resuelven este problema.

También en la etapa terminal de la IRC aparecen alteraciones hemorrágicas, como sufusiones sanguíneas, equimosis, gingivorragias y hematemesis que se atribuyen a alteraciones de las plaquetas. El factor III está disminuido de manera constante, igual que la adhesividad plaquetaria.

La IRC conduce a graves alteraciones psicosociales que se manifiestan no sólo en el niño enfermo, sino también en sus familiares y en el equipo de salud. El impacto psicológico de la enfermedad sobre el paciente es mayor cuanto más pequeño sea el niño, a lo cual

La enfermedad renal crónica es por tanto una patología multisistémica, que requiere un abordaje complejo y también multidisciplinario para ser capaces de cuidar al paciente en todos sus aspectos, actuando tanto en los aspectos preventivos de la progresión de la enfermedad renal como en su repercusión en otros órganos, mejorando la calidad de vida y reduciendo la morbimortalidad

2.1.7 Evaluación de la Función Renal.

La primera fase en la elaboración de la orina se realiza en el glomérulo, en cuya cápsula de Bowman se filtra aproximadamente el 20% del flujo plasmático renal total mediante el proceso denominado filtrado glomerular (FG). El control de la función glomerular debe realizarse con frecuencia en la práctica pediátrica (glomerulonefritis agudas, control

evolutivo de las glomerulonefritis y pielonefritis crónicas, etc.), y el dato analítico más accesible que poseemos para detectar una alteración de dicho filtrado es la elevación de la urea y de la creatinina plasmáticas. Si precisáramos cuantificar dicho filtrado, podemos hacerlo calculando el aclaramiento de creatinina, mediante la siguiente fórmula:

$$FG = Ccr = \frac{Cro \times vm}{Crp}$$

FG: volumen de filtrado glomerular en ml. /min

Ccr: aclaramiento de creatinina

Cro: concentración de creatinina urinaria, expresada en mg/dl

vm: volumen urinario expresado en ml/min

Crp: concentración de creatinina en plasma, expresada en mg/dl

El resultado que obtengamos mediante la fórmula anterior deberá referirse a 1,73 m², que es la superficie corporal de un adulto de peso y estatura estándar, para lo cual necesitaremos determinar la superficie corporal del niño a partir de su peso y talla.

**Valores Normales de la tasa de filtración glomerular estimada
por los aclaramientos de creatinina**

Edad	Aclaramiento de creatinina (ml / min / 1.73 m ²)
≤ 10 días	20 ± 20
≤ 1 mes	30 ± 20
3 meses	40 ± 15
6 meses	60 ± 30
1 año	80 ± 30
2 años	100 ± 25

La cuantificación del filtrado glomerular mediante la determinación del aclaramiento de creatinina puede presentar dificultades en algunos casos ya que requiere la obtención de una orina minutada, lo cual en el niño no siempre es fácil. Para obviar esta dificultad, podemos determinar el

filtrado glomerular mediante la siguiente formula que permite determinar el FG a partir de la concentración de la creatinina sérica y la talla:

$$\text{FG (ml/min/1,73 m}^2\text{)} = \text{K x talla (cm)/ Crp (mg/dl)}$$

K es una constante cuyo valor es 0,45 para lactantes, 0,55 para niños a partir del año de vida hasta la adolescencia, 0,57 para mujeres adolescentes y 0,70 para adolescentes varones

2.1.8 Estadios de la IRC

La IRC se divide en una serie de estadios que toman como referencia la pérdida de reserva funcional del riñón. Importa mucho esta división porque es determinante en la actuación terapéutica que vayamos a realizar en el paciente. (18)

Estadios de la Insuficiencia Renal Crónica		
	Reserva funcional	Alt. Bioquim
ESTADIO I	FG >90ml/min/m ²	-----
ESTADIO II	FG >60 y < 89ml/min/m ²	+
ESTADIO III	FG >30 y <59ml/min/m ²	+++
ESTADIO IV	FG >15 y <29ml/min/m ²	+++++
ESTADIO V	FG <15ml/min/m ²	Diálisis trasplante

Como las guías K/DOQI no incluyen a pacientes menores de 2 años, para conocer el estadio en que se encuentran la enfermedad renal de estos niños, se ha extrapolado el porcentaje de pérdida de función renal en cada estadio teniendo en cuenta los valores de referencia del GFR en los niños de 0 a 24 meses.

2.1.9 Tratamiento

El tratamiento de la IRC en niños implica aspectos íntimamente relacionados: así si la acidosis no se corrige el crecimiento empeora a pesar de que se utilice hormona de crecimiento, si no corregimos el

hiperparatiroidismo el tratamiento de la anemia es resistente a la eritropoyetina. En los enfermos con malformaciones congénitas hay dos aspectos a tener en cuenta; el primero es la detección precoz con la generalización de la ecografía en fases tempranas de la gestación y en caso de Uropatía obstructiva corrección quirúrgica precoz puede evitar la progresión a la IRC.

Es muy frecuente que aparezca hipertensión arterial (HTA) en algún momento de la IRC, particularmente en las secundarias a glomerulonefritis. Su detección y tratamiento es fundamental en el tratamiento conservador de la IRC y para el enlentecimiento en la progresión de la misma.

Con carácter profiláctico y encaminado a impedir o para enlentecer la progresión de la IRC, se han utilizado los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA); utilizados a dosis bajas disminuyen la hiperfiltración y la proteinuria que aparecen en la IRC. La dosis sugerida es de 0,2mg/kg/día.

a) Dieta

La nutrición del niño urémico es un pilar básico en el tratamiento de la insuficiencia renal, tanto en su etapa de tratamiento conservador, como cuando el niño está en diálisis. Dos aspectos son claves en la nutrición: el aporte proteico y el aporte calórico. Un exceso en el aporte de proteínas acelera la progresión de la insuficiencia renal y un déficit en el aporte calórico tiene nefastas consecuencias sobre el crecimiento y empeora la morbilidad del niño con IRC. El aporte de proteínas se establece en función del peso, talla y edad del niño, siguiendo como parámetro las recomendaciones de la Real Academia Americana de Pediatría.

El aporte energético también debe ser el 100% de los requerimientos aconsejados por la RDA. En caso de lactantes con IRC este requerimiento es mayor, situándose entre un 110-115% de la RDA. El 10-15% de la ingesta calórica total va dirigida a mantener un crecimiento aceptable, las proteínas deben representar un 10-15% del aporte calórico y deben ser de alto valor biológico. La relación aporte

calórico/aporte proteico es muy importante: si la ingesta calórica es baja, aunque se aumente la tasa de proteínas, abocamos al niño a un balance nitrogenado negativo.

Las necesidades proteicas en el caso del niño con IRC disminuyen con la edad, estimándose en 2,2 g/kg/día para lactantes y disminuyendo esta cantidad a 0,8 g/kg/día para adolescentes. Estas necesidades se refieren al tratamiento conservador, siendo más altas cuando los niños están en programa de diálisis. Se suele utilizar para el ajuste de la dieta la fórmula de 0,3 g de proteínas/cm de altura. Las visitas clínicas tienen por finalidad controlar la nutrición de estos niños. Además de la encuesta dietética que se hace a los padres, el cálculo de la tasa de catabolismo proteico (TCP) a partir del nitrógeno ureico de la orina permite deducir el aporte de proteínas que toma el niño. También es de gran utilidad el cociente SBUN/SCR, valores por debajo de 20 indican malnutrición. Orientan también a favor de un estado de malnutrición niveles bajos de albúmina, prealbúmina y transferrina.

Los lípidos deben constituir el 30% de la energía total de la dieta con una relación poliinsaturados/saturados de 1,5/1. El resto de la energía (50-60%) es aportada por los hidratos de carbono. Se deben utilizar hidratos de carbono complejos, ya que en la IRC hay una intolerancia a la glucosa con resistencia periférica a la insulina, pudiendo ello dar lugar a la aparición de hipertrigliceridemia. Si la nutrición es correcta, el niño con IRC no requiere un aporte vitamínico extra. Uno de los mayores problemas que plantea el niño es la anorexia. En los últimos años la generalización de las sondas de gastrostomía permite llevar a cabo perfectamente el aporte nutricional y calórico de estos niños. Complemento de esta técnica es la utilización de bombas de perfusión continua.

En el lactante se deben utilizar leches de bajo contenido en fósforo y suplementos de MCT. Hay además preparados comerciales con alto contenido en calorías y aporte bajo en proteínas y algunos electrolitos. El aporte de potasio en la dieta del niño con IRC suele estar restringido, sobre todo en estadios avanzados de la enfermedad. Siempre debemos

procurar evitar aquellos elementos ricos en potasio (frutos secos, zumos, patatas, etc.); si a pesar de todo no se controla el potasio, se deben utilizar resinas de intercambio catiónico que impiden la absorción a nivel digestivo.

El aporte de agua es clave en el tratamiento conservador de la IRC. Salvo en algunas glomerulonefritis y pacientes con síndrome nefrótico, lo más frecuente es encontrar poliuria. En el primer año de la vida el aporte requerido se estima en 150 ml/kg/día, cantidad que disminuye al hacerse mayor el niño. En todo caso a la hora de valorar las necesidades hay que conocer la diuresis e individualizar cada caso.

El aporte de sodio en general no suele estar restringido en la IRC, salvo en casos de HTA, síndrome nefrótico o en situaciones muy terminales. No obstante es obligado tener siempre presente cuál es el aporte de sodio en estos pacientes, que debe ser moderado: 1-2 mEq/kg/día. Los datos suministrados por la determinación de la natriuresis en orina de 24 horas permiten valorar correctamente cada situación.

La acidosis, puede aparecer en cualquier estadio de la IRC. En el niño, la corrección de la acidosis y su corrección es fundamental por las implicaciones que tiene en el crecimiento: la nutrición, la anemia, etc. El EAB nos determina las necesidades de bicarbonato que se requieren en cada momento. Las dosis iniciales son de 1-3 mEq/kg/día, si bien es el propio paciente quien nos va a marcar la pauta. En aquellos casos en los que no se puede utilizar el bicarbonato por HTA rebelde, se puede recurrir al uso del carbonato cálcico para la corrección de la acidosis.

b) Anemia

Es otro de los síntomas presente en el cortejo clínico de la IRC, en el caso de los niños es más severa y se relaciona con el crecimiento y muchas de las complicaciones que pueden aparecer en la uremia. Cuando la hemoglobina cae por debajo de 10 g, hecho que suele ocurrir con filtrado glomerular entre 25-30 ml/min/1,73m², se debe recurrir al tratamiento con eritropoyetina humana recombinante (EPO). La dosis de inicio es de 75-150 U/kg/semana, en una dosis administrada por vía

subcutánea, ajustando posteriormente la dosis según respuesta a la misma.

Previamente, y para que el tratamiento sea efectivo, se debe comprobar que los niveles de hierro y ferritina son normales, así como las tasas en sangre de vitamina B 12 y ácido fólico; de no ser así habrá resistencia al tratamiento con la hormona.

c) Osteodistrofia renal

La prevención y el tratamiento de la osteodistrofia renal se deben hacer en fases precoces de la IRC. El primer paso está directamente relacionado con la dieta, restringiendo el fósforo de la misma. Cuando no es posible mantener cifras de fosforemia en límites normales, debemos utilizar quelantes del fósforo: el carbonato cálcico es el más utilizado a dosis de 50-80 mg/kg/día. Se debe administrar durante la comida para facilitar la acción inhibidora de absorción de fósforo.

El segundo fármaco utilizado en el tratamiento de la osteodistrofia es el calcitriol (1,25OHD₃). La dosis varía entre 0,25-0,5 mg administrados 2-3 veces en semana. El ajuste de la dosis se hace en función de la normalización de los niveles de PTH. Es muy importante no suprimir excesivamente la misma por excesivo aporte de calcitriol. En lactantes y recién nacidos es mucho más fácil administrar, en lugar de calcitriol, 1-a (OH) D₃ a dosis de 0,1g/kg, 2-3 veces en semana.

El déficit de crecimiento suele estar presente en el 50% de los niños con IRC. La disponibilidad de GH y el tratamiento con la hormona de estos niños ha cambiado radicalmente el panorama que solíamos ver antes. La dosis de GH es de 30 U/m²/semana, en administración diaria y por vía subcutánea. Un hecho fundamental es tener siempre presente que la pérdida de crecimiento en el niño urémico es un fenómeno multifactorial y que el tratamiento con hormona de crecimiento será efectivo sólo si tratamos de manera adecuada otros factores: acidosis, hiperparatiroidismo, anemia y el estado nutricional.

d) Hipertensión arterial

La HTA puede estar presente en cualquier momento de la evolución de la insuficiencia renal. Su control, detección precoz y tratamiento deben ser prioritarios para evitar que aparezcan complicaciones y una rápida evolución de la IRC hasta periodos terminales. El control de la misma forma parte del tratamiento conservador de la IRC. Deben seguirse una serie de pasos hasta conseguir controlarla: a) restricción del sodio en la dieta; b) utilización de diuréticos en estadios no muy avanzados de la IRC: tiacidas y furosemida en pacientes con IRC avanzada, y c) utilización de hipotensores.

Se emplean vasodilatadores, inhibidores de los canales de calcio, beta bloqueador, inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), así como inhibidores de los receptores de la angiotensina 2. Su empleo debe ser escalonado y si se utilizan correctamente permiten un control riguroso de la tensión arterial en el enfermo con IRC. Los IECA se han utilizado y se utilizan porque tienen un efecto beneficioso sobre la hiperfiltración y la proteinuria, mejorando la progresión de la insuficiencia renal a fases terminales.

Hay que añadir que en el niño afecto de IRC cualquier fármaco que se utilice ha de hacerse con cautela, conociendo la eliminación de éste y el estado del filtrado glomerular.

2.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

2.2.1.-DESCRIPCION DEL PROBLEMA

La incidencia, prevalencia y etiología de las nefropatías de naturaleza progresiva tienen gran variabilidad en relación con la distribución geográfica y con las condiciones socioeconómicas de los distintos países, así como también por factores de susceptibilidad a ciertas enfermedades renales (11).

Hay fuertes evidencias que factores genéticos aumentan la susceptibilidad a las nefritis; se han descrito asociaciones entre

antígenos HLA, principalmente de la clase II y nefritis en seres humanos. Este mecanismo sería predominante en situaciones de baja exposición antigénica, como en los países desarrollados, mientras en los países en desarrollo las glomerulonefritis podrían aumentar por mayor exposición a patógenos.

La glomerulonefritis crónica que lleva a síndrome nefrótico es más frecuente en áreas tropicales que en el mundo desarrollado. Es posible, que esto se deba a variaciones de la respuesta inmunológica inducidas por la desnutrición, que lleva a un defecto multifactorial del aclaramiento de los antígenos. Dado que el defecto fundamental en los individuos predispuestos a las nefritis se relaciona con la inmunocompetencia, es posible suponer, que la inmunocompetencia mediada por la desnutrición e interacciones con diferentes infecciones, contribuyan a deprimir la respuesta inmune a otros patógenos (2).

La desnutrición también influye en la aparición de otras patologías que potencialmente pueden llevar a IRC, como los defectos del tubo neural, que incluye a todas las anomalías congénitas producidas por una falta de cierre del mismo durante la cuarta semana de embriogénesis, y que estarían relacionados con deficiencias vitamínicas de la madre, especialmente los folatos (3,4).

La Nefrología contemporánea visualiza la enfermedad renal desde un paradigma biomédico de la salud, que consiste en la atención médica biológica en la etapa terminal de la enfermedad con procedimientos terapéuticos costosos de alta tecnología: la diálisis y el trasplante renal. Actualmente, a partir de un Pronunciamiento realizado en San Juan de Puerto Rico en agosto de 1996, se propone un cambio de estrategia; romper con el enfoque biomédico de la Salud y adoptar un enfoque biopsico- social. Teniendo en cuenta que el estado de salud de las personas depende de factores biológicos-hereditarios, los servicios de salud, los ambientes físicos y socioculturales y los estilos de vida, se

pretende adoptar la promoción de la salud como un modelo de Salud Pública. Esta nueva estrategia debe desarrollarse según la política organizativa de la Salud Pública en cada país, para lo cual se debe promover la realización de investigaciones epidemiológicas y mejorar los sistemas estadísticos continuos de morbilidad y mortalidad con el fin de conocer la magnitud y las características de las enfermedades renales. También debe promover la formulación y puesta en práctica de un programa de promoción de la salud renal y prevención de las enfermedades renales crónicas. (5)

Las acciones del programa deben estar dirigidas a toda la población incluyendo acciones según los niveles de prevención: primaria, secundaria y terciaria, jugando un rol importante el nivel de atención primaria.

Las acciones de promoción de salud serán orientadas a alcanzar estilos de vida saludables, en este caso, específico a la promoción de la salud renal (6).

Se debe dedicar especial atención a la prevención de las enfermedades renales crónicas en el niño, promoviendo una buena salud a la madre durante el periodo de gestación y posteriormente al niño en la detección temprana de signos o síntomas que sugieren una enfermedad renal. Las acciones de prevención terciaria estarán dirigidas a la población enferma con una insuficiencia renal crónica con necesidad o no de terapia sustitutiva mediante diálisis o trasplante renal. Se debe hacer énfasis en la detección temprana y el control de los factores de riesgo que contribuyen a la progresión de la enfermedad (7).

2.2.2 -FORMULACION DEL PROBLEMA

¿Cuáles son las características clínicas y epidemiológicas de la enfermedad renal crónica en niños menores de 16 años del servicio de nefrología en el Instituto Nacional del Niño 2000- 2010?

2.3 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACION

2.3.1-OBJETIVO GENERAL

Describir las características clínicas y epidemiológicas de la enfermedad renal crónica en niños menores de 16 años del servicio de nefrología en el Instituto Nacional del Niño 2000- 2010

2.3.2-OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Determinar la incidencia anual de la insuficiencia renal crónica en niños menores de 16 años.
- Identificar las características demográficas y procedencia de la población estudiada.
- Conocer el estadio de la IRC al ingreso al servicio de nefrología.
- Determinar la tasa de Mortalidad en el periodo de estudio.
- Conocer la etiología de insuficiencia renal crónica.
- Describir las características clínicas presente en los pacientes con Insuficiencia Renal Crónica.
- Conocer el estadio de la IRC actual en que se encuentran los pacientes.
- Determinar el tiempo entre inicio de sintomatología y diagnóstico de enfermedad.

CAPITULO III METODOLOGIA

3.1.-TIPO DE ESTUDIO

Según la participación del investigador: Observacional

Según el número de mediciones : Descriptivo

Según el periodo de captación : Retrospectivo

3.2.-DISEÑO DE INVESTIGACION

Transversal.

3.3.-MUESTRA DE ESTUDIO

Definición de la población: Pacientes menores de 16 años con diagnóstico de insuficiencia renal crónica atendidos en el Servicio de Nefrología, Instituto Nacional del Niño, entre Enero del 2000 y Diciembre 2010.

Población : Como se trabajara con el 100% de la población diagnosticada de Insuficiencia renal crónica que fue hospitalizado en el servicio de Nefropatía, no fue necesario considerar una muestra de estudio, la unidad de análisis fue cada paciente hospitalizado y la historia clínica que fue sometida a una ficha de evaluación.

Criterios de selección

- Inclusión: Pacientes menores de 16 años que cumplan con los criterios de Insuficiencia Renal Crónica atendidos en el Servicio de Nefrología entre Enero 2000 y Diciembre 2010.
- Exclusión: Pacientes referidos a otro sistema de salud.

3.4.-VARIABLES DE ESTUDIO

V. INDEPENDIENTE:

Datos generales:

- Edad
- sexo
- Procedencia
- Referencia

- Antecedentes patológicos
- Nefropatía
- Patología extrarenal
- Antecedentes familiares
- Biopsia renal
- Tiempo de enfermedad

V. DEPENDIENTE:

Insuficiencia renal crónica

- Síntomas
- Antecedentes
- ITU recurrente
- Tasa de depuración
- Estadio de IRC
- Estado nutricional
- IMC
- Hipertensión
- Anemia
- Hb
- Hto inicial
- Alteración hidroelectrolítica
- Acidosis metabólica
- Hipocalcemia
- Calcemia
- Hiperfosfatemia
- Fosfatemia
- Pth
- Hiperparatiroidismo
- Defunción
- Transferencia
- Control
- Abandono.

3.5.- OPERACIONALIZACION DE VARIABLES.

Ver anexo

3.6.-PROCESAMIENTO Y ANALISIS DE DATOS

Se realizarán actividades que nos permitan ordenar, clasificar, codificar, tabular y presentar los datos recogidos mediante tablas y gráficas, para analizarlos e interpretarlos adecuadamente.

Control de calidad de los datos

Clasificación de los datos

Codificación

Tabulación de los datos: Tipo de procesamiento será electrónica

Forma de presentación de resultados: mediante tablas y gráficos

Se relaciona y resume variables mediante Técnicas estadísticas, para que puedan ser interpretadas adecuadamente.

El análisis estadístico consistirá en un análisis descriptivo, a partir de la determinación de medidas de tendencia central y dispersión, y análisis bivariado a partir de medidas de asociación estadística y de riesgo.

CAPITULO IV RESULTADOS

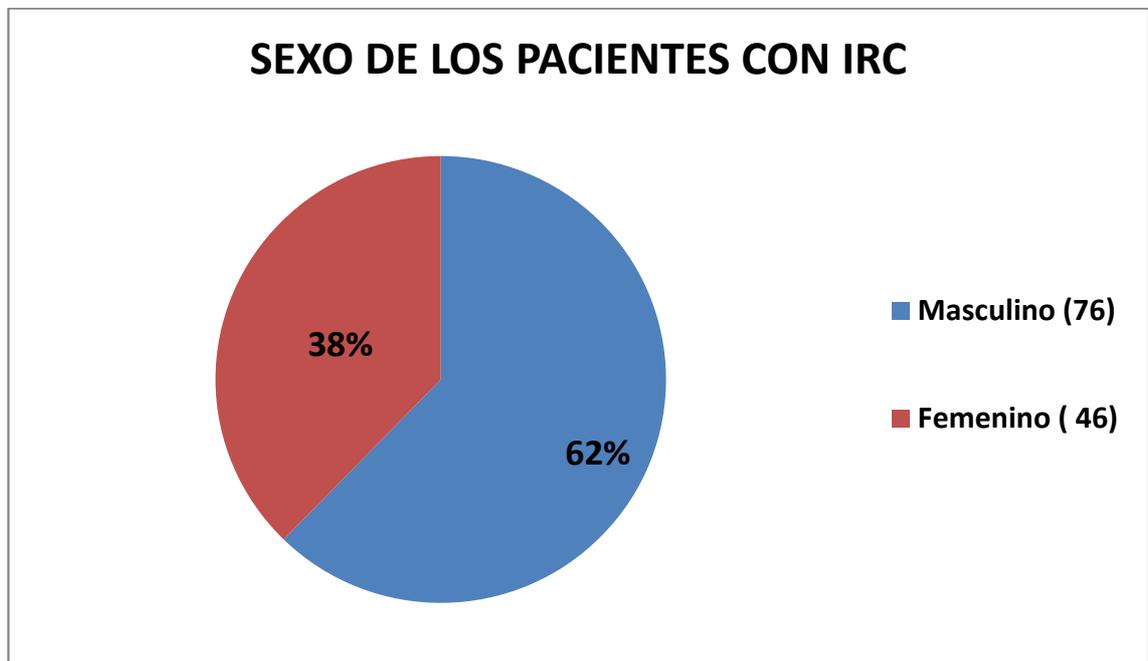
Tabla 1

Incidencia, prevalencia y mortalidad de la insuficiencia renal crónica en niños menores de 16 años

Pacientes IRC	Prevalencia	Incidencia	Mortalidad
Nº casos	87	53	7
	42,3	49	5,7

Tabla 2

Características demográficas en niños menores de 16 años con insuficiencia renal crónica



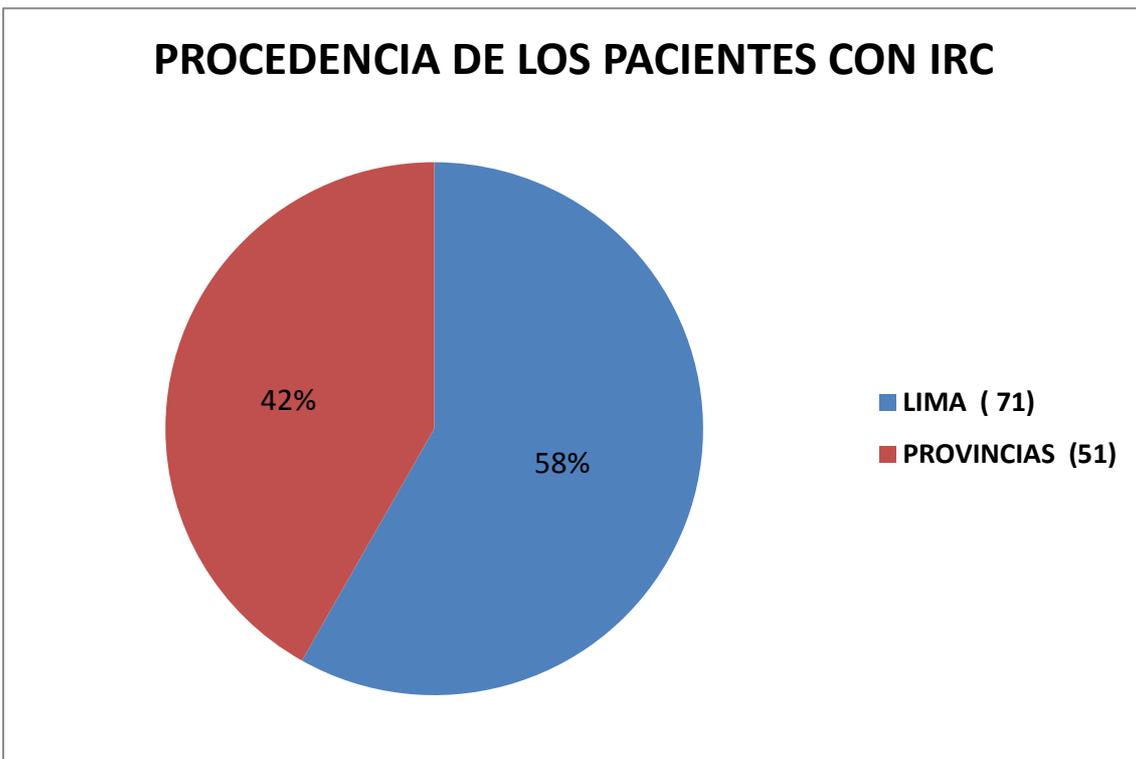
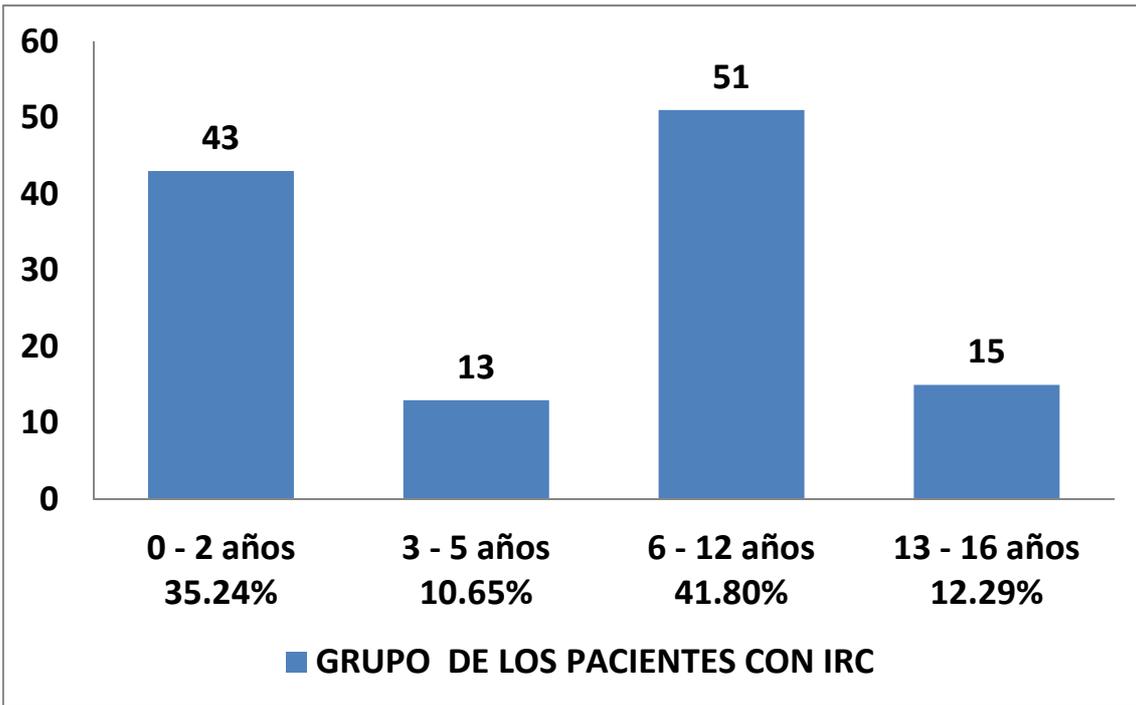


Tabla 3
Principales distritos de Lima de procedencia de los pacientes

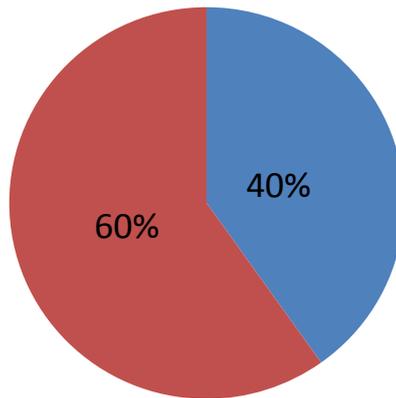
Procedencia Lima	Nº	%
San Juan de Lurigancho	14	11.47
Callao	9	7.37
Los Olivos	6	4.96
San Juan de Miraflores	4	3.27
El Agustino	4	3.27
Ate	4	3.27
Villa El Salvador	3	2.45
Comas	3	2.45
Huaral	3	2.45
Cañete	3	2.45
Villa María del Triunfo	2	1.63
San Martín de Porres	2	1.63
Sana Anita	1	0.81
Breña	1	0.81
La Victoria	1	0.81

Tabla 4
Principales departamentos de procedencia de los pacientes con IRC

Procedencia Provincias	Nº	%
Ancash	12	9.83
Lambayeque	5	4.09
Ica	4	3.27
La Libertad	4	3.27
Piura	4	3.27
Huánuco	4	3.27
Junín	4	3.27
Huancavelica	3	2.45
Tumbes	3	2.45
Ayacucho	2	1.63
Cajamarca	2	1.63
Loreto	1	0.81

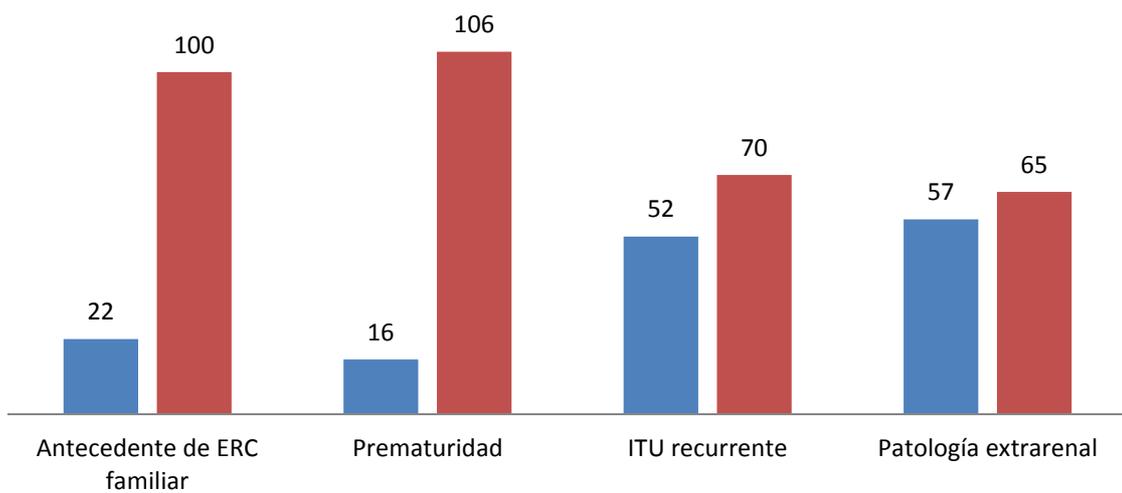
Referencia de otras instituciones

■ SI (49) ■ NO (73)



Antecedentes de importancia

■ SI ■ NO



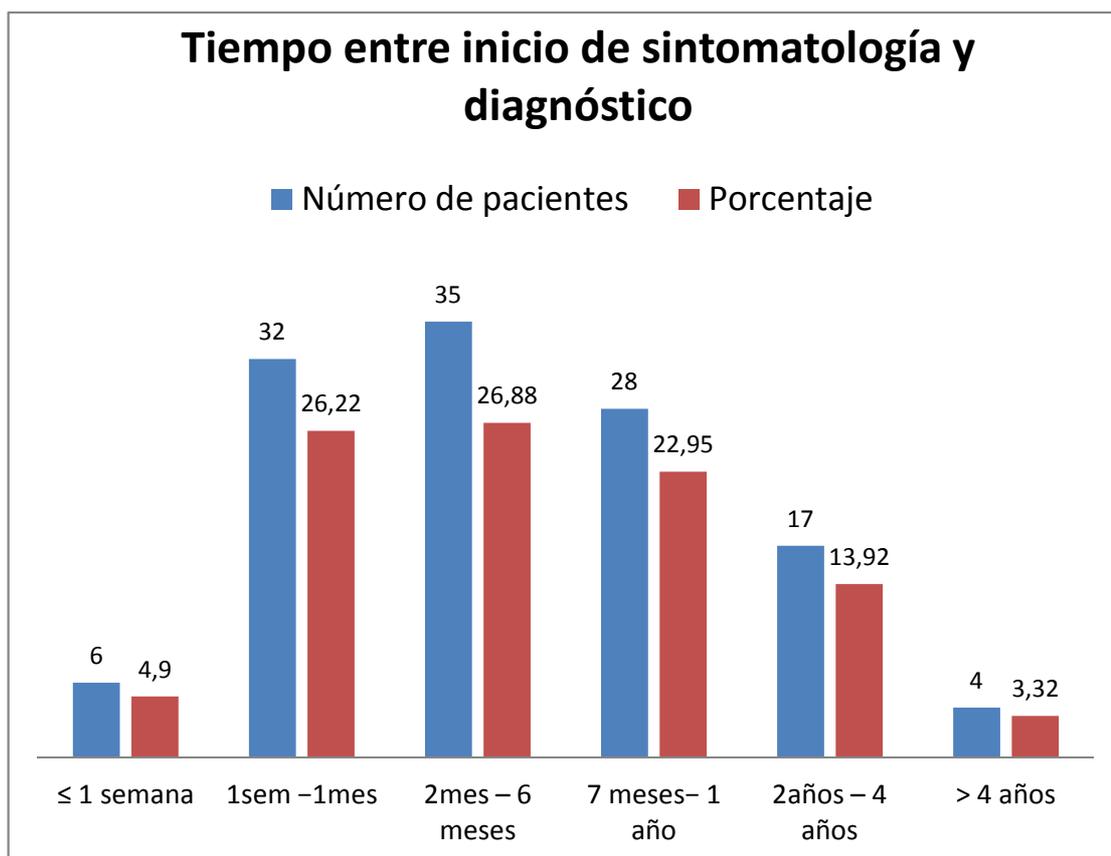


Tabla 6

Síntomas principales presentes en niños menores con Insuficiencia Renal

Síntomas	Nº	%
Mala ganancia ponderal	60	49.18
Vómitos	50	40.98
Palidez	46	37.70
Disnea	33	27.04
Hiporexia	24	19.67
Náusea	19	15.57
Dolor Abdominal	18	14.75
Irritabilidad	17	13.93
Cefalea	16	13.11
Astenia	14	11.47
Trastorno de Sensorio	8	6.5
Convulsiones	4	3.27
Síncope	2	1.63

Estadio de la IRC al ingreso al servicio de nefrología

■ Estadio II (11) ■ Estadio III (36) ■ Estadio IV (37) ■ Estadio V (38)

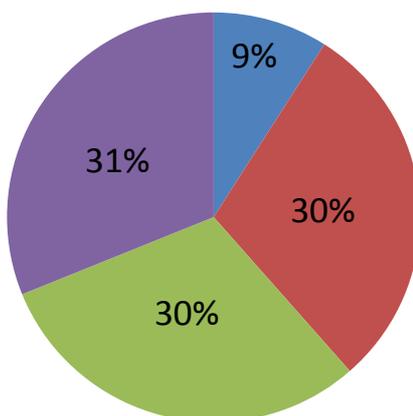


Tabla 8

Estado nutricional de niños menores de 5 años con Insuficiencia Renal Crónica

Indicador	Clasificación	Nº	%
Peso para la Edad	Desnutrido	32	62.74
	Riesgo de desnutrición	9	17.64
	Normal	10	19.60
	Sobrepeso	0	0
Total		51	100

Indicador	Clasificación	Nº	%
Peso para la talla	Desnutrido	18	35.29
	Riesgo de desnutrición	13	25.49
	Normal	20	39.21
Total		51	100.0

Indicador	Clasificación	Nº	%
Talla para la Edad	Talla baja severa	26	50.98
	Talla baja	7	13.72
	Riesgo de talla baja	4	7.84
	Normal	14	27.45
Total		51	100.0

Tabla 9

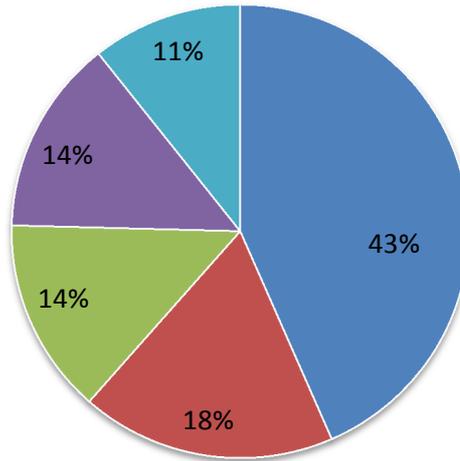
Estado nutricional de niños mayores de 5 años con Insuficiencia Renal

Indicador	Clasificación	Nº	%
Talla para Edad	Talla Baja	44	61.97
	Riesgo de talla baja	12	16.90
	Normal	15	21.12
Total		71	100.0

Indicador	Clasificación	Nº	%
IMC para edad	Delgadez	9	12.67
	Riesgo de delgadez	6	8.45
	Normal	50	70.42
	Sobrepeso	4	5.63
	Obesidad	2	2.82
Total		71	100.0

Etiología de Insuficiencia Renal Crónica

- Malformaciones Congénitas (53)
- Nefropatía hereditaria (22)
- Glomerulopatía (17)
- Otras (17)
- Desconocido (13)



Etiología de Insuficiencia Renal Crónica

Etiología	Nº	%
	Nefropatía por reflujo sin vejiga	15 12.29
Anormalidades Urológicas 37 (30.32%)	Neurogénica	
	Vejiga neurogénica con o sin reflujo	10 8.19
	UPO sin vejiga neurogénica ni valva uretral posterior	10 8.19
	Valva uretral posterior	2 1.63
Nefropatía hereditaria 22 (18.03%)	Enfermedad renal poliquística	10 8.19
	Enfermedad de Alport	3 2.45
	Oxalosis	2 1.63
	Nefronoptosis	3 2.45
	Otros	4 3.27

	Glomeruloesclerosis focal segmentaria	8	6.55
Glomerulopatía 17 (13.93)	Glomerulonefritis membrano proliferativa	3	2.45
	Glomerulonefritis membranosa	2	1.63
	Glomerulonefritis rápidamente progresiva	2	1.63
	Otras	2	1.63
Displasia 16 (13.11%)	Displasia, hipoplasia	16	13.11
Vascular 8 (6.5%)	SHU	4	3.27
	Nefroesclerosis hipertensiva	2	1.63
	Otros	2	1.63
Enfermedades Sistémicas 9 (7.37%)	LUPUS	4	3.27
	Púrpura de Schönlein-Henoch	3	2.45
	Diabetes	2	1.63
Desconocido		13	10.65

Tabla 11

Características clínicas al momento del diagnóstico de los pacientes con insuficiencia renal crónica

Descripción	SI / NO	Nº	%
Anemia	SI	96	78.69
	NO	26	21.31
Hipertensión Arterial	SI	40	32.78
	NO	80	65.57
	No datos	2	1.64
Alteración hidroelectrolítica	SI	50	40.99
	NO	72	59.01

Tabla 12

Estadio de la IRC en el momento del diagnóstico en relación a la edad de los pacientes

Estadio	0-2 años			3 - 5 años		
	Nº	%	FG	Nº	%	FG
II	1	2.3	55.56	1	7.69	70.5
III	14	32.5	34.56	4	30.77	33.9
IV	18	41.8	18.09	6	46.16	20.84
V	10	23.2	7.72	2	15.38	11.56
Total	43	35.2	21.90	13	10.65	28.02

Estadio	6-12 años			13 - 16 años			Total		
	Nº	%	FG	Nº	%	FG	Nº	%	Total
II	9	17.30	64.64	0			11	9.01	65.2
III	12	23.08	44.72	6	42.86	42.84	36	29.51	40.25
IV	12	23.08	18.52	1	7.14	18.93	37	30.32	17.61
V	19	36.54	7.65	7	50.0	9.03	38	31.15	8.13
Total	52	42.62	28.57	14	11.47	26.70	122	100	25.63

Tabla 13

Frecuencia de la HTA en el diagnóstico en relación con la edad.

Edad	Hipertensos		Normotensos		No Datos		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
0-2 años	11	25.59	31	72.10	1	2.31	43	100
3-5 años	4	30.77	9	69.23			13	100
6-12 años	21	40.38	30	57.69	1	1.93	52	100
13-16 años	4	28.57	10	71.43			14	100
Total	40	32.79	80	65.57	2	1.64	122	100

Tabla 14

Frecuencia de la HTA en el momento diagnóstico en relación con el estadio de IRC.

Estadio	Hipertensos		Normotensos		No datos		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
II	4	36.36	7	63.64	0	0	11	100
III	4	11.11	32	88.89	0	0	36	100
IV	16	43.24	21	56.76	0	0	37	100
V	16	42.11	20	52.63	2	5.26	38	100
Total	40	32.79	80	65.57	2	1.64	122	100

Tabla 15

Frecuencia de Anemia en el diagnóstico en relación con la edad.

Edad años	Con Anemia			Sin Anemia			Total		
	Nº	%	Hb	Nº	%	Hb	Nº	%	Hb
0 – 2	33	76.74	8.13	10	23.26	12.93	43	100	9.25
3 – 5	9	69.23	7.46	4	30.77	12.72	13	100	9.08
6 – 12	42	80.77	7.35	10	19.23	12.13	52	100	8.27
13 – 16	12	85.71	7.9	2	14.29	12.2	14	100	8.52
Total	96	78.69	7.70	26	21.31	12.53	122	100	8.73

Tabla 16

Frecuencia de Anemia en el momento del diagnóstico en relación con el estadio de IRC.

Estadio	Con Anemia			Sin Anemia			Total		
	Nº	%	Hb	Nº	%	Hb	Nº	%	Hb
II	6	54.55	8.95	5	45.45	12.18	11	100	10.42
III	26	72.22	8.51	10	27.78	12.6	36	100	9.65
IV	29	78.38	7.90	8	21.62	12.82	37	100	8.96
V	35	92.11	6.8	3	7.99	12.13	38	100	7.25
Total	96	78.69	7.70	26	21.31	12.53	122	100	8.73

Tabla 17

Metabolismo fosfocálcico: Promedio de calcio en relación a la edad.

Edad	Con hipocalcemia			Sin Hipocalcemia			Total		
	Nº	%	Ca	Nº	%	Ca	Nº	%	Ca
0 –2 años	13	30.23	7.54	30	69.77	9.64	43	100	9.00
3 – 5 años	3	23.08	7.4	10	76.92	9.68	13	100	9.15
6 –12 años	28	53.85	6.3	24	46.15	9.70	52	100	7.92
13 –16 años	10	71.43	6.41	4	28.57	9.6	14	100	7.38
Total	54	44.26	6.73	68	55.74	9.66	122	100	8.43

Tabla 18

Metabolismo fosfocálcico: Promedio de calcio en relación a la gravedad.

Estadio	Con hipocalcemia			Sin Hipocalcemia			Total		
	Nº	%	Ca	Nº	%	Ca	Nº	%	Ca
II	2	18.1	6.2	9	81.82	9.73	11	100	9.09
III	8	22.22	7.21	28	77.78	9.88	36	100	9.29
IV	18	48.65	7.41	19	51.35	9.93	37	100	8.70
V	26	68.42	6.16	12	31.58	9.44	38	100	7.18
Total	54	44.26	6.73	68	55.74	9.66	122	100	8.43

Tabla 19

Metabolismo fosfocálcico: Promedio de fosforo en relación con la edad.

Eda años	Con Hiperfosforemia			Sin Hiperfosforemia			Total		
	Nº	%	P	Nº	%	P	Nº	%	P
0 – 2	20	46.51	8.89	23	53.49	5.07	43	100	6.85
3 – 5	6	46.15	7.26	7	53.85	4.44	13	100	5.77
6 –12	40	76.92	8.18	12	23.08	4.29	52	100	7.28
13 –16	11	78.57	8.98	3	21.43	4.13	14	100	7.93
Total	77	63.11	8.41	45	36.89	4.70	122	100	7.04

Tabla 20

Metabolismo fosfocálcico: Promedio de fosforo en relación con la gravedad de la ERC.

Estadio	Co Hiperfosforemia			Sin Hiperfosforemia			Total		
	Nº	%	P	Nº	%	P	Nº	%	P
II	6	54.54	6.28	5	45.46	4.62	11	100	5.53
III	18	50.0	7.99	18	50.0	4.76	36	100	6.44
IV	24	64.86	8.11	13	35.14	4.87	37	100	6.88
V	29	76.32	9.42	9	23.68	4.38	38	100	8.22
Total	77	63.11	8.41	45	36.89	4.70	122	100	7.04

Estadio de la IRC en la última evaluación de pacientes con ERC

■ Estadio II (2)
 ■ Estadio III (25)
 ■ Estadio IV (36)
 ■ Estadio V (39)

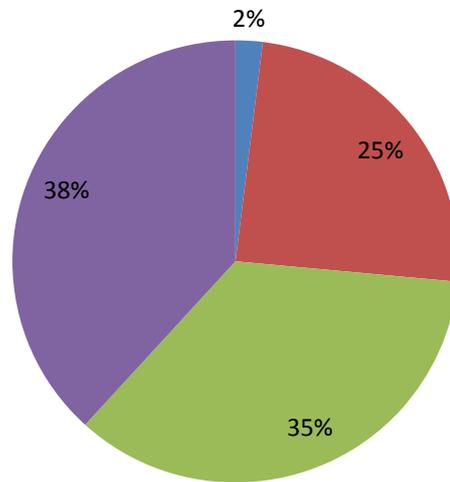


Tabla 22

Destino de los pacientes con diagnóstico de Insuficiencia Renal Crónica

Destino	Nº	%
Fallecidos	7	5.73
Transferidos	50	40.98
HNCH	37	30.32
HNAL	5	4.10
ESSALUD	8	6.56
Abandono	20	16.39
Control	45	36.89

CAPITULO V DISCUSIÓN

La insuficiencia renal crónica constituye un problema de salud cada vez más importante, debido a la incidencia y prevalencia crecientes en los últimos años.

En el estudio realizado se observó una tasa de Incidencia de 53 y prevalencia de 87 por 10000 pacientes atendidos, resultados que corresponden con otras investigaciones en América Latina donde la incidencia tiene un amplio rango de 2.8 a 15.8 casos nuevos/ por millón de habitantes menores de 15 años. Específicamente las cifras son: Argentina 15.8; Venezuela con 12.5; Brasil con 6.5; Uruguay con 4.4; México 3.5 y Colombia con 2.8. En el Perú no existen datos sobre la prevalencia real, pero hay un reporte de 1999, informó a 220 pacientes con IRC menores de 17 años entre los años de 1976 a 1996, encontrando una tasa de 2.5 por 1000 pacientes hospitalizados (10). Cabe resaltar que el incremento de la prevalencia se deba al aumento de la sobrevida. Estas diferencias son influidas por factores, como la falta de unificación de los criterios de clasificación y el subregistro de casos.

De acuerdo al género correspondió el 62,3% al sexo masculino y el 37,7% al femenino. El cociente hombre mujer era de 1.65. La edad media de todos los pacientes en el momento del diagnóstico era de 6.3 años con una desviación estándar de 5 años, es decir 6.3 ± 5 años. La moda fue de 6 años que concuerda con el rango más común (6 a 10 años), 41.80%. Cabe mencionar la presencia de casos en edad temprana 0 a 2 años, 35% los cuales tienen un pronóstico pobre debido a la progresión propia de la enfermedad. Estos datos se asemejan a los publicados en la mayoría de estudios donde se evalúa el incremento en la incidencia, así como la prevalencia en el sexo masculino. La edad media se asemeja a los estudios en Latinoamérica, a diferencia de los europeos donde la edad media es menor.

El 58.19% procedían del departamento de Lima, de éstos el 78.87% proceden de Lima Metropolitana, el 12.68% de la provincia Constitucional del Callao y el 8.45% de las demás provincias de Lima. Dentro de los distritos se observó una

mayor frecuencia en San Juan de Lurigancho y Ate, los distritos con mayor población y que representaban el 25 y 7.14% respectivamente. Siendo el INSN un hospital de referencia se registraron pacientes procedentes de 17 de los 24 departamentos del país. La mayor proporción de los usuarios procedían de Ancash (23.53%), seguida de Lambayeque e Ica con 9.80% y 7.84% respectivamente. Cabe mencionar que el 40% de los pacientes vinieron con referencia, porcentaje que se repite al referir a otras instituciones, no se hallaron contra referencia.

Dentro de los antecedentes resalta que el 18% poseía algún familiar con enfermedad renal crónica, de éstos ninguno había sido controlado previamente, lo que traduce las deficiencias en la prevención primaria. Así mismo el 46.72% tenía asociado alguna otra malformación lo que implica un manejo multidisciplinario en estos pacientes.

Siendo la ERC en los primeros estadios silente y la etiología múltiple, la clínica es variada e inespecífica con síntomas generales como mala ganancia ponderal presente en el 49%, vómitos, palidez, disnea, hiporexia, náuseas dolor abdominal presentes en el 40, 37, 27, 19,15% respectivamente. También se presentaron síntomas neurológicos como cefalea, convulsiones trastorno del sensorio. El tiempo de enfermedad también era variable, siendo el rango más frecuente entre 6 meses – 1 año, con tiempo promedio de 1.2 años, el menor tiempo fue de 3 días; el de mayor 3 años. Debido a lo inespecífico del cuadro clínico es que se resalta la importancia de la prevención clínica que comprende maniobras de acción primaria y secundaria, que busca la detección oportuna o tamizaje para establecer el diagnóstico de una enfermedad lo más temprana posible.

En cuanto a la etapa en que consultaron, sólo el 9% ingresó en estadio II, el mayor porcentaje 31.14% ingresó en estado terminal, es decir donde a se puede hacer poco para detener o retardar el avance de la afección. Se debe resaltar que el estadio V predominó en el grupo de 13 – 16 años con un 50%, el menor porcentaje se encontró grupo de 0 – 2 años con un 23%. El estadio II

predominó en el grupo de 6 – 12, mientras que el IV en 0 – 2. La tasa de filtración es menor en el grupo de 0 – 2, esto debido a que los valores normales para la edad son menores, el segundo grupo es el de 13 – 16, esto debido a la mayor proporción de pacientes en estadio V. La tasa de filtración era de 65, 40,17 y 8 para los estadios II, III, IV, V, siendo el valor medio de todos los pacientes 25 ± 3 ml/ min/ 1,73 m². Similares datos se han encontrado en las investigaciones latinoamericanas, a diferencia de los estudios europeos donde más del 80% se encuentran en estadio II y III su media de GFR era de 52 ml/ min/ 1,73 m². El instituto Mexicano de Seguridad Social ha revelado que por cada millón de habitantes existen 1300 enfermos con IRC y que solo 17% de ese total sabe que tiene el padecimiento.

La evaluación del estado nutricional de los menores de 5 años, más del 50% tenían una desnutrición aguda y más del 70% desnutrición crónica, datos que están muy por encima de los nacionales, lo que se explica por la gran implicancia de la ERC en el crecimiento y desarrollo; así como el valor de un diagnóstico oportuno. La misma situación se ve en los mayores de 5 años donde más del 50% tenía talla baja.

ETIOLOGIA

A diferencia de los adultos donde la diabetes y la hipertensión son responsables de la mayoría de IRC, las causas congénitas son las principales en la población infantil. Así tenemos en primer lugar las malformaciones congénitas 43.44%, seguido de las nefropatía hereditaria 18.04% y en tercer lugar las glomerulopatías. Cabe destacar que en todas las edades se mantenía el predominio de las anomalías estructurales. El 65% de las anomalías estructurales se producían en los hombres, las glomerulopatías fueron más frecuentes en las mujeres 60%. El resto de nefropatías se distribuían por igual en ambos sexos.

Desde el punto de vista etiológico las anomalías urológicas representan un tercio de los pacientes, seguida de las nefropatías hereditarias con 18%, y en

tercer lugar las glomerulopatías, coincidente con datos obtenidos de la Argentina y Paraguay, pero diferente al resto de los países de América donde hay predominio de las glomerulopatías. (5) Dentro de las Glomerulopatía la glomeruloesclerosis focal segmentaria representa cerca del 50%, lo que asemeja a los estudios americanos y europeos.

Una investigación reciente reveló que una tercera parte de los niños que llegaban a padecer enfermedades renales en estadio terminal, presentaban malformaciones en las vías urinarias, uropatía obstructiva e hipoplasia y displasia. En el trabajo se halló que la nefropatía por reflujo y la hipoplasia/ displasia representan el 12 y 13% respectivamente lo que asemejan a los estudios americanos. En el estudio italiano revela que la hipoplasia las malformaciones urológicas representan el 57.6% de los casos, mientras que las glomerulopatías el 6.8%, pero cuando se estudiaba a los pacientes con enfermedad renal crónica terminal la Glomerulopatía alcanzaba un 15.5% las malformaciones alcanzaban un 39% lo que explica la discrepancia en la progresión de ambas enfermedades. En el EDTA, también se reportó que la hipoplasia/ displasia junto a las enfermedades hereditarias representaban las principales causas de ERC en 0 – 4 años mientras que la glomerulopatías incrementaban con la edad. La excepción es Finlandia donde el síndrome nefrótico congénito es la primera causa. En Japón las glomerulopatías representan el 30% con una alta incidencia de nefropatía por IgA. En países en vía de desarrollo existe un subregistro, predominan ciertas infecciones así en Nigeria se ha reportado glomerulopatías asociadas a hepatitis C, malaria y tuberculosis.

Los desórdenes hereditarios son prevalentes en países con alta consanguineidad, así en Jordania un 30% de los niños poseen nefropatías hereditarias como, enfermedad renal poliquística, hiperoxaluria primaria, cistinosis.

Se encontró que las nefropatías se caracterizan por presentarse en edades más tempranas y que dentro de la gama predominaron la Nefropatía diabética con un 30.3% Hipertensión con el 24.6%.

La HTA es un conocido factor de riesgo cardiovascular y de progresión de la IRC en adultos, y aunque no existen datos prospectivos en pediatría, es lógico pensar que también lo es en los niños.

En este estudio se ha analizado la prevalencia de la anemia, de la HTA, así como el nivel de control de las alteraciones del metabolismo calcio fósforo.

La HTA es un conocido factor de riesgo cardiovascular de progresión de la ERC en adultos aunque no existen datos prospectivos en pediatría es lógico pensar que también lo es en niños. En la tabla se expone la prevalencia en relación a los grupos de edad y con el estadio de enfermedad. El porcentaje global de pacientes con HTA era de 32.9%, con mayor frecuencia en el grupo de 6–12años y una menor frecuencia en el grupo de 0–2años. En cuanto al estadio el 80% de los hipertensos se encontraban entre III y IV. El 70% de las enfermedades sistémicas, 58% de las glomerulopatías, 30% de las anormalidades urológicas, y 15% de las nefropatías hereditarias tenían HTA.

Esto explica el porcentaje inferior al de otras series como la americana la chilena, es que la etiología más frecuente es la enfermedad estructural. Se ha encontrado relación entre la prevalencia de HTA y la etiología, la Glomerulopatía. No se ha podido demostrar relación alguna ni con la edad ni con el estadio de la ERC.

Había un 30% de pacientes con HTA que no recibían ningún tratamiento hipotensor. En los estudios chilenos y europeos más del 90% de los pacientes hipertensos reciben tratamiento. Los fármacos más usados eran los IECAS, beta bloqueadores, inhibidores de canales de calcio.

La anemia es una complicación común de la ERC avanzada se asocia con un aumento de la morbilidad del riesgo de mortalidad. El valor medio del Hto, Hb cuando se valoraba a todos los pacientes conjuntamente era de 26.71%, 8.76 ± 2 gdl. Había un 78% de pacientes con anemia. A medida que progresaba la enfermedad aumentaba el porcentaje de anémicos siendo del 54. Del 72. 78 y del 92% en los estadios II, III, IV, V respectivamente. La presencia de anemia en los distintos grupos de edad era irregular y ocurría en el 76, el 69, el 80 y 85% de los niños <2,3–5,6–12 y 13–18 años respectivamente. Había un 21% de pacientes (20) anémicos que no recibían ningún tipo de tratamiento y sólo un 24% tratados con eritropoyetina. En los pacientes no anémicos un 26% de ellos que recibían algún tipo de tratamiento. Esto constata que alto porcentaje está siendo tratado de forma incorrecta. Cabe resaltar que más del 50% de los pacientes recibieron una o más trasfusiones de sangre.

Las anomalías del metabolismo mineral óseo son un hallazgo universal a medida que progresa la ERC. En los pacientes pediátricos tiene además un efecto deletéreo en el crecimiento. El valor medio de la calcemia, fosforemia, producto $Ca \times P$ en todos los pacientes valorados de forma conjunta era de 8.43 ± 0.9 mgdl, 7.04 ± 1.0 mgdl, 57.69 ± 10 mgdl. No se encontraron datos del valor de la PTH. El 44.26% de los pacientes presentaban hipocalcemia. Si se evalúa en relación a la edad se observa que se presentaba con mayor frecuencia en el grupo de 13 – 16 años, seguido del 6 – 12 con un 71 y 53% respectivamente. Cuando se valora en relación a la gravedad se veía que a medida que progresaba la enfermedad aumentaba el porcentaje de hipocalcemia siendo el 18, 22,48 y 68% de los estadios II, III, IV y V respectivamente. La Hiperfosforemia estaba en el 63.11% de los pacientes, en relación a la edad el 66% de los pacientes con Hiperfosfatemia se presentaba en la edad escolar, con una ligera prevalencia en el grupo de 13 – 16 años. En cuanto a la gravedad de la IRC, no se encontró una relación directa, sin embargo el mayor porcentaje se encontró en el estadio V estando en el 76% de este grupo. No existió reporte de uso de hormona de crecimiento en algún paciente. Cabe destacar el tratamiento irregular de la osteodistrofia probablemente debido a carencia de recursos.

En su última evaluación el estadio de mayor frecuencia fue el V con el 38%, seguido del IV con 35%, el estadio III 24%, y solamente un 2% el estadio II, esto demuestra la rápida progresión de la enfermedad, el tiempo promedio entre la primera y última evaluación fue de 32 meses (2.7 años). Cabe destacar que 20 pacientes no tuvieron controles.

En cuanto al destino de los pacientes, 7 fallecieron, 50 fueron trasladados, de éstos el 74% a HNCH (Hospital de referencia para el manejo del estadio terminal), 10% a HNAL, y 16% a ESSALUD. Según informes del INEI la población del Perú estaría cerca de los 30 millones de habitantes de los cuales solo el 17.6% tendrían acceso a un seguro social, el 24.5% se atenderían por el SIS y un 3.3% por otros tipos de cobertura, por lo que se desprende que un 54.6% no tendría ninguna forma de cobertura para recibir cualquier modalidad de terapia de reemplazo renal, ésta incluye la hemodiálisis crónica, diálisis peritoneal crónica ambulatoria trasplante renal. Desde el 2001 se inició la cobertura para Diálisis Peritoneal Crónica Ambulatoria para niños, convirtiéndose en el centro de referencia.

CAPITULO V CONCLUSIONES

1. Una tasa de Incidencia de 53 por 100000 pacientes que muestra que esta enfermedad tiene una morbi-mortalidad importante en nuestro medio.
2. El género correspondió el 62,3% al sexo masculino.
3. El grupo etario más afectado es el de los escolares, la edad promedio fue 6 años. El 58.19% tenía una procedencia de Lima.
4. La etiología más frecuente de la IRC son las anormalidades de la vía urinaria.
5. El estadio inicial de presentación de mayor frecuencia es el V.
6. El estadio V fue el de mayor frecuencia en la última evaluación.
7. La anemia es la complicación más frecuente está en relación con la gravedad de la IRC.
8. La mortalidad en el grupo de pacientes con IRC en el periodo de estudio fue de 5.73%.

CAPITULO VI RECOMENDACIONES

1. Implementar programas de Promoción y Prevención de Enfermedades Renales en la infancia.
2. Promover una buena salud a la madre durante el periodo de gestación ya que siguen siendo las uropatías obstructivas las de mayor frecuencia.
3. Promover la realización de investigaciones epidemiológicas mejorar los sistemas estadísticos continuos de morbilidad y mortalidad.
4. Optimizar el cumplimiento de las guías de manejo de la ERC pediátrica.
5. Fortalecer el Sistema de Referencia y Contra referencia de la Red Salud que permitan un control permanente de los pacientes en los distintos departamentos del Perú.
6. Implementar programas de capacitación en nefrología destinados a profesionales de la salud, para lograr el diagnóstico precoz de las nefropatías, tanto en la vida prenatal como en la post - natal.

CAPITULO VII BIBLIOGRAFIA

1. Gordillo G. Insuficiencia Renal Crónica. En: Gordillo G. editor. Nefrología Pediátrica. Madrid: Mosby- Doyma: 1996.p.374-400.
2. Cameron JS. Historical, social and geographical factors: pediatric nephrology in and unjust world. In: Hollyday MA, Barrat TM, Vernier RL, editors. Pediatric Nephrology. Baltimore Williams and Will Kins. 1975.p.344-47.
3. Northrup H, Volcik KA. Spina bifida and other Neural Tube defects. Curr Probl Pediatr. 2000;30(10):313–32.
4. Figueroa BR, Chaname DW. Nefrología y equilibrio ácido base para el médico general. En: Cursos de actualización en Medicina Interna (CAMI).Lima (Perú): Publicaciones Colegio Médico Peruano; 1993 Jun-Nov.
5. Toriello HV, Professional Practice and Guidelines Committee, American College of Medical Genetics. Folic acid and neural tube defects. Genet Med. 2005; 7(4):283-84.
6. Sirin A, Emre S, Alpay H,Nayir A, Bilge I, Tanman F. Etiology of Chronic Renal Failure in Turkish Children Pediatr Nephrol. 1995;9(5):549-52.
7. Challú A, Burgo R. Hacia una nueva nefrología Latinoamericana. En: Challú A, editores. La nefrología Latinoamericana. Buenos Aires: Talleres Gráficos Santa Fe; 1998.p.198-202.
8. Báez D. Insuficiencia Renal Crónica. Investigación Retrospectiva en el período 1984- 1993. Pediatr.(Asunción). 1994;XXI(supl):193.
9. Troche AV, Lascurain A. Etiología de la Insuficiencia Renal Crónica (IRC) en Pediatría: nuestra experiencia en el Hospital Nacional de Itauguá. Pediatr (Asunción). 1996;XXIII(supl II):69.
10. Troche AV, Samudio GC. Epidemiología de la Insuficiencia Renal Crónica (IRC) en el Hospital Nacional de Itauguá. Pediatr (Asunción) 1996;XXIII(supl II):66.
11. Montalíu D J, Sellarés VL: Insuficiencia Renal Crónica. En: Sellarés VL, Hernández MD, Ayus JC, editores. Nefrología Clínica, Diálisis y Transplante Renal. Madrid: Hartcourt Brace; 1997.p.183-213.

12. Santos F, García Nieto V. Exploración Basal de la Función Renal. En: Santos F, García Niento V, editores. Nefrología Pediátrica. Madrid: Grupo Aula Médica; 2000.p.3-14.
13. Chan JC, Williams DM, Roth KS. Insuficiencia Renal de lactantes y niños. *Pediatrics in Review*. 2002;23(2):47-60.
14. Comité de Nefrología. Sociedad Argentina de Pediatría. Prevención en enfermedades renales. *Arch Argent Pediatr*. 1996;94(4):261-6.
15. OPS. Prevención clínica: guía para médicos. Asunción: OPS; 1998.
16. López-Revuelta K, Lorenzo S, Gruss E, Garrido MV, Moreno Barbas JA. Aplicación de la gestión por procesos en Nefrología. Gestión del proceso de hemodiálisis. *Nefrología* 2002, 22 (4): 329-339
17. Atilano, A. Insuficiencia Renal: Un Mal En Ascenso. Guadalajara, México, Mexico, Guadalajara, México: Jul 27, 2003
18. Disponible en Coresh J, Selvin E, Stevens LA, et al. Prevalence of chronic kidney disease in the United States. *JAMA* 2007;298:2038–47
19. Ramos D, Cruz JM. Metabolismo hidroelectrolítico y equilibrio ácido-básico en la insuficiencia renal progresiva. En: Aljama J, Arias M, Valderrábano F. eds. Insuficiencia Renal Progresiva. Entheos; 2000; 67-86.
20. FOSRENOL(R) Como Posible Tratamiento Para Pacientes Con Enfermedad Renal Terminal. New York, United States, New York:, Nov 14, 2005
21. GONZALEZ C, Claudia y DELUCCHI B, Ángela. Guías prácticas de Osteodistrofia Renal en Pediatría: Recomendación de la Rama de Nefrología Sociedad Chilena de Pediatría. *Rev. chil. Pediatr*. [online]. 2006, vol.77, n.1
22. Cieza J, Huamnán C. Prevalencia de insuficiencia renal crónica en la ciudad de Lima Perú 1990. *Rev Perú. Epidemiol*;1992; 5 22– 27
23. Sakihara G, Mendoza A Pimentel G, López V, Epidemiología evolución de la insuficiencia renal crónica en niños 1976 –1996. *Revista peruana pediatría* 1996; 49(3–4):7–11.
24. Orta S, Scovino R Características de la insuficiencia renal crónica en niños venezolanos. *Revista venezolana de Pediatría* 1995;76–81.

ANEXOS

ANEXO 1

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

I. Datos de Filiación:

1. Nombre:
2. H.Cl. N°:.....
3. Fecha de nacimiento.....
4. Edad.....
5. Sexo.....
6. Raza.....
7. Procedencia.....
8. Referencia...Si No.....

II Datos de Enfermedad

- 1.- Edad de diagnóstico de IRC.....años.
- 2._Estadio de enfermedad en la fecha de diagnóstico.....
- 3.- Tiempo de enfermedad antes del diagnóstico.....meses.
- 4.- Acude previamente a un establecimiento de salud. Si No.....
- 5.- Causa de IRC conocida Si.... No....Cuál.....
- 6.- Tiene biopsia renal Si... No...
- 7.- Método Diagnóstico Especifique cuál.....

III Antecedentes Patológicos.

- 1.- Enfermedad Crónica ; Si No..... Especifique cual.....
- 2.- Enfermedad renal Previa Si... No... Especifique cual.....
- 3.- Antecedente de prematuridad Si... No...
- 4.- Antecedentes familiares de enfermedad renal Si.....No... Especifique cual...

IV Enfermedad Actual

- 1.- Presentó Anemia Si.... No.....Valor de Hb....Valor de Hto....
- 2.- Recibe eritropoyetina Si No.... Tiempo de uso de eritropoyetina.....
- 3.- Transfusiones Si No.... Especifique número de veces.....
- 4.- Trastorno de crecimiento Si No...

- 1.- Tiempo entre diagnóstico y presencia de trastorno de crecimiento.....
- 5.- Recibe hormona de crecimiento Si.... No ...
- 1.- Especifique tiempo de uso de hormona de crecimiento.....
- 6.- Evaluación nutricional.....
- 8.- Presentó Osteodistrofia Renal Si ... No
- 9.- Recibe vitamina D Si No
- 10.- Vacunas Si.... No....
- 1.- Completas.....
- 2.- Incompletas.....
- 11.- Hipertensión Si ... No.....
- 1.- Recibe tratamiento
- 12.- Recibe diálisis peritoneal Si No...
- 1.- Especifique frecuencia.....
- 13.- Factores que determinen progresión de enfermedad Si... No
- 1.- Especifique cuales.....
- 14.- Acude a control continuo Si..... No.....
- 1.- Especifique frecuencia.....
- 15.- Falleció Si... No....
- 1.- Especifique causa

ANEXO 2

OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICION	INDICADOR
Edad	Tiempo de vida al ingreso al Servicio de Nefrología del INSN. Medida en años	Razón	Fecha nacimiento
Sexo	Sexo genital del paciente. Categorizado como masculino y femenino	Nominal	Sexo en examen físico
Fecha de Ingreso del paciente	Fecha en la cual el paciente es atendido en el servicio de nefrología por primera vez	Nominal	Fecha indicada en HC
Tiempo de evolución del cuadro	Tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta el diagnóstico. Medido en días.	Razón	Diferencia entre Fecha del diagnóstico y Fecha de inicio de síntomas
Procedencia	Lugar donde el paciente vive en los últimos 2 años. Categorizado como distritos o departamentos	Nominal	Indicado Historia Clínica
Nivel Socioeconómico	El nivel socioeconómico se midió por el score de necesidades básicas insatisfechas (NBI), definidas como el conjunto de requerimientos de orden físico, psíquico o cultural cuya satisfacción es necesaria al funcionamiento y desarrollo de los seres humanos y medidas por 4 indicadores: insatisfacción en la calidad de la vivienda, infraestructura sanitaria, acceso a la educación y capacidad de subsistencia. Categorizado como: Alta, Media y Baja.	Ordinal	Indicado en Historia clínica
Antecedentes previos	Presencia de infecciones urinarias, hematuria, síndrome nefrótico.	Nominal	Historia clínica
Estadío de la Insuficiencia	La IRC se divide en una serie de estadios que toman	Ordinal	Indicado en Historia

Renal Crónica	<p>como referencia la pérdida de reserva funcional del riñón.</p> <p>Estadios: Estadio I : con factor de riesgo con cl. De Creat mayor de 90ml /min, Estadio II: a pacientes con cl.de Creat de 60-89 ml /min m2 de superficie corporal (SC). Estadio III : cl. de Creat entre 30 y 59 ml /min /1.73 m2 de SC y Estadio IV a aquellos con cl. de Creat entre 15 y 29 ml /min /1.73 m2 de SC Estadio V, cl. de Creat menor a 15. La medición del cl. de Creat se realizó por la Fórmula de Schwartz</p>		clínica
Anemia	<p>Es un síndrome caracterizado por la disminución en las cifras de hemoglobina o de los eritrocitos por debajo de los niveles considerados normales a determinada edad, sexo y altura sobre el nivel del mar. Categorizado Como: Si / No</p>	Nominal	Indicado en Historia Clínica
Osteodistrofia renal.	<p>Se denomina osteodistrofia renal a las alteraciones del metabolismo mineral y óseo que aparece en los pacientes con insuficiencia renal. Categorizado Como: Si / No</p>	Nominal	Indicado en Historia Clínica.
Retraso de Crecimiento	<p>Se considera que un paciente tiene talla baja cuando su relación talla/edad está a dos desviaciones estándar (DE) o menos bajo el promedio poblacional esperado para su edad y sexo, o por debajo del percentil tres. Categorizado Como: Si / No</p>	Nominal	Indicado en Historia Clínica
Hipertensión Arterial	<p>Se define hipertensión arterial en la infancia cuando las Tensión Arterial sistólica y/o</p>	Nominal	Indicado en Historia Clínica

	diastólica se encuentran repetidamente por encima del percentil 95 específico para edad, sexo y talla según las tablas de normalización. Categorizado Como: Si / No		
Mortalidad	Muerte causado por IRC y /o debido sus complicaciones en el periodo de estudio. Categorizado como Si / No	Nominal	Indicado en Historia Clínica