Gobierno de Reconciliación y Unidad Nacional

El Pueblo, Presidente!

MINISTERIO DE SALUD

Normativa – 025

"GUÍA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES RENALES EN NIÑOS"

Managua, Mayo - 2009

N
WS
320
0541
2009

Nicaragua. Gobierno de Reconciliación y Unidad Nacional. Ministerio de Salud. **Guía para el Diagnóstico y Tratamiento de las Enfermedades Renales en Niños/**Hospital Manuel de Jesús Rivera. Departamento de Nefrología. Cooperación Italiana. Cooperación Italiana. Managua: MINSA, Mayo, 2009

94 p; ilus, tab, graf

(Normativa – 025; Contiene Acuerdo Ministerial N° 155- 2009)

1.- Semiología de las Enfermedades Renales en Niños (Descriptor Local)
2.- Síndromes Clínicos en Nefrología Pediátrica (Descriptor Local)
3.- Anomalías Urinarias Asintomáticas (Descriptor Local)
4.- Síndrome Nefrítico (Descriptor Local)
5.- Enfermedades Renales^sclas
6.- Enfermedades Renales^sdiag
7.- Enfermedades Renales^sprev
8.- Síndrome Nefrótico^sclas
9.- Síndrome Nefrótico^sdiag
10.- Síndrome Nefrótico^setiol
11.- Síndrome Nefrótico^spatol
12.- Síndrome Nefrótico^sterap
13.- Insuficiencia Renal Crónica

Ficha Elaborada por la Biblioteca Nacional de Salud

©MINSA, 2010

CRÉDITOS

EQUIPO QUE ELABORÓ LA GUÍA:

Departamento de Nefrología del Hospital “Manuel de Jesús Rivera “(La Mascota)

- Dra. Mabel Sandoval Díaz
- Dr. Cristian Urbina Jiménez
- Dra. Yajaira Silva Galán

Cooperación Italiana:

- Dr. Alberto Edefonti
- Dra. Giuseppina Marra
- Profesor. Fabio Sereni

EQUIPO QUE REVISO LA GUIA:

Departamento de Información Medica de la Dirección General de Regulación Sanitaria
Ministerio de Salud

LEVANTADO DE TEXTO:

Secretaria: Yanina Sánchez López

UNIDA, NICARAGUA TRIUNFA!
Gobierno de Reconciliación y Unidad Nacional
El Pueblo, Presidente!
2009: AÑO 30 DE LA REVOLUCIÓN
Viva Nicaragua Libre!

ACUERDO MINISTERIAL
No. 155 - 2009

GUILLERMO JOSE GONZALEZ GONZALEZ, Ministro de Salud, en uso de las facultades que me confiere la Ley No. 290 "Ley de Organización, Competencia y Procedimientos del Poder Ejecutivo", publicada en "La Gaceta", Diario Oficial, No. 102 del tres de Junio de mil novecientos noventa y ocho, Decreto No. 25-2006 "Reformas y Adiciones al Decreto No. 71-98, Reglamento de la Ley No. 290, "Ley de Organización, Competencia y Procedimientos del Poder Ejecutivo", publicado en "La Gaceta", Diario Oficial, Nos. 91 y 92 del once y doce de Mayo, respectivamente, del año dos mil seis, la Ley No. 423 "Ley General de Salud", publicada en "La Gaceta", Diario Oficial, No. 91 del diecisiete de mayo del año dos mil dos, el Decreto No. 001-2003, "Reglamento de la Ley General de Salud", publicado en "La Gaceta" Diario Oficial, Nos. 7 y 8 del diez y trece de Enero del año dos mil tres, respectivamente.

CONSIDERANDO:

I

Que la Constitución Política de la República de Nicaragua, en su arto. 59 partes conducentes, establece que: "**Los nicaragüenses tienen derecho, por igual, a la salud. El Estado establecerá las condiciones básicas para su promoción, protección, recuperación y rehabilitación. Corresponde al Estado dirigir y organizar los programas servicios y acciones de salud**".

II

Que la Ley No. 290 "Ley de Organización, Competencia y Procedimientos del Poder Ejecutivo", en su arto. 26, incisos b), d) y e), establece que al Ministerio de Salud le corresponde: b)Coordinar y dirigir la ejecución de la política de salud del Estado en materia de promoción, protección, recuperación y rehabilitación de la salud; d) Organizar y dirigir los programas, servicios y acciones de salud de carácter preventivo y curativo y promover la participación de las organizaciones sociales en la defensa de la misma; y e) Dirigir y administrar el sistema de supervisión y control de políticas y normas de salud."

III

Que la Ley No. 423 "Ley General de Salud", en su Artículo 1, **Objeto de la Ley,** establece que la misma tiene por objeto "tutelar el derecho que tiene toda persona de disfrutar, conservar y recuperar su salud, en armonía con lo establecido en las disposiciones legales y normas especiales, y que para tal efecto regulará: a) Los principios, derechos y obligaciones con relación a la salud; y b) Las acciones de promoción, prevención, recuperación y rehabilitación de la salud".

IV

Que la Ley No. 423 "Ley General de Salud", en su **Artículo 2, Órgano Competente,** establece que **"**El Ministerio de Salud es el órgano competente para aplicar, supervisar, controlar y evaluar el cumplimiento de la presente Ley y su Reglamento; así como para elaborar, aprobar, aplicar, supervisar y evaluar normas técnicas, formular políticas, planes, programas, proyectos, manuales e instructivos que sean necesarios para su aplicación."

V

Que la Ley No. 423 "Ley General de Salud", en su **Artículo 4, Rectoría,** señala que: "Corresponde al Ministerio de Salud como ente rector del Sector, coordinar, organizar, supervisar, inspeccionar, controlar, regular, ordenar y vigilar las acciones en salud, sin perjuicio de las funciones que deba ejercer frente a las instituciones que conforman el sector salud, en concordancia con lo dispuesto en las disposiciones legales especiales"; y el Decreto No. 001-2003, "Reglamento de la Ley General de Salud", en su Arto. 19, numeral 17, establece: "**Artículo 19.-** Para ejercer sus funciones, el MINSA desarrollará las siguientes actividades: **17.** Elaborar las políticas, planes, programas, proyectos nacionales y manuales en materia de salud pública en todos sus aspectos, promoción, protección de la salud, prevención y control de las enfermedades, financiamiento y aseguramiento."

PODER CIUDADANO
Nicaragua Gana con Voz!

VI

Que la Ley No. 423, "Ley General de Salud" en su Arto. 32, establece que: "La atención en salud de la mujer, la niñez y la adolescencia serà de acuerdo al Programa de Atención Integral a la Mujer, la Niñez y la Adolescencia del Ministerio de Salud" y el Decreto No. 001-2003, "Reglametno de la Ley General de Salud", en su Arto. 211 establece: "Artículo 211.- De la Atención Integral a la Mujer, la Niñez y la Adolescencia. La atención a la mujer, la niñez y la adolescencia se proveerà segùn lo dispuesto en los programas de atención integral a los grupos poblacionales de acuerdo a su ciclo de vida, segùn manuales y demàs disposiciones complementarias".

Por tanto, esta Autoridad,

ACUERDA:

PRIMERO: Se aprueba el documento denominado: **"Guía para el Diagnóstico y Tratamiento de las Enfermedades Renales en Niños",** el cual forma parte integrante del presente Acuerdo Ministerial.

SEGUNDO: Se designa a la Dirección General de Extensión y Calidad de la Atención para que dé a conocer el presente Acuerdo Ministerial y el referido documento a los directores de establecimientos de salud públicos y privados, que brinden atención hospitalaria a niños y niñas con enfermedades renales.

TERCERO: El presente Acuerdo Ministerial entrará en vigencia a partir de su firma.

Comuníquese el presente, a cuantos corresponda conocer del mismo.

Dado en la ciudad de Managua, a los veintidós días del mes de Mayo del año dos mil nueve.

MINISTRO DE SALUD

GUILLERMO JOSE GONZALEZ GONZALEZ
MINISTRO DE SALUD

MINISTERIO DE SALUD
Complejo Nacional de Salud "Dra. Concepción Palacios", Costado oeste Colonia Primero de Mayo, Managua, Nicaragua
Teléfono PBX: (505) 289-7483 / Apartado Postal 107 • www.minsa.gob.ni

GUÍA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES RENALES EN NIÑOS

Contenido

Presentación 8

Antecedentes 10

Justificación 10

CAPITULO I: Semiología de la Enfermedades Renales en Niños 11

CAPITULO II: Los Diez Síndromes Clínicos en Nefrología Pediátrica 24

CAPITULO III: Anomalías Urinarias Asintomáticas 27

CAPITULO IV: Síndrome Nefrítico 34

CAPITULO V: Síndrome Nefrótico 40

CAPITULO VI: Insuficiencia Renal Aguda 48

CAPITULO VII: Enfermedad Renal Crónica 55

CAPITULO VIII: Infección del Tracto Urinario 59

CAPITULO IX: Malformaciones de Vías Urinarias 65

CAPITULO X: Tubulopatías 71

CAPITULO XI: Hipertensión Arterial 74

CAPITULO XII: Litiasis Renal 81

Bibliografía 85

ANEXOS 88

Presentación

El compromiso del actual Gobierno de Unidad y Reconciliación Nacional para la población nicaragüense, es brindar atención en salud con calidad, y necesariamente deben existir los mecanismos de control que permitan garantizar los proceso de atención y los procedimientos diagnósticos y terapéuticos, así como los insumos médicos que reúnan los requisitos establecidos para asegurar la calidad de la atención.

La Ley General de Salud establece que es competencia del Ministerio de Salud (MINSA) expedir las normas de organización y funcionamiento técnico administrativo, operativo y científico de las instituciones proveedoras de servicio de salud. En el reglamento de la misma Ley (Arto. 218) refiere que corresponde al MINSA elaborar manuales para la prevención y atención de las enfermedades de alto costos.

Con el fin de enfrentar la problemática del manejo de las patologías de alto costo el Gobierno de Reconciliación a través del Servicio de Nefrología del Hospital “Manuel de Jesús Rivera“(La Mascota) en conjunto con el Departamento de Nefrología de Milán-Italia han elaborado la presente Guía, bajo la rectoría del Ministerio de Salud; para el Diagnostico y Tratamiento de las Enfermedades Renales con el objetivo de alcanzar un impacto positivo en la salud de los niños y lograr mayor eficiencia en el manejo de los recursos, al definir los contenidos más costo efectivos para la atención de dichas enfermedades.

Con este documento será posible además determinar una línea de base para evaluación de los planes de beneficios y su pertinencia; generar indicadores de desempeño; establecer necesidades de recursos (físicos, humanos, monetarios, de tecnología) y estandarizar y mejorar la gestión clínica permitiendo una disminución de costo y mejorar la atención en salud de en usuarios con este padecimiento.

Gobierno de Reconciliación y Unidad Nacional
El Pueblo, Presidente!

2009: AÑO 30 DE LA REVOLUCIÓN
Viva Nicaragua Libre!

Managua, 05 de mayo de 2009

Estimados Colegas:

La presente "Guía para el Diagnóstico y Tratamiento de las Enfermedades Renales en Niños" es el resultado del esfuerzo conjunto del Equipo Médico de Nefrología del Hospital Infantil "Manuel de Jesús Rivera" (La Mascota) y del Equipo Médico de Nefrología, Diálisis y Trasplante la Clínica de Marchi de Milán, Italia.

Consideramos que esta Guía, dirigida al personal de salud; permitirá de forma práctica y sencilla prevenir, detectar y tratar las enfermedades renales en la infancia, tanto en la atención primaria como a nivel hospitalario.

Este documento fue posible gracias al apoyo del Ministerio de Salud, la Cooperación Italiana, ONG MOVIMONDO, Asociación Bambino Nefropático de Milán Italia (ABN) y Asociación para Niños Nefropáticos de Nicaragua (ANNEF).

Esperamos que las pautas brindadas en estas guías mejoren la calidad de la atención y de vida a los niños con enfermedades renales en Nicaragua.

HOSPITAL INFANTIL MANUEL DE JESUS RIVERA
SERVICIO DE NEFROLOGIA - UROLOGIA
Managua, Nicaragua

Dr. Gerardo Mejía Baltodano
Director General

Dra. Mabel Sandoval Díaz
Jefa del Departamento de Nefrología-Urología

PODER CIUDADANO
Nicaragua gana con Voz!

MINISTERIO DE SALUD

Complejo Nacional de Salud "Dra. Concepcion Palacios", Costado oeste Colonia Primero de Mayo, Managua, Nicarag
Telefono PBX: (505) 289-7483 / Apartado Postal 107 • www.minsa.gob.ni

Antecedentes

Existen un número variable de enfermedades nefrológicas entre ellas la insuficiencia renal aguda; está última representa un número importante de casos, sin embargo no existen registros de su incidencia y prevalencia de forma exacta; debido a que los pacientes son hospitalizados en la unidad de terapia intensiva y neonatología como consecuencia del estado de gravedad y son clasificados de acuerdo a su patología de base (ejemplo: como síndrome séptico, neumonía, diarrea, peritonitis, etc).

En el Hospital Infantil de Nicaragua "Manuel de Jesús Rivera"(La Mascota) se encuentran registrados 127 niños con insuficiencia renal crónica en el período de enero 2002 a junio del 2006, de los cuales, más del 50% de ellos tienen procedencia rural, siendo las glomerulopatías la causa más frecuente de la insuficiencia renal crónica, seguida de las de origen no determinadas y las uropatías. El diagnóstico de la insuficiencia renal es tardío ya que en el 86% de los casos acuden con tasa de filtración glomerular menor de 30mL/min. Anualmente se detectan de 12 a 13 casos nuevos de niños con insuficiencia renal crónica que evolucionarán a fase terminal y ameritarán algún tipo de tratamiento dialítico (diálisis peritoneal o hemodiálisis) o trasplante renal para continuar viviendo.

La unidad de nefrología del Hospital Infantil "Manuel de Jesús Rivera" (La Mascota) inició sus funciones 1982. Actualmente es el único centro con capacidad técnica y científica para atender problemas renales y de vías urinarias en niños de Nicaragua. En Junio del 2000 con la apoyo de la cooperación Italiana se inició el proyecto IRIS, dirigido a niños con insuficiencia renal crónica, este proyecto apoya principalmente en medicamentos, estudios especiales, procedimientos de diálisis y trasplante renal. En el año 2006 se formó la Asociación para Niños Nefropáticos (ANNEF), gracias a esta Asociación se ha iniciado el Programa de trasplante Renal.

La identificación y tratamiento temprano de las enfermedades nefrológicas en los niños constituye un reto y debe iniciarse desde la atención primaria para obtener un impacto positivo en la Salud Pública, para lo cual el Ministerio de Salud y el Departamento de Nefrología del Hospital "Infantil Manuel de Jesús Rivera"(La Mascota) en este año pone a disposición la presente Guía para brindar un abordaje integral para el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades renales.

Justificación

El identificar y tratar de forma oportuna las enfermedades renales en niños constituye un reto y elemento de gran importancia. La enfermedad renal es un problema de salud que afecta de forma importante a los nicaragüenses, un buen numero de adultos que padecen enfermedad crónica fueron niños a quienes no se les identifico y por ende no se les trato problemas renales en su infancia.

CAPITULO I
Semiología de las Enfermedades Renales en Niños

Principales parámetros clínicos, hematoquimicos y urinarios:

El diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno de las enfermedades renales en pediatría son de gran importancia porque representa la prevención de la insuficiencia renal crónica. Es fundamental saber reconocer e interpretar la sintomatología y los principales parámetros urinarios y hematoquimicos para identificar enfermedades renales.

Las siguientes pautas además de identificar enfermedades renales, permiten el uso racional de los insumos esenciales sobre los cuales se funda el diagnóstico de los principales padecimientos renales en niños.

Parámetros clínicos:	Anamnesis
	Examen objetivo
	Presión arterial (PA)
	Diuresis
Parámetros hematoquímicos:	Creatinina y su aclaramiento
	Urea sérica
Parámetros urinarios:	Examen de la orina
	Proteinuria

A. Parámetros clínicos

1. **Anamnesis:** Representa la primera etapa del examen del paciente y por lo tanto es esencial. Si el interrogatorio ha sido mal recopilado o es incompleta, las etapas sucesivas para llegar a un diagnóstico correcto corren el riesgo de ser planteadas en un modo errado.

La técnica general de la anamnesis se compone de varias partes y su cronología depende de los hábitos de cada médico y de la relación médico-paciente que se establece durante la visita. Sin embargo en toda anamnesis se debe obtener información sobre el motivo de consulta, los antecedentes familiares, los antecedentes perinatales y personales.

a. **El motivo de la consulta** debe ser obtenido con cuidado y puede ser:
   - ✓ Anormalidades funcionales. Por ejemplo: dolores, disturbios de la micción o repercusiones neurosensoriales de una hipertensión arterial.
   - ✓ Síntoma objetivo. Por ejemplo: orina roja, orina turbia, edemas, poliuria.
   - ✓ Compromiso del estado general. Por ejemplo: astenia, anorexia, adelgazamiento, disturbios digestivos, episodios febriles.
   - ✓ Datos obtenidos en el curso de controles. Por ejemplo: hipertensión, proteinuria, hematuria, etc.

Una vez establecido el motivo, es necesario definir: las circunstancias de aparición del síntoma y su evolución hasta el momento de la consulta. Historia patológica remontando al nacimiento. Conjunto de exámenes a disposición para evitar la repetición de exámenes inútiles y costosos interferencia de la patología en la curva pondoestatural**.**

b. <u>Antecedentes familiares</u>: en la tabla 1 se señalan algunos de los elementos que podrían ser útiles para orientar hacia un determinado diagnóstico.

Tabla 1. Antecedentes familiares que orientan hacia determinado diagnóstico

Positiva por	**Indicativa de**
Microhematuria aislada	Hematuria familiar benigna
IRC, diálisis, trasplante	Riñón poliquístico, uropatías malformativas, nefronoftisis, glomerulonefritis varias, síndrome de Alpont
Hipertensión arterial	Hipertensión esencial o secundaria
Litiasis renal	Nefrolitiasis
ITU recurrentes o RVU o uropatías mal formativas	RVU o uropatías mal formativas

c. <u>Antecedentes perinatales</u>: en la tabla 2 están indicados algunos de los elementos que podrían ser útiles para orientar hacia un determinado diagnóstico

Tabla 2. **Antecedentes perinatales que orientan hacia determinado diagnóstico**

Positiva por	**Indicativa de**
Oligohidramnios o Polihidramnios	Nefrouropatías malformativas con IRC al nacimiento
Placenta de grandes dimensiones	S. Nefrótico congénito
Arteria umbilical única	Uropatías malformativas
Malformaciones de otro origen	Nefrouropatías malformativas
Dolencia perinatal	IRC de IRA perinatal

d. <u>Antecedentes personales:</u> en la tabla están indicados algunos de los elementos que podrían ser útiles para orientar hacia un determinado diagnóstico.

Tabla 3. Antecedentes personales que orientan hacia determinado diagnóstico

Positiva por	**Indicativa de**
Déficit de crecimiento	IRC, tubulopatías
Diarrea y deshidratación severa	Síndrome hemolítico urémico, IRA prerenal o renal
Síntomas neurológicos: escotomas, cefalea	Hipertensión arterial
Fiebre de origen desconocido	ITU con eventuales uropatías malformativas
Infección faríngea o cutánea 1 a 3 semanas antes o durante el síndrome nefrítico	GN aguda poststreptococcica Nefropatía por IgA
IRA precedida al uso de fármacos antibióticos, FANS, indometacina	IRA por nefritis túbulointersticial (NTI)

Poliuria y/o Nicturia	Tubulopatías, IRC
Polaquiuria, disuria, urgencia	ITU, Hipercalciuria, Litiasis renal
Incontinencia urinaria, urgencia	Alteraciones de la función vesical funcionales u orgánicas
Oliguria	IRA de varias causas
Chorro urinario débil en el varón	Valvas de la uretra posterior
Aspecto rosado de la orina sin hematuria	Hiperuricosuria
Orina turbia	ITU, Hiperfosfaturia
Dolor lumbar bilateral	GN aguda, Pielonefritis aguda
Dolor lumbar monolateral de tipo cólico	Litiasis renal

e. <u>Interrogatorio Dirigido para identificar los principales síntomas:</u>

- ✓ **Dolor:** puede manifestarse con inicio repentino o en forma crónica. El cólico renal se caracteriza por dolor muy violento, con origen agudo, generalmente la sede es unilateral, a nivel lumbar y del hipocondrio, con irradiación hacia la parte baja hasta los genitales o a la raíz de la pierna. A menudo viene acompañada de una fuerte agitación del paciente. Puede ser de breve duración o puede presentarse a intervalos más o menos cercanos. En general el cólico renal es expresión de un aumento improviso de la presión en las vías urinarias, secundaria a litiasis, tumores que obstruyen el lumen.
- ✓ **Síntomas urinarios** que facilitan el diagnóstico (polaquiuria, ardores uretrales, tenesmo vesical o rectal, hematuria)
- ✓ **Síntomas digestivos** que se encuentran presente en problemas renales y que pueden hacer pensar en patología abdominal como apendicitis u oclusión intestinal: vómito, distensión abdominal, estreñimiento que pueden desviar el
- ✓ **Dolor lumbar:** puede ser continuo o intermitente, localizado a nivel del ángulo costo-vertebral o del costado. Es fijo o evocable con la maniobra de Giordano. Este tipo de dolor es expresión de la distensión de la cápsula peri-renal secundaria a inflamación (infecciones de las vías urinarias o glomerulonefritis agudas).
- ✓ **Edema:** es un síntoma (ya que el paciente o su familiar pueden referir la presencia de este problema) y un signo revelador de algunas patologías renales glomerulonefritis (síndrome nefrótico o insuficiencia renal aguda) o puede aparecer en el curso de su evolución. Expresa clínicamente la hiperhidratación extracelular, es, por tanto, consecuencia de un balance sódico positivo. Se localiza en las extremidades inferiores si el paciente está en posición erecta, o también en zona sacra si el paciente está en posición supina. Generalmente el edema es indoloro, bilateral y simétrico. En las primeras fases de la enfermedad, el edema se nota sobre todo en los tejidos blandos, que se impregnan más fácilmente de agua, por eso es más evidente en los párpados y en las primeras horas de la mañana. El edema de origen renal siempre va acompañado de incremento ponderal, con oliguria. En los casos en los cuales el aumento ponderal es notable, el edema puede ir acompañado de derrames (p.ejemplo: pléurico o peritoneal).

2. **Examen objetivo:** Debe ser completo, además de ser centrado en el aparato urinario y orientado al caso específico.

a. Inspección: Evaluar la presencia de cicatrices de intervenciones precedentes en la región lumbar o abdominal, edemas localizados o generalizados. Siempre inspeccionar los genitales en el niño para percatarse de eventuales fimosis o sinequias de los labios menores, factores de riesgo por infección de vías urinarias (ITU) y evaluar la presencia de malformaciones de otros aparatos, fácilmente asociadas a malformaciones de las vías urinarias o a síndromes complejos.

b. Palpación: Permite excluir la presencia de una masa renal palpable indicativa de riñones poliquísticos, riñones multiquísticos o tumores renales. A través de la palpación también se puede apreciar un globo vesical, que generalmente es patológico ya que la vejiga normalmente no es palpable**.**

c. Auscultación: Difícilmente proporciona elementos útiles, salvo en caso de soplo abdominal que puede ser indicativo de estenosis arteria renal responsable de hipertensión.

d. Percusión: En caso de sospecha de pielonefritis o glomerulonefritis puede ser útil realizar la maniobra de Giordano, que consiste en golpear con corte de la mano la zona lumbar bilateralmente**.**

3. **Presión arterial:** La medición de la presión arterial es indispensable en la sospecha de una patología renal. Muchas nefropatías se acompañan de hipertensión, a veces desde las fases iniciales, otras pueden manifestarse con crisis hipertensivas como primer síntoma.

La medición debería efectuarse con el paciente en estado de reposo durante algunos minutos, en el brazo no dominante con manguito de goma que cubra al menos 2/3 de la longitud del brazo y manteniéndolo a la altura del corazón. Si el manguito es demasiado corto se obtendrá una sobrestima de los valores de presión, al contrario el uso de un manguito demasiado largo proporciona valores más bajos de aquellos reales. En el caso de que no se disponga de un manguito de la medida justa, es mejor utilizar el más largo. Los parámetros de normalidad de PA en el niño son distintos de aquellos definidos en el adulto, y varían con relación a la edad, al sexo y a las dimensiones corpóreas. A continuación se citan las definiciones de hipertensión y los percentiles por la edad.

a. Clasificación de los valores de PA (tres mediciones consecutivas repetidas en 3 días diferentes)

a) PA normal: PAS y PAD ambas < 90° percentil
b) PA en los límites: PAS o PAD comprendida entre 90°- 99° percentil
c) Hipertensión: PAS o PAD > 99° percentil.

Si los valores de PA son muy superiores al 99° percentil y se asocian a cefalea, escotomas, sensación de opresión torácica, se está en el ámbito de una crisis hipertensiva.

b. A falta de las tablas de los percentiles, es posible derivar el 95° percentil de la PA con la fórmula de Somu[1]:

PAS (95°centil)

1-17 años: 100+ (edad en años x^2)

PAD (95°centil)

1-10 años: 60+ (edad en años x^2)

11-17 años: 70+ (edad en años)

***Tabla 4**. Percentiles de Presión Arterial en Población Pediátrica en Relación a Edad y Sexo*

Edad		Varones			Mujeres		
		90th	95th	99th	90th	95th	99th
1	PAS	99	103	110	100	104	111
	PAD	52	56	64	54	58	65
2	PAS	102	106	113	101	105	112
	PAD	57	61	69	59	63	70
3	PAS	105	109	116	103	107	114
	PAD	61	65	73	63	67	74
4	PAS	107	111	118	104	108	115
	PAD	65	69	77	66	70	77
5	PAS	108	112	120	106	110	117
	PAD	68	72	80	68	72	79
6	PAS	110	114	121	108	111	119
	PAD	70	74	82	70	74	81
7	PAS	111	115	122	109	113	120
	PAD	72	76	84	71	75	82
8	PAS	112	116	123	111	115	122
	PAD	73	78	86	72	76	83
9	PAS	114	118	125	113	117	124
	PAD	75	79	87	73	77	84
10	PAS	115	119	127	115	119	126
	PAD	75	80	88	74	78	86
11	PAS	117	121	129	117	121	128
	PAD	76	80	88	75	79	87
12	PAS	120	123	131	119	123	130
	PAD	76	81	89	76	80	88
13	PAS	122	126	133	121	124	132
	PAD	77	81	89	77	81	89
14	PAS	125	128	136	122	126	133
	PAD	78	82	90	78	82	90
15	PAS	127	131	138	123	127	134
	PAD	79	83	91	79	83	91
16	PAS	130	134	141	124	128	135
	PAD	80	84	92	80	84	91
17	PAS	132	136	143	125	129	136
	PAD	82	87	94	80	84	91

Ref: Arch Dis Chil 2003;88:302 y Pediatrics 2004;114:555-76

4. **Diuresis:** La diuresis puede variar enormemente dependiendo del aporte hídrico. En condiciones extremas (severa deshidratación o por el contrario ingestión abundante de líquidos) la diuresis puede ser considerada normal incluso por fuera del rango aquí indicado.

a. Diuresis normal por encima de los 2 años de vida de 300-1500 ml/día. Ej. Sí el paciente está deshidratado se verificará una fisiológica contracción de la diuresis. Si en condiciones de deshidratación la diuresis permanece en el rango fisiológico o es elevada, eso significará que hay una alteración del poder de concentración (túbulopatía, IRC, nefritis intersticial).

b. Alteraciones de la diuresis

- ✓ Oliguria: diuresis reducida (<12 mL/kg/día). Presente en insuficiencia renal aguda, renal, prerrenal y postrenal, en síndrome nefrótico y nefrítico.
- ✓ Poliuria: diuresis muy abundante (>72 mL/kg/día). Presente en nefritis intersticiales, tubulopatías y uropatías malformativas, nefronoftisis, cistinosis e IRC.
- ✓ Disturbios miccionales
- ✓ Disuria: dificultad para orina. Ocurre en cistitis y uretritis.
- ✓ Polaquiuria: micciones frecuentes. Presente en cistitis y uretritis.
- ✓ Estranguria: micción dolorosos. En cistitis, uretritis e hipercalciuria.
- ✓ Incontinencia: pérdida diurna involuntaria de orina en un paciente que ya ha alcanzado el control de los esfínteres o en un niño de edad superior a 3 años y medio. Ocurre en vejiga neurológica (si incontinencia total), vejiga perezosa, inestable, doble sistema colector con uréter que se introduce mas allá del cuello vesical (si goteo continuo).
- ✓ Enuresis: es la pérdida de orina durante el sueño, se debe investigar después de los seis años de vida.

B. Parámetros hematoquímicos

1. **Creatinina y Aclaramiento de Creatinina:** La creatinina sérica y su clearance son unos parámetros que indican la función glomerular. Un aumento de la creatinina sérica con una reducción de su clearance son indicativos de una reducción de la función renal. Si esta reducción persiste por mas que tres mese se hace diagnostico de insuficiencia renal crónica. Los valores normales de tales parámetros en el niño en sus primeros años de vida son diferentes a los del adulto y son establecidos con relación a la edad y el sexo.

Tabla 5. Valores normales de creatinina sérica en pediatría

Edad	Varones	Mujeres
	Promedio±DS	**promedio±DS**
0-20 semanas	0.5±0.08	0.52±0.09
20-26 semanas	0.39±0.08	0.40±0.09
26-52 semanas	0.32±0.07	0.36±0.08
1 aa	0.35±0.05	0.41±0.10
2aa	0.45±0.07	0.43±0.12
3aa	0.42±0.08	0.46±0.11
4aa	0.47±0.12	0.45±0.11
5aa	0.46±0.11	0.50±0.11
6aa	0.48±0.11	0.52±0.12
7aa	0.53±0.12	0.54±0.14
8aa	0.53±0.11	0.57±0.16
9aa	0.55±0.11	0.59±0.16
10aa	0.55±0.13	0.61±0.22
11aa	0.60±0.13	0.62±0.14
12aa	0.59±0.13	0.65±0.16
13aa	0.62±0.14	0.68±0.21
14aa	0.65±0.13	0.72±0.24
15aa	0.67±0.22	0.76±0.22
16aa	0.67±0.15	0.74±0.29
17aa	0.7±0.20	0.80±0.18
18-20	0.72±0.19	0.91±0.17

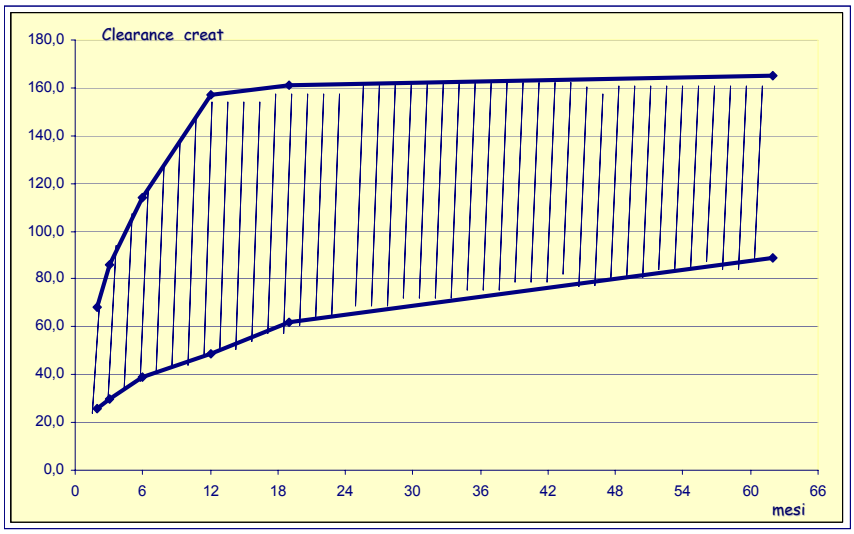
Aclaramiento de la Creatinina (Ccr) es el parámetro más preciso del filtrado glomerular. El método tradicional para calcular el aclaramiento es mediante la recolección de orina de las 24 horas. También se puede calcular según la fórmula de Schwartz teniendo a disposición dos simples parámetros, el valor de la creatinina sérica y la talla del paciente.

- Para los niños menores de dos años la fórmula es la siguiente:
  Cl cr (ml /min/1,73m2) = altura (cm) x 0.43 / Cr sérica (mg /dl)

- Para los niños sobre los dos años la fórmula es la siguiente:
  Cl cr (ml /min/1,73m2) = altura (cm) x 0.55/ Cr sérica (mg /dl)

Los valores normales del aclaramiento de creatinina varían de acorde a la edad:

- Mayor de 5 años: valores superiores a 90 mL/min/1.73 m^2
- Menores de 5 años (expresados en meses): valores se presentan en figura.



C. Parámetros urinarios

1. Interpretación del examen de orina y uso de las cintas reactivas

El examen de orina puede dar indicaciones diagnósticas muy útiles al médico que sospecha una patología renal. Una correcta ejecución e interpretación de los resultados, es la base para poderlo utilizar como instrumento de screening para el diagnóstico de algunas de las principales y más difusas patologías renales: glomerulonefritis, síndrome nefrótico, infecciones de las vías urinarias. Asimismo el examen de orina puede ser también un medio útil para seguir la evolución de muchas enfermedades renales.

A. El examen completo de orina comprende

- Examen macroscópico de la orina
- Examen químico-físico de la orina
- Examen del sedimento urinario

El uso de la cinta reactiva ha entrado ya en la práctica clínica desde hace tiempo y en ausencia de un laboratorio puede representar un medio absolutamente indispensable para el diagnóstico de muchas patologías. Aún procurando resultados semicuantitativos, su fiabilidad es igual a la del examen de orina realizado en el laboratorio, pero falta una valoración del sedimento urinario, que no puede ser realizada sin un microscopio.

Orientaciones de cómo se debe recolectar la orina:

1 - Evitar la contaminación de secreciones a través de:

- Limpieza del meato urinario.
- Uso del chorro intermedio de la micción.

2 - Recoger en recipiente seco y limpio si se requiere examen de orina, en un recipiente estéril si se requiere urocultivo.

3 - Analizar la orina cuanto antes después de la emisión. Un retardo en la ejecución del examen después de la recolección puede provocar:

- Alteración de los elementos celulares y destrucción de los cilindros (en unas 2 horas) sobre todo en orinas hipotónicas.
- Crecimiento bacteriano con reducción de la glucosa y alcalinización.
- Presencia de nitritos por transformación de los nitratos en nitritos.
- Precipitación de fosfatos y uratos.
- Oxidación de los pigmentos a la luz.

4 - Utilizar preferiblemente la segunda orina de la mañana ya sea para el examen de orina como para la determinación de la proteinuria.

Como efectuar el examen con cinta reactiva

1. Conservar las tiras en un recipiente bien cerrado en un lugar fresco, seco y oscuro.
2. Sumergir toda el área de la tira en la orina con los reactivos durante pocos segundos
3. Remover el exceso de orina y evitar la contaminación entre áreas con reactivos diferentes.
4. Confrontar el color de cada área con las escalas de color correspondientes a los tiempos precisos indicados.

N.B. todas las áreas con los reactivos (excepto aquella para los GB) deben ser leídas dentro de 1-2 minutos.

2. Examen macroscópico de la orina

A. Aspecto

- ✓ Generalmente la orina tiene aspecto límpido.
- ✓ Si es turbia
  - A la emisión pensar en mucosidad, pus o sangre.
  - A temperatura ambiente pensar en sedimiento espontáneo con deposición de fosfato (color blancuzco) y uratos (color rojizo).
- ✓ Si hay arena o hay cálculos:
  - Acido úrico → amarillo ocre
  - Fosfato amoniaco- magnesio → blancuzcos
  - Fosfato de Ca y Mg→ blanco castañoso
  - Oxalato de Ca → negruzcos o verdosos
  - Cistina → amarillentos
- ✓ Fragmentos de heces y parásitos intestinales: fístulas o parasitosis.

B. Color

- ✓ El color es generalmente amarillo pajizo. Las variaciones de intensidad son fisiológicas.
- ✓ Se citan los diferentes significados de coloraciones anormales:
- ✓ Rojo, lavadura de carne, coca cola: Sangre y hemoglobina
- ✓ Algunos fármacos y alimentos: (por ejemplo rifampicina, colorantes alimenticios)
- ✓ Marrón (en general por aumento de la urobilina):
- ✓ Enfermedades infecciosas ictéricas
- ✓ Cerveza oscura con espuma rebosante amarillo verdosa: (en general por aumento de la bilirubina conjugada, Ictericia en general) Verdoso-negruzco: ictericias intensas, intoxicación de sulfamídicos (sulfacetamida, sulfadiazina, sulfametoxazol), Azul: azul de metileno, amitriptilina, triamtereno Lechoso: lipuria, quiluria.

3. Examen físico químico: Se evalúa peso específico, Ph, hemoglobina, glóbulo rojos, proteínas, urobilinogeno, bilirrubina, nitritos y glóbulos blancos.

A. Lectura de la cinta reactiva

Peso específico: El peso específico es expresión de la densidad de la orina y proporciona precisa información relacionadas con la hidratación del paciente.

Interpretación:

- ✓ La presencia de un peso específico bajo en un paciente deshidratado es índice de una alteración del poder de concentración renal.
- ✓ Un alto peso específico puede dar falsos positivos por proteinuria y hematuria, un bajo peso específico puede dar falsos negativos

PH: El pH urinario depende del estado metabólico del paciente, normalmente está comprendido entre 4.5-7.5. Debe ser medido en orina fresca en cuanto la presencia de bacterias y el contacto con el aire tienen influencia en el pH.

Interpretación:

- ✓ El pH es bajo por: ayuno, dieta protéica, dieta rica en grasas, ejercicio intenso, acidosis, fármacos (p.ej: AINEs)
- ✓ El pH es elevado por: dieta rica en fruta y vegetales, en presencia de piuria (fermentación amoniacal), fármacos, acidosis renal tubular (en concomitancia de acidosis metabólica), alcalosis sistémica, "cola" alcalina postprandial.

Hematurias/hemoglobinurias: Se debe hacer en 40 segundo.
Lectura de la cinta reactiva en 40 segundos

Interpretación:

- ✓ Si positivo puede indicar hematuria, mioglobinuria o hemoglobinuria
- ✓ Si confirmada en diversas ocasiones de grado leve (trazas) y si no está acompañada de otras alteraciones del examen de orina y de los exámenes hemáticos podría no tener significado patológico
- ✓ Si asociada a proteinuria tiene un seguro significado patológico

Proteinuria: es uno de los más importantes indicadores de enfermedad renal.

Interpretación:

- ✓ Proteína ortostática es una condición benigna, que se manifiesta en adolescente durante la posición ortostática, proteinuria en la orina de día y desaparece en la orina de noche
- ✓ La cinta reactiva es útil en pacientes con síndrome nefrótico para el diagnóstico y la monitorización en curso de terapia y para diagnosticar eventuales recidivas.
- ✓ Si la cinta reactiva es positivo con proteinuria debe confirmarse con un examen cuantitativo, los valores de referencia son:
  - **Orina 24 horas** Valor normal < 4 mg/Kg/día
  - Rango proteinurico: entre 4 y 40 mg/ Kg/día
  - Rango nefrótico: > 40 mg/ Kg/día
  - **Relación proteinuria creatininas urinaria (en muestra)**
  - Valor normal < 0.2 (para niños de edad superior a 2 años)
    < 0.5 (para niños de edad inferior a 2 años)

Existen falsos positivos si la orina es fuertemente alcalina o con elevada concentración de iones amonio

Urobilinogeno y bilirrubina: en orina normal no se puede cuantificar la bilirrubina. La fracción no conjugada es insoluble en agua y no pasa a través del glomérulo, mientras la fracción conjugada es soluble y si se encuentra en la orina puede indicar una disfunción hepática o una obstrucción biliar.

El urobilinógeno está contenido en pequeñas cantidades en la orina. Viene reabsorbido al nivel de la circulación portal y en pequeña cantidad puede pasar a través el glomérulo.

Interpretación:

- ✓ Aumenta en el caso de hemólisis y hepatitis
- ✓ Disminuye con el uso de antibióticos y la obstrucción biliar.

Nitritos y estearasa leucocitaria: su presencia puede ser indicativa de infecciones de la vías urinarias. Los nitritos aparecen por la acción de bacteria que acelera la transformación de los nitratos en los nitritos.

Interpretación:

- ✓ La cinta reactiva positivo indica presencia de bacterias >10.000/mL, las posibilidades son:
  - o Infección de vías urinarias (ITU)
  - o Contaminación de la orina
  - o Lectura tardía de la cinta reactiva.
- ✓ Falsos negativos se pueden tener en presencia de bacterias no productoras de nitritos.
- ✓ La presencia de estearasis leucocitaria (GB) en la orina puede ser indicativa de ITU en niños mayores de 2 años por lo tanto constituye un examen específico, pero poco sensible, aunque los GB están presentes en la orina, existen otras condiciones donde pueden estar presente como: infecciones bactericas, virales, fiebre elevada, etc.

Si la cinta reactiva:

- ✓ Es negativo tanto para leucocitos, como para nitritos es improbable una ITU.
- ✓ Si es positivo efectuar urocultivo.

D. Insuficiencia renal aguda

La urea y la creatinina sérica representan los parámetros de más fácil uso también para el diagnóstico de insuficiencia renal aguda. Por insuficiencia renal aguda se entiende un repentino y rápido deterioro de la función renal (bloqueo renal).

La insuficiencia renal aguda puede ser de origen:

1. **Pre-renal:** cuando hay una reducción de la perfusión renal secundaria a:
   - Reducción de la presión arterial (choque, hemorragia).
   - Reducción de la volemia (deshidratación).
   - Redistribución del volumen plasmático (síndrome nefrótico, cirrosis hepática).

2. **Renal:** cuando hay una alteración intrínseca de la filtración glomerular secundaria a:
   - Enfermedades glomerulares (glomerulonefritis aguda primitiva o secundaria)
   - Enfermedades vasculares (síndrome hemolítico urémico, necrosis cortical, vasculitis)
   - Enfermedades tubulares (necrosis tubular aguda).
   - Enfermedades intersticiales (pielonefritis aguda, nefritis intersticial alérgica).

3. **Post-renal:** cuando hay una alteración de la perfusión renal por aumento de la presión de las vías urinarias secundaria a:
   - Obstrucción de las vías urinarias bilaterales debido a cálculos o neoplasias (pertinencia urológica).

El diagnóstico diferencial entre insuficiencia renal aguda de origen pre-renal y renal representa el problema más frecuente en la práctica clínica. En el primer caso será necesaria la suministración abundante de líquidos o soluciones idóneas; en el segundo, en cambio, se deberá pedir una restricción de líquidos y un balance preciso de entradas y salidas.

Para el diagnóstico diferencial se pueden utilizar los índices referidos en tabla y en particular la fracción excretada del sodio (FeNa).*

Tabla 6. Referencia del la fracción excretada del sodio (FENA) para hacer el diagnóstico diferencia entre IRA pre y renal

	Prerenal	**Renal**
Densidad o Peso Específico	> 1025	< 1013
Sodio urinario	< 20 mEq/l	> 40 mEq/l
FE Na (%)	< = 1%	> 2%

Formula para calcular el FENA:

Na Urinario (mEq/l)/Sodio plasmático (mEq/l) x Creatinina plasmática (mg/dL)/Creatinina urinaria (mg/dL) x 100

Estos parámetros tienen un significado sólo si no ha sido instaurada terapia diurética o infusiones salinas.

CAPITULO II
Los Diez Síndrome Clínico en Nefrología Pediátrica

Elementos diagnósticos de las enfermedades del aparato urinario

A. Definición de Síndrome Clínico Nefrológico:

- Asociación de determinados síntomas y datos de laboratorio, manifestados como uno o más síndromes asociados.

B. Utilidad del diagnostico del Síndrome Clínico Nefrológico

- Facilitan el proceso diagnostico de la enfermedad a través del restringimiento del campo de las posibles entidades causales

Los diez síndromes clínicos en nefrología pediátrica:

1. Anomalías urinarias Asintomáticas:
   - ✓ Hematuria
   - ✓ Proteinuria
   - ✓ Ausencia de Enfermedad Renal

2. Síndrome Nefrítico Agudo:
   - ✓ Hematuria
   - ✓ Edema
   - ✓ Hipertensión Arterial
   - ✓ Oliguria
   - ✓ Disminución de la tasa filtración glomerular

3. Síndrome Nefrótico:
   - ✓ Puede ser Idiopático
   - ✓ Proteinuria > 40mg/m^2/h
   - ✓ Triglicéridos y colesterol aumentados
   - ✓ Proteínas totales < 5.5gr/L
   - ✓ Albúmina < 2.5gr/L

4. Insuficiencia Renal Aguda:
   - ✓ Anuria / Oliguria
   - ✓ GFR
   - ✓ Creatinina – Urea

5. Insuficiencia Renal Crónica:
   - ✓ GFR > 3 meses
   - ✓ Síntomas Uremicos
   - ✓ Osteodistrofia Renal
   - ✓ Anemia
   - ✓ Riñones Hipoplasicos

6. Infección de Vías Urinarias:
   - ✓ Fiebre
   - ✓ Síntomas Urinarios
   - ✓ EGO Alterado
   - ✓ Urocultivo Positivo

7. Malformación de Vías Urinarias
   - ✓ Visualización de la malformación
   - ✓ Infección de vías urinarias
   - ✓ Retención Urinaria

8. Tubulopatías
   - ✓ Retraso del Crecimiento
   - ✓ Alteración de la concentración urinaria

9. Hipertensión Arterial
   - ✓ Aumento de la presión arterial

10. Nefrolitiasis
    - ✓ Eliminación de Cálculos
    - ✓ Cólico Renal
    - ✓ Ultrasonido Renal (Cálculo)

CAPITULO III
Anomalías Urinarias Asintomáticas

Anomalía Urinaria Asintomática

Definición: es el aumento de glóbulos rojos en la orina o aumento de proteinuria o la asociación de ambas en ausencia de síndrome nefrótico, síndrome nefrítico, insuficiencia renal aguda, insuficiencia renal crónica, infección de vías urinarias, uropatía obstructiva malformativa, tubulopatía, hipertensión arterial, nefrolitiasis.

A. Hematuria: No existe acuerdo sobre la definición de hematuria, depende del método de laboratorio utilizado. En niños sanos la orina no contiene eritrocitos o tiene menos de 5 eritrocitos por campo.

En la práctica, se acepta que la observación de "trazas o indicios" de sangre mediante tira reactiva en una muestra urinaria aislada no debe considerarse anormal. Cualquier niño sin síntomas de enfermedad nefro-urológica, que de forma transitoria muestra 1+ de hematuria es improbable que tenga un problema significativo o que pueda beneficiarse de un estudio sistemático.

Debe considerarse anormal la demostración en dos o más muestras de orina obtenidas en las siguientes 2 a 4 semanas tras la detección inicial de:

- ✓ Lecturas: 1+ en la tira reactiva;
- ✓ Recuento: 6 hematíes/mm3 en muestra de orina no centrifugada; y/o,
- ✓ Presencia de 6 eritrocitos por campo en el sedimento de orina centrifugada.
- ✓ El hallazgo en la tira reactiva debe confirmarse siempre con el examen microscópico de la orina.

1. Epidemiología y etiología: entre el 2 % y el 6 % de los escolares de 6 a 14 años tienen cantidades detectables de sangre en una muestra aislada de orina. Menos de la mitad mantienen la microhematuria en una segunda muestra al cabo de 1-2 semanas, y si la prueba se repite entre los 6 a 12 meses siguientes la cifra desciende al 0,3-0,6 %. La tasa media de desaparición anual de la hematuria se ha calculado entre el 25 % y el 30 %.

Este carácter transitorio es una característica peculiar de la hematuria en el niño que debe tenerse presente durante su evaluación diagnóstica. La prevalencia de microhematuria aislada aumenta con la edad y es más elevada en niñas. La hematuria microscópica asociada a proteinuria (1+ ó 50 mg/dL) se observa en una proporción muy inferior, entre el 0,02 % y el 0,06 % de la población escolar.

No se conoce bien la incidencia de hematuria macroscópica en la edad infantil, refiriéndose una frecuencia de 1,3/1.000 consultas de niños y adolescentes en un servicio de urgencias abierto, especialmente niños de 3-9 años, sin diferencias por el sexo, excepto para hematuria asociada a la infección de vías urinarias que es más frecuente en niñas.

La hematuria puede tener su origen en el glomérulo, los túbulos renales, el intersticio renal o en cualquier punto de la vía urinaria desde los cálices y la

pelvis renal hasta la uretra y también de genitales externos. Sus causas pueden ser congénitas, hereditarias o adquiridas. (Ver tabla 7)

2. Causas de Hematuria

Tabla 7. Causas de Hematuria

Recién nacido (0 a 28 días)	**Lactante (1 a 12 meses)**
Malformación congénita Uropatía obstructiva Enfermedad renal poliquística **Necrosis cortical** Asfixia perinatal Choque (hipovolemia, sepsis) **Alteraciones vasculares** Trombosis de la vena renal Traumatismo obstétrico	**Infección urinaria** **Uropatía obstructiva** Síndrome hemolítico-urémico **Necrosis tubular aguda** Choque séptico Deshidratación **Trombosis de la vena renal** Tumor de Wilms Nefrocalcinosis
Niño pequeño y preescolar (1 a 5 años)	**Escolar y adolescentes (6 a 18 años)**
Infección urinaria **Cistitis hemorrágica** (adenovirus) **Traumatismo** **Uropatía obstructiva** **Glomerulopatías** GN aguda postinfecciosa Nefropatía IgA Púrpura de Schönlein-Henoch **Tumor de Wilms** **Hipercalciuria, nefrocalcinosis**	**Infección urinaria** **Traumatismo** **Ejercicio físico** (hematuria de esfuerzo) **Glomerulopatías** Nefropatía IgA Hematuria benigna familiar y no familiar Púrpura de Schönlein-Henoch GN aguda postinfecciosa GN membranoproliferativaLupus eritematoso sistemico **Hipercalciuria, litiasis** **Nefritis intersticial** (fármacos, tóxicos)

3. Características clínicas:

Los niños con hematuria habitualmente se presentan en la consulta del pediatra general bajo tres patrones clínicos característicos, estos son:

a. Hematuria macroscópica aislada.
b. Hallazgo de hematuria microscópica en niños con síntomas urinarios (disuria, polaquiuria, dolor abdominal, alteraciones del vaciamiento vesical) o sistémicos (exantema, artralgia, vasculitis)
c. Descubrimiento accidental de hematuria microscópica en un análisis de orina realizado por un control de salud.

Desde un punto de vista práctico, es conveniente diferenciar a los pacientes en categorías clínicas que, basadas en componentes clínicos de fácil identificación

durante el primer contacto médico-paciente, permitan orientar el proceso del diagnóstico.

– **Hematuria macroscópica.** En la mayoría de los casos la causa se pone de manifiesto rápidamente por la anamnesis, la exploración clínica y algunas exploraciones complementarias sencillas (ITU, cistitis hemorrágica, irritación perineal, traumatismo, litiasis, tumores). En el resto de pacientes se requieren exámenes complementarios más complejos para alcanzar el diagnóstico etiológico definitivo (Glomerulonefritis aguda, neuropatía por IgA y otras Glomerulonefritis crónicas, hipercalciuria).

  Si la hematuria es intensa, puede acompañarse de proteinuria leve (<100 mg/dL) debido a la presencia de proteínas plasmáticas. Cuando la hematuria macroscópica se presenta aislada, sin otras manifestaciones clínicas acompañantes, puede hacerlo con brotes sucesivos, en forma de *hematuria macroscópica recurrente.* Algunos pacientes con este patrón de hematuria normalizan la tira reactiva durante los períodos de orinas claras; mientras que en otros la hematuria macroscópica se acompaña de microhematuria persistente tras la finalización del brote. El primer tipo se relaciona con la enfermedad de la membrana basal fina (EMBF) o hematuria benigna de la infancia (familiar o esporádica) y la hipercalciuria idiomática, es de pronóstico favorable. En el segundo tipo, el trastorno más frecuente es la nefropatía por IgA y, en menor grado, el síndrome de Alpont, con pronóstico incierto.

– **Hematuria microscópica aislada (microhematuria asintomática):** El diagnóstico es casual al demostrar la presencia de sangre (tira reactiva) en una muestra de orina "amarilla" sin proteinuria. El hallazgo debe confirmarse siempre con análisis microscópico (sedimento) y repetirse al menos en dos o tres muestras de orina obtenidas de 2 a 4 semanas después del hallazgo inicial, ya que en más del 50% de los casos desaparece entre 1 y 6 meses (microhematuria transitoria). Se desconocen las causas de la *microhematuria transitoria* en niños. Algunas de ellas probablemente corresponden a hipercalciuria o hiperuricosuria idiopática, hematuria por el ejercicio y pequeños traumatismos abdominales, pudiendo ser en este último caso un indicador de malformación nefrourológica. Ocasionalmente puede corresponder a formas evolutivas tardías de glomerulonefritis aguda postinfecciosa subclínica, en las que la microhematuria puede continuar hasta 1-2 años después del comienzo de la enfermedad.

  En niños con *hematuria microscópica asintomática persistente,* los diagnósticos más frecuentes son los de hipercalciuria idiopática, Enfermedad de Membrana Basal Delgada, Nefropatía por IgA, y menos frecuentemente el síndrome de Alport, ITU o estenosis pieloureteral. Estos niños requieren controles evolutivos periódicos, aunque los resultados a largo plazo permiten predecir un buen pronóstico, si en su evolución no presentan brotes de hematuria macroscópica, no desarrollan proteinuria y no tienen historia familiar de síndrome de Alport.

- **Hematuria microscópica con proteinuria.** En niños asintomáticos, la presencia de microhematuria junto a proteinuria persistente (1+) no es un hecho frecuente. Sin embargo, su reconocimiento es importante porque, en conjunto, estos pacientes presentan un riesgo mayor de enfermedad renal. En su valoración debe tenerse en cuenta que la intensidad de la proteinuria, medida con relación a la creatinina urinaria (R Pr/Cr) o en una muestra de 12 ó 24 h (mg/m2/h), se correlaciona con la gravedad de la enfermedad renal. Si la proteinuria es importante (p3+, Or Pr/Cr > 2 mg/mg, > 40 mg/m2/h), invariablemente indica enfermedad glomerular.

4. Motivo de ingreso

- Estudio de causa de hematuria macroscópica.
- Microhematuria más proteinuria.

5. Estudios complementarios: El uroanálisis debe hacerse en todos los pacientes y debe incluir la proteinuria. El examen microscópico del sedimento confirma la hematuria y detecta leucocitos, cilindros, cristales y otras células. Cuando sea posible, conviene investigar el origen de la hematuria con el microscopio de preferencia con microscopio de contraste de fase (hematíes dismórficos) y el contador hematológico (índices eritrocitarios). La presencia de hematíes dismórficos sugiere el origen glomerular, aunque su ausencia no la descarta, sobre todo en niños con hematuria macroscópica, hipostenuria o tratamiento con diuréticos. El resto de exámenes complementarios deben realizarse según la sospecha diagnóstica. (Ver abordaje de hematuria en atención primaria y a nivel hospitalario).

6. Tratamiento: depende de la causa.

7. Evolución clínica: depende de la causa desencadenante.

8. Criterios de alta: hasta obtener diagnóstico.

B. Proteinuria: La pérdida de proteína en orina es uno de los principales indicadores de enfermedad renal, sin embargo, en algunos casos puede tratarse de un trastorno benigno y transitorio.

En los trastornos renales la proteinuria es uno de los signos más comunes y fáciles de detectar. Ante una proteinuria es importante tener en cuenta la siguiente clasificación:

- **Proteinuria intermitente:** puede ser el inicio de una enfermedad renal, pero suele verse en paciente febril o posterior a ejercicio muy intenso, aumento generalmente de entidad baja y transitoria. No hay riesgo de desarrollo de insuficiencia renal a largo plazo.

- **Proteinuria ortostática:** denota la presencia de proteinuria solamente en la posición erecta y no es frecuente en la orina recolectada durante la noche; es

benigna. No hay riesgo aumentado de desarrollo de insuficiencia renal ni de hipertensión.

– **Proteinuria persistente:** es la que se prolonga más de tres meses, puede ser leve o también intensa. Es un signo de enfermedad renal aun cuando se presenta en forma aislada y con una filtración glomerular normal. La enfermedad renal puede ser una enfermedad glomerular primaria o secundaria a una enfermedad sistémica.

1. **Detección de la proteinuria**

– Métodos semicuantitativos:
  a. Tiras reactivas: es un método confiable, útil, poco costoso, rápido y sencillo que detecta proteinuria superior a 10-15 mg/dl. Puede ofrecer falsos positivos: pH urinario muy alcalino (>8), contaminación importante con bacterias gram negativas, antisépticos, benzalconio y fenazopiridina y sobretodo orinas concentradas con peso especifico alto, puede dar falsos negativos, al contrario si las orinas son my diluidas (peso especifico < 1010).

  b. Método turbidimétrico: se usa el ácido sulfosalicílico para precipitar las proteínas según el principio de insolubilidad de las proteínas a pH ácido. Indica la existencia de albúmina mediante turbidez. Falsos positivos: contrastes radiológicos, cefalosporinas, análogos de la penicilina, sulfamida, metabolitos de la tolbutamida.

– Método cuantificación:
  a. Cuantificación del contenido de proteína en orina de 12-24 horas. Es la forma mas precisa.

  b. Estimar proteinuria en muestra aislada de orina mediante el cociente proteína/creatinina (mg/mg).

2. **Clasificar proteinuria según intensidad en:**
   – Fisiológica: < 4 mg/m^2/h ó 5 mg/kg/24h
   – Significativa: 4-40 mg/m^2/h ó 5 - 50 mg/kg/24h
     a. De tipo nefrótico: > 40 mg/m^2/h ó > 50 mg/kg/24h
     b. En los niños >2 años, cociente proteinuria/creatininuria >0.20

3. **En casos de pacientes que consulten por proteinuria se debe realizar:**

a. Historia clínica: que incluya anamnesis y examen físico. Se debe averiguar sobre antecedentes familiares de nefropatía, uropatía, hipertensión arterial, sordera, antecedentes personales desde el periodo neonatal (hipoxia, infecciones, cateterización de los vasos umbilicales), investigar la administración de medicamentos, tóxicos, infecciones urinarias o de otra localización, exantemas, alteraciones articulares, etc.

Motivo de consulta, el hallazgo casual de proteinuria o síntomas que originen el hallazgo de la proteinuria, duración y posibles procesos que pudieran actuar como desencadenantes (infecciones, vacunas, etc)

b. Exámenes complementarios:
   - Confirmación mediante cinta reactiva y cuantificación mediante cociente proteína/creatinina y así como de recolección en orina de 12 horas en reposo y de 12 horas en pie.

   - Solicitar los siguientes:
      i. Exámenes: urea, creatinina, biometría hemática completa, examen general de orina, urocultivo.
      ii. Estudios por imágenes: ecografía renal. Si tiene una asociación de proteinuria y hematuria es altamente probable que se trate de una glomerulopatia.

   - Solicitar otros exámenes instrumentales y biopsia renal: dependerá de los antecedentes los antecedentes

4. Tratamiento: dependerá del origen de la proteinuria.
   - Si la proteinuria es intermitente u ortostática solo se efectuará el seguimiento clínico del paciente y con control del índice creatinina/proteinuria y proteinuria de 12 horas, examen general de orina cada 6 o 12 meses.
   - Si la proteinuria es persistente debe considerarse una evaluación más profunda que puede incluir la biopsia renal.

CAPITULO IV
Síndrome Nefrítico

Síndrome nefrítico

Definición: estar presente al mismo tiempo aumento en la excreción de los glóbulos rojos en la orina, o hematuria y reducción de grado variable, del filtrado glomerular (ver valores normales de TFG), que se expresa con valores más elevados respecto a lo normal de urea y/o creatinina séricas, todo esto en un contexto "agudo".

1. **Etiología y Epidemiología:** El síndrome nefrítico es una patología renal frecuente que tiene causas primarias y secundarias, siendo la más frecuente las provocadas por el estreptococo beta hemolítico del grupo A, ya sea aislándose de las infecciones faríngeas o de la piel. Se presenta a través de todo el año, pero que a partir del tercer trimestre, presenta un carácter epidémico durando de dos a cuatro meses.

   La glomerulonefritis aguda pos estreptocócica es el prototipo de un grupo de glomerulonefritis pos infecciosa, causada por depósitos de complejos inmunes en los glomérulos. Aunque el estreptococo beta hemolítico constituye la causa más común de glomerulonefritis pos infecciosa, otras bacterias y virus pueden también estar implicados.

   Existen glomerulonefritis que pueden estar mediadas inmunológicamente (ej., glomerulonefritis membranoproliferativa, nefropatía por inmunoglobulina A, etc.), pueden presentarse como glomerulonefritis aguda pero son histológicamente diferentes.

   Existen condiciones primarias que pueden afectar la vasculatura renal, capilares o arteriolas o grandes vasos y pueden también estar presentes como glomerulonefritis aguda; se han reconocido entre ellas a la púrpura de Henoch Schonlein y poliarteritis. Las alteraciones vasculares en las colagenopatías tal como en el lupus eritematoso sistémico pueden presentarse como glomerulonefritis aguda con leve o características sistémicas ausentes. La nefritis intersticial aguda usualmente se presenta con características de glomerulonefritis aguda. La nefritis hereditaria como en el síndrome de Alport puede ocasionalmente presentarse con hematuria aunque estén ausentes en su inicio la sordera neurosensorial y las anomalías oculares.

   Hacemos referencia solamente a los datos de incidencia y la prevalencia del síndrome y el inicio del componente nefrítico. Podemos detectar una forma clásica de la glomerulonefritis aguda pos estreptocócica de 2 casos / 100.000 niños por año, pero es bien sabido que en la glomerulonefritis incompleta, la incidencia es mayor (1,5 a 19 veces en comparación con la forma clásica de glomerlonefritis post-infecciosa).

2. **Manifestaciones Clínicas:** El cuadro clínico clásico del síndrome nefrítico es aquel descrito en la literatura para la glomerulonefritis aguda pos estreptocócica.

Posterior al proceso infeccioso de piel o garganta, los signos y síntomas se desarrollan 1 a 3 semanas iniciando con la hematuria macro o microscópica. Tiene una forma limitada en el tiempo, de carácter reversible en menos de una semana.

Las manifestaciones clínicas pueden ser reportadas en orden de prevalencia. En general, hematuria, edema de entidad variable, hipertensión arterial, proteinuria en rango no nefrótico y la disminución del volumen urinario, representan las manifestaciones más frecuentes.

La situación de riesgo para la vida está dada por la presencia de edema pulmonar agudo y de la falla cardiaca. La mortalidad esta ligada esencialmente a estas dos condiciones y a la crisis hipertensiva con encefalopatía.

a. Hematuria: con frecuencia se refiere orina color coca cola u obscura y en algunas ocasiones sólo se puede detectar con cinta del reactivas o examen general de orina al detectar más de 5 eritrocitos por campo.

b. Proteinuria: de moderada intensidad (+/++) en la cinta reactiva o ácido sulfosalicílico. Si la proteinuria es mayor, valorar posibilidad de síndrome nefrótico.

c. Oliguria: usualmente no es motivo de consulta y en algunas ocasiones la madre no lo refiere. La oliguria es la disminución de la excreción de orina en menos de 1mL/Kg/hora en niños.

d. Edema: se presenta generalmente en los párpados inferiores y en el área pretibial, pero puede ser acompañada de leve ascitis o ser más generalizado

e. Hipertensión arterial: detección de presión arterial mínima, igual o superior al 95 percentil según tablas. Se caracteriza por datos clínicos de hipervolemia, ingurgitación yugular, hepatomegalia, taquicardia y tonos cardíacos fuertes. El paciente acusa generalmente cefalea, disnea, vómitos y ocasionalmente, dolor en el pecho.

3. Complicaciones

a. Insuficiencia cardiaca: la cual se caracteriza por disnea importante, ritmo de tres tiempos, soplos, aumento de los datos de hipervolemia y ocasionalmente hipotensión como expresión de falla cardiaca.

b. Edema agudo pulmonar: el cual se diagnostica por aumento de la frecuencia respiratoria, disnea, ortopnea, cianosis, hiperventilación y/o estertores alveolares finos en los campos pulmonares y datos clínicos de insuficiencia cardiaca.

c. Encefalopatía hipertensiva: que se caracteriza por cefalea, vómitos, somnolencia, crisis convulsiva y estado de coma.

d. Insuficiencia renal aguda: expresada como severa afectación de su estado general, trastornos de conciencia y alteraciones electrolíticas, acido base principalmente del tipo hipercalemia y acidosis metabólica.

4. Criterios de ingreso

a. Insuficiencia renal aguda
b. Hipertensión arterial
c. Insuficiencia cardíaca
d. Edema agudo pulmonar
e. Encefalopatía hipertensiva
   - Si el paciente presenta menos de 10 días de evolución y no presenta criterios de ingreso se debe de observar al menos 24 horas a fin de vigilar la presión arterial.
   - Debe considerarse el traslado a un hospital de tercer nivel cuando amerita procedimiento de terapia dialítica o biopsia renal

5. Estudios complementarios

a. Cultivo faríngeo y/o cutáneo se hay evidencia de infección activa.
b. Biometría hemática completa.
c. Creatinina, Urea.
d. Examen general de orina.
e. Sodio (Na), Potasio (K) y Cloro séricos (Cl).
f. Relación proteína/creatinina en una muestra de orina
g. ASLO.
h. Complemento sérico C3.
i. Rx de tórax (si hay datos de sobrecarga hídrica).
j. Biopsia renal: en insuficiencia renal por más de 2 semanas, asociada a proteinuria masiva por más de 2 semanas, recidiva de macrohematuria por más de 1-2 meses al diagnóstico, persistencia de hipocomplementemia por más de 8 semanas, ausencia de datos probables para infecciones estreptocócicas, persistencia de oligoanuria por más de 5-7 días del diagnóstico.

6. Tratamiento

a. Conducta en emergencia en casos que el paciente presente:
   - Hipertensión arterial con taquicardia, soplo, trastorno del ritmo o disnea:
     i. Furosemide oral o IV y nifedipina de acción rápida sub-lingual o deglutida (ver dosis de fármacos en el capítulo de hipertensión arterial).
   - Insuficiencia cardiaca:
     i. Utilizar furosemida oral o IV y nitroprusiato de sodio a infusión según respuestas para mantener la presión arterial por debajo del percentil 90.
     ii. Si no se dispone de nitroprusiato y mientras obtenemos este último, se debe de aplicar nifedipina sub-lingual en forma repetida cada dos horas.
     iii. Administrar oxigeno
     iv. Colocar al paciente en posición Fowler.
     v. Medir diuresis
     vi. Monitoreos de signos vitales.

- Edema agudo de pulmón:
    i. Aplicar las mismas medidas que en caso de la insuficiencia cardíaca
    ii. Furosemida IV.
- Encefalopatia hipertensiva:
    i. aplicar las mismas medidas de insuficiencia cardiaca
    ii. Diazepam o midazolam en caso de convulsiones.
- Insuficiencia renal aguda:
    i. Valorar posible hiperkalemia > 6 mEq/L y/o acidosis metabólica,
    ii. Aplicar bicarbonato de Sodio () a 3 mEq /Kg/dosis
    iii. Furosemida oral o IV.

Debe considerarse el traslado a un centro de mayor resolución cuando amerita procedimiento de terapia dialítica al fracasar las medidas terapéuticas mencionadas anteriormente

Una vez establecido el diagnóstico, el paciente se debe de ingresar de inmediato a la sala de pediatría, nefrología, cuidados intensivos o intermedio según el caso.

b. Manejo en sala
- Continuar con las medidas de emergencia para atender las complicaciones.
- Depletar volumen en dependencia de la condición clínica (hipertensión, edema, datos de hipervolemia).
- Medir signos vitales hasta su normalización.
- Diálisis peritoneal en los siguientes casos:
    i. Si no hay respuesta diurética adecuada.
    ii. Hipertensión e hipervolemia importantes.
- Dieta hiposódica a menos de 500 mg/sodio (Na)
- Controles de presión arterial.
- El aporte de líquidos a ingerir puede ser igual a la cantidad del volumen urinario eliminado.
- Reposo relativo.
- Pesar diario al paciente.
- Realizar de prueba de cinta reactiva en orina diario.
- Si la presión arterial es de difícil manejo, se debe de agregar al tratamiento nifedipina de acción rápida y simultáneamente de acción lenta; valorar la presencia de insuficiencia cardiaca, edema agudo pulmonar o Insuficiencia renal aguda y manejarlo como tal.
- Referir a un centro de mayor resolución en los caso de glomerulonefritis aguda con creatinina > 2mg/dl más proteinuria en rango nefrótico que persiste por más de una semana. Iniciar tratamiento con bolos de metilprednisolona a dosis de 15 mg/Kg, seguido de prednisona vía oral y tratamiento conservador posteriormente.

7. **Evolución clínica:** tiene una forma limitada en el tiempo es de carácter reversible en menos de una semana. Existen otras formas de glomerulonefritis con evolución más prolongada que requieren de biopsia renal para su estudio.

8. **Criterios de alta**

a. Buen estado general
b. Presión arterial controlada por más de 48 horas con o sin aplicación de medicamento.
c. Reducción progresiva en las cifras de creatinina.

9. **Recomendaciones al alta**

a. Cita en consulta externa de pediatría o nefrología en 10 días.
b. Advertir posibilidades de nueva hipertensión.
c. En caso de ordenar hipotensores en casa, advertir posibles efectos adversos.
d. Acudir a emergencia en cualquier caso de gravedad.
e. Visitar el centro de salud para control de presión dos ves por semanas y vigilar por persistencia o aparición de proteinuria.
f. Puede haber hematuria microscópica hasta 18 meses y ser considerado como normal después del evento de glomerulonefritis.

CAPITULO V
Síndrome Nefrótico

Síndrome nefrótico

Definición: Estado clínico caracterizado por una hipoproteinemia <6 gr/dl y una albúmina <3 gr/dl; asociada a una proteinuria >40 mg/m^2/hr o (Pr/CrU > a 3).

1. **Etiología y Epidemiología:** En los niños el origen del síndrome nefrótico es secundario a glomerulopatía, lesión de cambios mínimos o por glomeruloesclerosis focal y segmentaria. En Europa y Norte América la incidencia es de 2 – 7 casos por 100,000 niños por año, la edad de aparición es principalmente en niños de 2 a 8 años, la máxima incidencia de los 3 a los 5 años de edad.

   A diferencia de los adultos, la mayor parte de los niños presentan un cuadro de glomerulopatía por lesión de cambios mínimos y, por tanto, el cuadro histopatológico no es necesario para prescribir el tratamiento inicial, permaneciendo importante sobre la parte pronostica de la respuesta al tratamiento esteroideo, siendo éste eficaz en inducir la remisión del síndrome nefrótico en el 90-95% de los niños.

2. **Clasificación:**
   a. Síndrome nefrótico idiopático (primario):
      - Lesión de cambios mínimos (80-90%).
      - Glomeruloesclerosis focal y segmentaria (FSGS) (10-20%).

   b. Síndrome nefrótico secundario a glomerulonefritis primitivas (GN membranosa, GN membranoproliferativa, Nefropatía por Ig A, etc) y glomerulonefritis secundarias (Pùrpura Henoich Schöenlein, Lupus Eritematoso Sistémico, etc).

   c. Síndrome nefrótico congénito (Síndrome nefrótico del primer año de vida).

3. **Características clínicas:**
   a. Edema:
      - En párpados, cara, dorso de las manos y miembros inferiores, deja fóvea.
      - Edema en genitales a nivel de escroto y pene.
   b. Curso progresivo provoca edema en las cavidades (hidrotórax, ascitis), y si se generaliza da lugar a anasarca.
   c. Disturbios gastrointestinales secundarios al edema que se manifiestan como anorexia, dolor abdominal que llegan a simular cuadros apendiculares y diarrea.
   d. Palidez constante que se produce por la retención de agua en la piel, por la anemia y la vasoconstricción refleja.
   e. Oliguria que puede ser variable, sin llegar a producirse anuria, y que mejora con el tratamiento esteroideo. La diuresis se reanuda al cabo de 2 ó 3 semanas, con la pérdida de peso correspondiente y la desaparición del edema.
   f. Función renal normal (valores de creatinina, aclaramiento de la creatinina normales).
   g. La hipertensión arterial es poco frecuente, se puede presentarse en la fase aguda de la enfermedad independientemente del tratamiento con esteroides y desaparecer cuando desaparece el edema y la oliguria.

h. Fiebre en casos que cursen con procesos infecciosos simultaneo (infección de vías urinarias, neumonía, peritonitis, etc).

4. Estudios complementarios:

a. Biometría hemática completa.
b. Fibrinógeno.
c. Creatinina y nitrógeno de urea.
d. Perfil de lípidos: colesterol y triglicéridos.
e. Proteínas totales y fraccionadas.
f. Electrólitos séricos: Na, K y Ca.
g. Examen General de Orina.
h. Proteinuria de 12 horas.
i. Relación Proteína/Creatinina en una muestra de orina.
j. Inmunoglobulina A, C3 y C4 en caso de sospecha de glomerulonefritis.
k. Urocultivo ante sospecha de ITU.
l. Rx de tórax.
m. Ecografía renal.

5. Tratamiento

Tratamiento al primer episodio: el objetivo consiste en inducir la remisión, prevenir las recaídas y evitar los efectos tóxicos del tratamiento

I Fase	Prednisona a dosis de 60 mg/m^2/d por 4 semanas (extenderse de 6 a 8 semanas en caso de no respuesta en el primer mes del tratamiento)
II Fase	Prednisona a dosis de 60 mg/m^2/48 horas por 2 semanas, después reducir gradualmente, en un tiempo total de 3 meses mínimo a un máximo de 7 meses

Definiciones	
Remisión	Proteinuria < 4 mg/m^2/hora o cinta reactiva con proteinuria negativa o trazas por tres días consecutivos.
Recaída	Proteinuria > 40mg/m^2/hora o cinta reactiva de orina con proteinuria de 2 o más + por 3 días consecutivos, cinta reactiva de orina con proteinuria 3 a 4 + con edema, habiendo alcanzado la remisión al episodio previo.
Recaída frecuente	2 o más recaídas dentro de 6 meses de la respuesta inicial o 4 o más recaídas en un período de 12 meses.
Recaída infrecuente	Menos de 2 recaídas en 6 meses
Esteroide dependiente	2 recaídas consecutivas que ocurren durante el tratamiento Standard o dentro de los 14 días a la suspensión del corticoide
Esteroide resistente	Falla en alcanzar la remisión a pesar de 4 semanas de prednisona a dosis de 2 mg/kg/día ó 60 mg/m^2/d.

a. Tratamiento sintomático:
   - En caso de hospitalización mantener: control diario del peso, presión arterial (PA), diuresis de las 24 horas.
   - Restricción de líquidos de acuerdo a la condición clínica (edema, aumento de peso), diuresis y sodio (Na) sérico.
   - Dieta normoproteica.
   - Dieta hiposódica (Na ≤ 0,8-1gr/día), la restricción permanece si la dosis de esteroides es > 30 mg/m^2/ d.

b. Tratamiento adyuvante:
   - Ranitidina 2mg/kg/d, durante el tratamiento con corticoides y/o aspirina
   - Vitamina D (400-800U/d)
   - Aspirina, en caso de que persista una trombocitosis con recuento plaquetario de > 500,000 x mm^3, 50mg/d en niño con peso < 25 kg; 100mg/d si el peso del niño es > 25 kg.
   - El uso de diurético debe ser de manera prudente en caso de edema principalmente por incrementar el riesgo de hipovolemia y trombosis.
   - Espirinolactona 5 mg/kg/d
   - Furosemida 1-2 mg/kg/d una vez corregida la hipovolemia e inmediatamente después de la infusión de albúmina con control estricto del K+ sérico.
   - Albúmina 20% (1 gr/kg) en colapso vascular o hipovolemia (aumento de la urea y del hematócrito), dolor abdominal por ascitis, en ausencia de signos de peritonitis.

c. Uso de Vacunas:
   - No aplicación en caso de terapia con corticoides a dosis >1mg/kg/d o en cualquier tratamiento inmunosupresor o de cualquier tratamiento inmunosupresor.
   - Se reporta una alta respuesta serológica a la vacuna antipneumocócica incluso a dosis plena del tratamiento con corticoides.
   - Vacuna antigripal se aplica, si la dosis de corticoide es < 1 mg/kg/d.
   - Vacunas con gérmenes vivos (BCG, MMR, Antipolio) están contraindicadas durante la terapia con corticoides o inmunosupresores.

d. Complicaciones: Las principales complicaciones son:
   - Hipovolemia**:** se caracteriza por:
     i. Llenado capilar > 2 segundo,
     ii. Hipotermia y taquicardia (aumento de la urea y del hematócrito).
     iii. Hipotensión es un signo tardío, pero paradójicamente la hipertensión puede estar presente.
     iv. Na urinario < 10 mmol/L siendo útil su investigación para confirmar hipovolemia.
     v. Tratamiento: Restitución de la volemia.

   - Infección**:** ocasionado por la pérdida de los componentes del complemento y de inmunoglobulinas, resulta un riesgo incrementado a infección.

i. Bacteriana: tratamiento con aminopenicilinas. El paciente puede presentar fiebre, signos de complicación infecciosa (peritonitis, neumonía por neumococo, osteomielitis, meningitis, etc).
ii. Viral:
   - ✓ Varicela: Prevenir el contagio, en caso de contagio tratar con aciclovir por vía oral a 30 mg/kg/d por 5 días.
   - ✓ Herpes virus: en caso de tratamiento con corticoide o inmunosupresor, prescribir aciclovir por vía oral.

– Trombosis**:** se presenta por la pérdida de proteínas tales como la antitrombina III que contribuye a un estado procoagulante, puede ser exacerbado por la hipovolemia que constituye un riesgo alto de trombosis venosa profunda y/o extensa:
   i. Referir a hospital de referencia nacional.

e. Criterios de alta:
   - Edema resuelto o en resolución.
   - Hemodinámicamente estable.
   - Eventual complicación(es) resuelta(s).
   - Función renal normal.

f. Recomendaciones:
   - Entrenamiento para el uso del cintas reactivas de orina para el control de la proteinuria y su registro.
   - Seguimiento ambulatorial según criterio del médico de base.
   - Control nutricional.
   - Orientar la asistencia urgente a emergencia, en caso de complicaciones.
   - Orientar medidas de higiene y de evitar contacto con persona afecta de un proceso infeccioso activo.

<u>Opciones terapéuticas, para el niño con recaída frecuente o corticodependiente</u>
<u>Prednisona:</u>

a. Tratamiento farmacológico:
   - Prednisona:
      i. A 60 mg/m^2/d una vez que alcanza la remisión y se mantiene por 3 días consecutivos, se continua 60 mg/m^2/d cada 48horas, reduciendo la dosis cada 15 días hasta alcanzar una dosis aconsejable entre 0,25–0,5 mg/kg o una dosis apenas superior a aquella en la que el niño presenta la recaída;

      o

      ii. Una vez al día cuanto se ha visto que la mono suministración tiene la misma efectividad para inducir la remisión.

Valorar suspender el corticoide se hace después de 18 meses de tratamiento. Si la dosis de la prednisona para mantener la remisión, es mayor a 0,5 mg / kg c/48 horas, o se evidencian signos de toxicidad considerar uso de terapia alternativa.

- Levamisol:
    i. Dosis de 2.5 mg/kg cada 24 horas por un mínimo de 6 meses,
    Mas
    ii. Prednisona a una dosis de 1,5 mg/kg c/48 horas, por 2-4 semanas.
    iii. La dosis se reducirá gradualmente de 0.15-0.25 mg/kg cada 4 semanas hasta una dosis de mantenimiento de 0.25-0.5 mg / kg, por 6 ó más meses y después reducir gradualmente si no presenta nueva recaída.
    iv. Control de hemograma completo cada 3 meses.

- Ciclofosfamida por vía oral:
    i. Dosis de 2-2.5 mg/kg/día cada 12 horas, durante 8 semanas para los frecuentes recaídas y de 12 semanas para los corticodependientes,
    Mas
    ii. Prednisona 1,5 mg /kg cada 48 horas durante 4 semanas, seguido de 1 mg/kg por 8 semanas, después reducir gradualmente hasta suspender.

  Hemograma completo cada 2 semanas, si los leucocitos son menores a 4000/mm^3, el tratamiento se suspende temporalmente. Reacciones adversas más frecuentes son: leucopenia (32%), alopecia (18%), la cistitis hemorrágica (2,2%), trombocitopenia (2%), infección (1,5%) y tumores (0,2%) a distancia de años. El mayor riesgo de toxicidad es la gonadotoxicidad; la dosis acumulativa segura es de 200 mg/kg.

- Ciclofosfamida por vía intravenosa (IV):
    i. Dosis de 500 mg/m^2, una vez al mes, por 6 meses.

  Tiene la ventaja de eficacia a breve plazo con efectos colaterales menos frecuentes y de dosis acumulativa es inferior a (40%) respecto a la suministración oral. La Infusión intravenosa realizarse y monitorearse en hospital de referencia Nacional según protocolo de administración).

- Inhibidores de la calcineurina (Ciclosporina, Tacrolimus):
  Inducción a la remisión en el 85% de los niños con síndrome nefrótico corticodependiente. Tiene la virtud que induce a la reducción de la dosis de prednisona en el 40% de los casos, pero no la suspensión de la misma.
    i. Ciclosporina:
        a. Dosis de Ciclosporina es de 5-6 mg/kg/d (dosis máxima de 200 mg/m^2), en dos dosis al día al menos durante 2 años mínimos y mas para eliminar los efectos colaterales de la prednisona (principalmente el retardo del crecimiento);
        Mas
        b. Prednisona a dosis de 1,5 mg/kg cada 48 horas por 2- 4 semanas, se reduce gradualmente a dosis de 0.15-0.25 mg/kg cada 4 semanas y la dosis es de mantenimiento de 0.25-0.5 mg/kg, por 6 ó más meses. La mayoría de las

veces, el tratamiento con corticosteroides puede ser interrumpido.

c. Niveles basales de calcineurina debe mantenerse entre 80 y 120 ng/mL.
d. Los efectos secundarios de la terapia de CsA incluyen hipertensión, hipertrofia gingival, hirsutismo, nefrotoxicidad (aguda o crónica), elevación de transaminasas e hiperuricemia.
e. Se recomienda estimación de la función renal, hepática cada 2-3 meses y un perfil lipídico anual.
f. Algunos consideran que antes de iniciar el tratamiento con inhibidores de la calcineurina se realice una biopsia renal y después de algunos años, para determinar nefrotoxicidad.

ii. Tacrolimus:

a. Dosis de 0,1mg/kg/d, dos veces al día; indicado en niños con síndrome nefrótico corticodependiente al tratamiento o con efectos colaterales secundarios a otros tratamientos.
b. Control del nivel sérico entre 5 a 10 ug/L.
c. Efectos colaterales similares a la ciclosporina, tiene la ventaja de causar menos hipertrofia gingival, pero mayor riesgo para adquirir una infección (Citomegalovirus-CMV y ebstein Barr-EBV), de síndrome linfoproliferativo y diabetes.

- Micofenolato mofetil (MMF):
  i. Dosis de 500-1000 mg/m^2/d, en dos suministraciones al día, junto con la reducción de dosis de prednisona en 12-24 meses.
  ii. Los principales efectos secundarios incluyen molestias gastrointestinales, diarrea y leucopenia. Los recuentos de leucocitos deben ser controlados cada 2 meses y el tratamiento debe suspenderse si se reportan leucocitos < 4000/mm

a. Criterios de referencia al Nefrólogo Pediatra:
   - Edad <1 año ó >10 años.
   - Historia familiar de síndrome nefrótico.
   - Hipertensión persistente.
   - Macrohematuria.
   - Hipocomplementemia (C3,C4).
   - Trombosis.
   - Falta de respuesta en las 4 semanas de tratamiento con esteroides.
   - Recaídas frecuentes (después de la tercera recaída).
   - Corticodependiente o corticorresistente.

b. Indicaciones de biopsia renal:
   - Edad de inicio < de 1 año.
   - Macrohematuria.
   - Microhematuria persistente.
   - Hipocomplementemia persistente.
   - Falla renal no secundaria a hipovolemia.

- Sospecha de causas secundaris de síndrome nefrótico.
- Corticorresistente.
- Antes del inicio de tratamiento con inhibidores de calcineurina (discutible).

Opciones terapéuticas para el síndrome corticorresistente

a. Ciclofosfamida.
b. Inhibidores de calcineurina (Ciclosporina A, Tacrolimus).

Esquema de Infusión de la Ciclofosfamida	
9:00 am	Solución 50: 1,200 mL/m^2/24 horas
9:15 am	Dimenhidrinato a 1mg/kg/dosis IV
9:30 am	Ciclofosfamida 500 mg/m2/dosis diluida en 30 cc de Dw5%, infusión IV por 3 horas.
En el caso de presentar y persistir vomito se recomienda la aplicación de una segunda dosis de antiemético.	

CAPITULO VI
Insuficiencia Renal Aguda

Insuficiencia renal aguda (IRA)

La insuficiencia renal aguda (IRA) es un síndrome clínico que cursa con un deterioro brusco de la función renal glomerulotubular. Se caracteriza por una retención de productos nitrogenados, derivados del catabolismo proteico y por una incapacidad para mantener la homeostasis corporal de líquidos, electrólitos y equilibrio ácido-base.

El marcador más característico y relevante es el incremento de las concentraciones séricas de creatinina y urea (azotemia), con disminución de la tasa de filtración glomerular con una duración inferior a 3 meses y puede acompañarse de disminución o conservación de la diuresis.

1. Epidemiología y Etiología

La verdadera incidencia de la IRA en pediatría es desconocida ya que no existen publicadas amplias series poblacionales. Tiene una relación del 50% para ambos sexos, con prevalencia variable, estimándose una incidencia anual de 100 casos por millón de población. La IRA son frecuentes en neonatos con asfixia severa; en algunos centros corresponde al 1% de las admisiones hospitalarias con etiología variable y rango de mortalidad hasta del 25%.

En nuestro país, la mayoría se producen por hipovolemia e hipoxemia en el periodo neonatal y secundariamente al estado de choque séptico.
Desde un punto de vista fisiopatológico la IRA se clasifica en:

a. Prerrenal (funcional): Cuando disminuye la perfusión sanguínea renal.
b. Renal (parenquimatoso o intrínseco): Cuando existe una lesión orgánica de las estructuras renales por hipoperfusión severa y mantenida, por nefrotoxicidad o por una nefropatía intrínseca.
c. Posrenal (obstructivo): Cuando la causa es una obstrucción de la vía urinaria. Las etiologías más frecuentes de cada uno de estos grupos se exponen en la Tabla 8

Tabla 8. Etiología y Clasificación de la IRA

Prerrenal (Funcional)	**Renal (Intrinsico)**	**Post-renal (Obstructivo)**
Disminución del volumen extracelular eficaz - Pérdidas renales: hemorragia, deshidratación, quemaduras, diuréticos. - Redistribución: hepatopatías, síndrome nefrótico, obstrucción intestinal, peritonitis. **Disminución del gasto cardiaco** - Choque cardiogénico, insuficiencia cardiaca, taponamiento cardiaco.	**Necrosis tubular aguda (NTA)** - Hemodinámicas: persistencia de causas prerrenales, sepsis, cirugía cardiovascular. - Tóxicos: antimicrobianos, contrastes yodados, anestésicos, uratos, fosfatos. - Hemoglobinuria. - Mioglobinuria/rabdomiólisis. **Nefritis tubulointersticial aguda (NTIA)** - Fármacos: antimicrobianos, analgésicos,	**Uretra:** - válvulas de uretra posterior, estenosis, cálculos, tumores. - Vejiga: coágulos, ureteroceles, vejiga neurógena. - Ureteral bilateral: coágulos, cálculos, estenosis, neoplasias, fibrosis retroperitoneal.

Vasodilatación periférica - Sepsis, hipoxemia, choque anafiláctico. **Vasoconstriccción renal** - Inhibidores de la síntesis de prostaglandinas (AINE), sínd. hepatorrenal, hipercalcemia. **Vasodilatación de la arteriola eferente** - Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECAs). - Antagonistas de los receptores de la angiotensina (ARA).	Antiinflamatorios. - Inmunológica. - Neoplásica. **Glomerulonefritis agudas** - Postinfecciosa e IgA. - LES. - Púrpura de Schönlein-Henoch. **Oclusión vascular** - Trombosis bilateral de la arteria renal. - Sínd. hemolítico-urémico.	

2. **Características clínicas:** La IRA se va a presentar como un síndrome, con una gran variedad de enfermedades causales y manifestaciones clínicas, derivadas de la anomalía primaria que lo produjo y de las alteraciones fisiopatológicas secundarias.

a. <u>IRA oligoanúrica:</u> Se acompaña de una diuresis inferior a 0,5 ml/kg/hora (1mL/kg/hora en recién nacidos y lactantes) o 500 mL/1,73m^2/día. Representa aproximadamente el 60% de los casos pediátricos.

- Clínicamente en los casos de insuficiencia renal se pueden producir:
  - ✓ Hipervolemia, con edema periférico, hepatomegalia, dificultad respiratoria, galope, hipertensión arterial e incluso edema pulmonar y encefalopatía hipertensiva.
  - ✓ Hipertensión arterial, por la hipervolemia o bien por alteración vascular intrínseca como en el síndrome hemolítico-urémico y en glomerulonefritis.
  - ✓ Hiponatremia, por hemodilución, al aumentar los aportes líquidos respecto a las pérdidas, o por producción endógena de agua secundaria a hipercatabolismo. En cifras severas, por debajo de 120 mEq/l, puede observarse letargia, irritabilidad e incluso convulsiones.
  - ✓ Hipercalemia, por la incapacidad renal para eliminar el potasio de la dieta u otros aportes, hipercatabolismo, hemólisis, rabdomiólisis, acidosis, infecciones, lisis tumoral y transfusiones sanguíneas. Inicialmente pueden aparecer mareos, náuseas y debilidad muscular, y observarse cambios electrocardiográficos, dependientes de la severidad, que van desde una simple onda T elevada a ensanchamientos del complejo QRS, llegando incluso a taquicardia y fibrilación ventricular con paro cardiaca.
  - ✓ Hipocalcemia, por la microprecipitación de complejos calcio-fósforo que puede producir las manifestaciones típicas de irritabilidad neuromuscular (tetania).
  - ✓ Acidosis metabólica, por la incapacidad renal para excretar hidrogeniones junto con el aumento del catabolismo tisular y dietético. Cursa con anión

gap elevado y se manifiesta clínicamente con una taquipnea compensadora.
- ✓ Hiperfosfatemia, por disminución de la eliminación renal de fosfato. No tiene ninguna expresión clínica.
- ✓ Hiperuricemia, por disminución de la eliminación renal e hipercatabolismo. Tampoco cursa con ninguna manifestación clínica específica.
- ✓ Uremia sintomática, no suele observarse ya que se precisan elevaciones de urea muy severas, superiores a 300 mg/dl, y mantenidas. Se produciría encefalopatía (irritabilidad, somnolencia, letargia, e incluso convulsiones y coma), náuseas y vómitos, coagulopatía, pericarditis y pleuritis.
- ✓ En los casos de necrosis tubular aguda la diuresis puede ser muy importante en la fase de resolución del daño renal, llegando incluso, si no se controla, a producir pérdidas hidroelectrolíticas muy severas con deshidratación.
- ✓ La urea y creatinina séricas pueden aumentar inicialmente para después disminuir lentamente.

b. IRA no oligúrico: cursa con una diuresis normal o incluso elevada. Es más frecuente en el periodo neonatal, secundario a nefrotoxicidad, es de más fácil manejo y de mejor pronóstico. Al conservarse una buena diuresis, la sintomatología clínica descrita en las formas oligoanúricas va a ser excepcional.

3. Criterios de ingresos: Elevación de creatinina sérica por encima de sus valores normales para su edad asociado o no con síntomas clínicos.

4. Estudios complementarios: Ante una elevación en sangre de productos nitrogenados y/o un descenso de la diuresis, se debe iniciar un proceso diagnóstico escalonado que permita clasificar el tipo de insuficiencia renal (si realmente es un IRA, un fracaso renal crónico o un fracaso renal crónico agudizado) y su origen etiopatogénico que nos orientará hacia su etiología y actitud terapéutica (Ver Anexo 3). Este proceso se basará en la historia clínica, examen objetivo y la utilización secuencial de pruebas complementarias.

a. Biometría Hemática Completa con recuento de plaquetas
b. Electrolitos Séricos: Na, K, P, Ca, Cl
c. Gasometría arterial
d. Acido Úrico
e. Examen General de Orina
f. Na, K, Creatinina urinarios
g. Radiografía de tórax (de pie)
h. Ultrasonido renal
i. Electrocardiograma
j. Índices urinarios (ver tabla)
k. Biopsia renal. Indicada inicialmente sólo para confirmar una nefritis tubulointersticial aguda, en el caso de sospecha de una glomerulonefritis rápidamente progresiva o en una IRA de más de 6 semanas de evolución

Tabla 9. Índices urinarios en el diagnostico diferencial de la ira

	Prerrenal	**NTA**	**NTIA**	**Glomerular**
FENA (%)	<1 (< 2,5)	>2 (>3)	Variable	<1 (< 2,5)
Osmolaridad (mOsm/kg)	>500 (>400)	<350 (<400)	<300 (<350)	>500 (>400)
Na (mEq/l)	<10 (< 20)	>40 (>40)	>40 (>40)	<10 (< 20)
Cru/Crpl	>30 (>20)	<20 (<15)	>20 (>15)	Variable

Cru : Creatinina urinaria, Nau : Sodio urinario, Crpl : Creatinina plasmática, Napl : Sodio plasmático, NTA: Necrosis tubular aguda, NTIA: Nefritis tubulointersticial aguda, FeNa = [(Nau x Crpl)] / [(Napl x Cru)] x 100, ( ): Valores en neonatos

5. **Tratamiento:** El tratamiento inicial de la IRA debe ir dirigido a la identificación y corrección de la causa desencadenante del mismo. Hasta el momento actual no existe ninguna modalidad terapéutica específica, capaz de recuperar la función renal una vez que ya se ha producido un fallo intrínseco o parenquimatoso, de forma que la terapia va dirigida a mantener normal la homeostasia corporal, en espera de una recuperación espontánea, y al tratamiento de las posibles complicaciones (ver anexo 3).

   Siempre que sea posible ha de intentarse precisar la etiología y clasificación del fallo renal, sirviéndonos de guía para la conducta a seguir. Nos basaremos en la historia clínica, exploración física, pruebas analíticas (fundamentalmente índices urinarios) y ecografía:

   a. Corregir Causa:
      i. Si existen factores prerrenales tales como hipovolemia, hipotensión o hipoxemia, debe corregirse lo más rápidamente posible y junto a una buena hidratación y oxigenación se puede conseguir una buena diuresis, revirtiendo el fracaso renal. En algunos casos puede permanecer igual por haberse producido ya un daño parenquimatoso intrínseco (necrosis tubular aguda).

         Si no se consigue una diuresis aceptable, después de la hidratación o existen dudas sobre la situación hemodinámica, estaría indicada la realización de una prueba de sobrecarga líquida rápida que nos servirá prueba diagnóstico y terapéutica. Debe hacerse siempre que estemos seguros de que no hay una sobrecarga circulatoria, bien mediante signos indirectos (edemas, cardiomegalia, hipertensión arterial e hiponatremia), o mediante la medición del llenado auricular (presión venosa central), está última realizar de preferencia. Se utilizarán soluciones cristaloides (salino fisiológico o lactato de ringer) o albúmina al 5%, con un volumen de 10-20 mL/kg en 30 minutos. Si no se consigue una respuesta diurética positiva (>1-2 mL/kg/hora o 25 mL/m^2/hora), en varias cargas, estaremos ante una IRA intrínseco y debimos pasar al tratamiento conservador con la administración simultánea de diuréticos.

ii. En los casos de uropatía obstructiva, la simple desobstrucción temporal mediante una nefrostomía, un sondaje vesical o una cistostomía, pueden revertir la insuficiencia renal.

b. Diuréticos:

i. Furosemida: A dosis será de 1-5 mg/kg en bolos cada 4-6 horas, dependiendo de la respuesta diurética; o bien se puede administrar en infusión continua a dosis de 0,05-0,1 mg/kg/hora, se puede aumentar hasta 2 mg/kg/hora según respuesta.

ii. Dopamina: A dosis bajas (2,5-5 mg/kg/minuto) aumenta el flujo sanguíneo renal, la excreción de sodio y la diuresis, aunque no se ha demostrado un claro beneficio y puede producir complicaciones.

c. Tratamiento conservador: Con él vamos a intentar mantener un balance hidroelectrolítico y nutricional adecuado que evite complicaciones.

i. **Equilibrio hidroelectrolítico**

- Establecer la normovolemia, para corregir y mantener el volumen efectivo eficaz.
- Balance hidroelectrolítico exhaustivo de las entradas (oral, parenteral, lavados endotraqueales) y de las salidas (diuresis, drenajes, vómitos, fiebre) cada 6-8 horas.
- Control diario de peso.
- Medición frecuente de los signos vitales (frecuencia cardiaca, respiratoria y tensión arterial)
- Evaluación de la perfusión periférica, llenado capilar y presencia de edemas.
- Una vez conseguida la normovolemia, la cantidad de líquidos a administrar será igual a las pérdidas insensibles (400 mL/m^2/día) más diuresis y perdidas extrarrenales (la fiebre incrementa un 12,5% las pérdidas insensibles por cada ºC). Para los electrólitos se tendrá en cuenta que las pérdidas insensibles se reemplazarán únicamente con dextrosa al 5 ó 10%.

ii. **Equilibrio ácido-base**

- No es necesaria la corrección de la acidosis porque se compensa por vía respiratoriamente, sin embargo habrá que corregir en los casos donde el pH es < 7,2 o el bicarbonato < 14 mEq/l, con el objetivo de prevenir una disfunción cardiaca por la acidosis severa.

iii. **Balance nutricional.**

- Por el estado hipercatabólico que suele acompañar la IRA, se requiere un soporte nutricional adecuado.
- Es difícil conseguir este balance nutricional adecuado en las IRA de tipo oligoanúrico. En estos casos si la restricción de líquidos es muy severa será becario la realización de una hemodiálisis o diálisis peritoneal.

- Se intentará conseguir un aporte calórico cercano al 100% del recomendado para su edad y peso con un mínimo del 50% (30 kcal/kg/día o 400 kcal/m^2/día).
- El aporte proteico debe ser de 1-2 g/kg/día y debe contener aminoácidos esenciales y no esenciales. En diálisis peritoneal el aporte puede ser hasta 3 g/kg/día. Se reducirán al máximo los aportes de fósforo y potasio.
- Se prefiere la vía de administración oral o enteral. Aunque muchas veces, al menos de forma transitoria, será necesario utilizar la vía parenteral.

iv. Dosificación correcta de fármacos**.** Se debe llevar a cabo un control estricto de todos los fármacos que se estén utilizando y que tengan eliminación renal, se debe ajustar la dosis o el intervalo entre las mismas e incluso con la determinación de sus niveles séricos.

Inicialmente como no se conoce el grado de insuficiencia renal se debe asumir un filtrado glomerular inferior a 10 mL/minuto/1,73 m^2.

d. Tratamiento sustitutivo (diálisis): Necesario en el 10-20% de los casos de IRA. Puede ser la modalidad de diálisis peritoneal aguda o hemodiálisis, la técnica de elección se basa en la etiología de la IRA, en aspectos clínicos del paciente (estabilidad hemodinámica, estado de coagulación, cirugía abdominal reciente, acceso vascular adecuado, etc) y situación logística y organizativa de cada hospital (disponibilidad o no de los insumos a utilizar en las diferentes técnicas).

i. Indicaciones del tratamiento sustitutivo:
- Sobrecarga de volumen: insuficiencia cardiaca congestiva, edema pulmonar o hipertensión arterial que no responden al tratamiento médico, o bien la necesidad de una nutrición adecuada o transfusión sanguínea.
- Desequilibrios hidroelectrolíticos que no responden a las medidas anteriormente descritas para su tratamiento (hipercalemia, hiponatremia, hiperfosforemia, hipocalcemia, acidosis metabólica).
- Uremia severa (>300mg/dl) con sintomatología neurológica, hemorrágica o pericarditis.
- IRA por tóxicos dializables (p.ejemplo: gramoxone, citotoxicos, etc).

6. Evaluación clínica: realizar balance hídrico estricto cada 4 horas, toma de signos vitales cada hora o según gravedad del caso y tener presente los criterios de diálisis aguda

7. Criterios de alta
a. Retorno de niveles séricos de creatinina a lo normal.
b. Ausencia de síntomas clínicos de la insuficiencia renal.

CAPITULO VII
Enfermedad Renal Crónica

Enfermedad renal crónica (ERC)

Para ERC se cuenta con una Normativa y un Protocolo que incluye a niños y adultos. En este capítulo presentamos de forma resumida el abordaje de ERC.

Definición: La ERC se define por la presencia de uno de los siguientes criterios:
- Daño renal durante más de 3 meses, con cambios frecuentes estructurales o funcionales con descenso del filtrado glomerular (FG) o sin él con marcadores de daño parenquimatoso que incluyen anomalías en la composición de la sangre u orina o alteraciones en estudios por imágenes o en la biopsia renal.
- Caída del filtrado glomerular (FG) $\leq$ 60 ml/min/1.72m2 durante más de 3 meses con marcadores de daño renal o sine ellos.

La estimación del FG en pediatría suele calcularse mediante la fórmula de Schwartz, debido a la dificultad para recolectar muestras de orina de 24 horas.

La fórmula de Schwartz permite calcular el FG correlacionando la talla y la creatinina plasmática (Cr pl) con una constante en relación a la masa muscular.

$$\text{Fórmula de Schwartz: } \frac{K \times \text{talla (cm)}}{\text{Cr pl}}$$

Valores medios de K según grupo etáreo:
- Recién nacido de bajo peso para edad gestacional < 1 año: 0.33
- Recién nacido de término < 1 año: 0.45.
- Niños 2 -12 años: 0.55.
- Mujeres 13-21 años: 0.55.
- Varones 13-21 años: 0.70.

Clasificación de estadios según el filtrado glomerular:

Estadio	Descripción	FG mL/min/1.73m2
1	Daño renal con FG normal o aumentado	$\geq$ 90
2	Daño renal con FG levemente disminuido	60 - 89
3	Moderado descenso del FG	30 - 59
4	Grave descenso del FG	15 - 29
5*	Insuficiencia renal	< 15 o diálisis

* Insuficiencia renal crónica terminal

1. **Epidemiología y Etiología:** En Estados Unidos y Europa, reportan de 3 a 6 niños con ERC por cada millón de habitantes; América Latina reporta 11.5 a 13 casos nuevos de ERC por año por cada millón de habitantes.

   Los datos de la Asociación Europea de Diálisis y trasplante (EDTA) muestran que en 1981 la estimación promedio de ocurrencia era de 3 pacientes por millón de niños con una variación de 0.2 a 12.

La etiología varía de acuerdo a condiciones ecológicas, económicas y políticas de salud de cada país. En México por ejemplo, las causas de la ERC se distribuyen de la siguiente manera: glomerulopatías 56%, uropatías obstructivas 20%, hipoplasias 5.5%, enfermedades hereditarias 1.5%; en Argentina la causa más frecuente es la uropatía obstructiva 43.2%.

2. **Características clínicas.** Sospechar frente a:

a. Incapacidad para mantener la homeostasis del medio interno:
    i. Deshidratación hiponatrémica o hipernatrémica
    ii. Acidosis metabólica desmedidas frente a pérdidas leves (diarrea y vómitos)
    iii. Sobrehidratación por soluciones parenterales (ej: posquirúrgico)
b. Poliuria, nocturna, enuresis, sed nocturna, polidipsia.
c. Inapetencia.
d. Hipertensión arterial.
e. Anemia normocítica normocrómica que no responde a la terapia con hierro
f. Detención de la curva de velocidad de crecimiento.
g. Alteraciones óseas que se manifiestan por dolores difusos, alteración de la marcha o deformaciones.
h. Alteraciones psicosociales: niño tranquilo, poco activo y desinteresado o hiperactivo e irritable. Pobre rendimiento escolar, alteración de la atención.

3. **Motivo de ingreso: se debe determinar**

a. Diagnóstico.
b. Gravedad, según el grado de la función renal.
c. Factores de riesgo modificables que aceleran la progresión de la ERC.
d. Complicaciones.
e. Riesgo de pérdida de la función renal.

4. **Estudios complementarios**

a. Creatinina y Nitrógeno de urea.
b. Biometría hemática completa.
c. Examen general de orina.
d. Urocultivo.
e. Sodio, potasio, calcio, fósforo.
f. Acido úrico.
g. Gasometría arterial.
h. Proteinuria de 12 horas.
i. Relación proteína/creatinina en muestra aislada de orina.
j. Ecografía renal y de vías urinarias.
k. Cistograma miccional.
l. Rx de tórax.
m. EKG.
n. Rx de huesos largos y edad ósea.

5. **Tratamiento**: Las experiencias clínicas de los últimos 20 años demuestran que la progresión hacia la ERC puede retrasarse e incluso, detenerse mediante la acción conjunta de dieta controlada en proteínas y sodio, más bloqueantes de la síntesis de angiotensina II (inhibición de la ECA-IECA).

a. Dieta controlada en proteínas: la indicación deberá ser precoz, conjuntamente con el diagnóstico de disminución de la masa nefronal o de la ERC
b. Dieta hiposódica: excepto en pacientes que tengan pérdidas excesivas de sodio
c. Inhibidores de la angiotensina II: debe iniciarse precozmente con el objetivo de disminuir la presión arterial al valor más bajo que el paciente tolere y para disminuir la proteinuria al menos un 50%.
d. Eritropoyetina: necesaria para lograr un valor de hemoglobina normal para la edad y con control de depósitos adecuados de hierro.
e. Acido fólico, vitamina B6 y B12: debe iniciarse precozmente para mejorar la anemia y evitar el aumento de la homocisteína, factor de riesgo de mortalidad y enfermedad vascular.
f. Carbonato de calcio: como quelante de fósforo a dosis suficientes para mantener el fósforo sérico entre 5-6 mg/dl en menores de 1 año y entre 4-5 mg/dl en niños mayores.
g. 1,25 Dihidroxicolicalciferol: facilita la absorción de calcio a nivel intestinal y previene la hipocalcemia y trastornos óseos secundarios
h. Los pacientes con FC < 10 mL/min/1.73m^2 requieren de terapia dialítica y/o trasplante renal.

6. **Evolución clínica:** Los signos y síntomas dependen del estadio en que se encuentre, por lo que se plantea desde las etapas iniciales controlar los factores de riesgo de ERC y optimizar el tratamiento conservador mejorando las condiciones nutricionales y de crecimiento.

   Los niños en estadio terminal de la ERC requerirán tratamiento sustitutivo (diálisis y/o trasplante).

CAPITULO VIII
Infección del Tracto Urinario

Infección del tracto urinario

Definición: Infección del Tracto Urinario (ITU) se define como la presencia de bacteriuria significativa con reacción inflamatoria de la orina con o sin síntomas asociados. Entendemos como bacteriuria significativa recuentos de colonias superiores a 100.000 UFC/mL en una muestra recolectada por micción.

1. **Epidemiología:** La ITU bacteriana es considerada la más frecuente en la edad pediátrica, su incidencia es mayor en el período de la lactancia. Es la causa más frecuente de fiebre sin foco evidente de infección en el niño menor de tres años de edad y es la patología nefro-urológica mas frecuente a la que se tiene que enfrentar el pediatra de la atención primaria. Se trata de una patología por tanto, que genera una alta morbilidad durante la fase aguda con repetidas visitas al pediatra, precisando de una o varios esquemas de tratamiento antibiótico, siendo necesario la hospitalización en múltiples ocasiones.

La incidencia de ITU en menores de 1 año, es mayor en niños (3.7%) que en niñas (2%), y en mayores de un año es más frecuente en niñas (3% frente al 1.1% en edades de 1-11 años).

Por otro lado la bacteriuria asintomática tiene una frecuencia que oscila entre el 1-5% de niñas en edad preescolar y escolar. La prevalencia de la infección del tracto urinario es muy elevada, se conoce que la asociación entre la infección urinaria y las anomalías estructurales del tracto urinario puede ocurrir hasta en el 40-50% de los casos. Entre estas anomalías, la más frecuente es el reflujo vesico-ureteral que en algunos estudios aparece en el 30-50% de los niños con infección urinaria. La presencia de cicatrices renales puede detectarse hasta en el 50% de los casos y algunos pacientes con nefropatía por reflujo desarrollarán en su seguimiento hipertensión arterial.

Por otro lado en los casos más severos en donde están afectados ambos riñones se puede también desarrollar a largo plazo una insuficiencia renal terminal. Los procesos obstructivos y otras anomalías del tracto urinario aunque ya menos frecuentes también pueden estar presentes en estos pacientes hasta en el 10% de los casos. Su tratamiento esta dirigido a erradicar los gérmenes, disminuir los síntomas, evitar complicaciones sépticas y prevenir el daño renal.

2. **Manifestaciones clínicas:** Es importante la diferenciación entre cistitis y pielonefritis.

- En la cistitis encontramos disuria, polaqiuria, urgencia, orina maloliente, enuresis, hematuria y dolor suprapúbico.
- La pielonefritis es abrupta y los signos y síntomas son difusos e inespecificos, puede haber fiebre, dolor en flancos, dolor lumbar, disuria, poliaqiuria, urgencia.
  a. Parámetros Clínico:
     - Lactantes < 6 meses: detención y escaso crecimiento ponderal.
     - Síntomas gastrointestinales (regurgitación frecuente, diarrea y vómito)

- Aspecto séptico.
- Fiebre de origen desconocido.
- Síndrome cisto – uretral
- Dolor lumbar y disturbios de la micción.

b. Parámetros biológicos:
   - Fiebre elevada sin foco > 38,5 ^{0}C
   - VSG > 35 mm/hora
   - Proteína C reactiva > 20 mg/dL o procalcitonina > 1,0 ng/mL
   - Baja osmolaridad urinaria.

La existencia de tres o más criterios tiene una buena correlación clínica con pielonefritis aguda (PNA).

La fiebre sin foco infeccioso aparente es uno de los datos clínicos más importantes para sospechar el diagnóstico de PNA.

La presencia de signos clínicos de irritación vesical (polaquiuria, disuria, etc.) sin fiebre, orientará más hacia una ITU baja o cistitis.

3. Exámenes

a. Urocultivo: Se considera el estándar de oro. La presencia de una carga bacteriana igual o superior a 100,000 UFC/mL del chorro intermedio o de 10,000 a 50,000 UFC*/mL de catéter, por punción suprapúbica se considera que cualquier recuento de gram negativos ó > 5,000 cocos gram positivos es significativo de ITU. El antibiograma nos permitirá conocer la sensibilidad del germen causal y va a determinar el tratamiento posterior, asegurando su idoneidad y ampliando nuestras posibilidades de éxito.
b. Examen general de orina: es negativo sin leucocitos y nitritos; dudar del resultado positivo del urocultivo. Si el niño no ha iniciado tratamiento antibiótico repetir el urocultivo.
c. Cinta reactiva: para la interpretación del resultado se debe de respetar el intervalo de tiempo indicado en el frasco. La que nos ofrece información de presencia de esterasa, leucocitaria y nitritos.
d. BHC.
e. Pruebas de función renal: urea y creatinina.
f. PCR, VSG.
g. Ecografía renal: Permite valorar la morfología renal, sospecha de fenómenos obstructivos o malformaciones, así como dilatación de la pelvis renal o del uréter., abcesos, cálculos, etc
h. Cistograma miccional: En caso de sospechar malformación del tracto urinario. El reflujo vesicoureteral y la vejiga neurógena están dentro de las causas más comunes de ITU.
i. Urodinamia: indicada en ITU recurrente o en ITU asociada a sospecha de disfunción vesical.
j. Prueba de función hepática en pacientes que toman profilaxis antibiótica.

Recomendación para la recolección de la orina:

i. Limpieza genital con agua.
ii. Secar el área genital con gasas estériles.
iii. No se deben utilizar antisépticos que inhiben el crecimiento bacteriano.
iv. En los varones se retrae el prepucio y en las mujeres se separan los labios mayores.

- Recolección del chorro intermedio: A través de bolsa recolectora con previa limpieza y cambiarla cada 15 minutos, si no ha miccionado previamente repetir la limpieza.
- Sondeo vesical: En base a historia y examen clínico, en pacientes graves y para realizar un diagnóstico definitivo.
- Punción suprapúbica: Técnica que exige un adiestramiento para su realización y tiene indicación precisa en el período neonatal cuando existe alguna dificultad para la recolección con otros métodos.

La muestra recolectada debe llevarse al laboratorio lo antes posible, con tiempo menor de 1 hora.

4. Tratamiento: Para la elección del antibiótico hay que diferenciar dos situaciones clínicas: la infección de vías urinarias bajas y altas (PNA).
Esta distinción es muy importante desde un punto de vista práctico, ya que permite considerar la posibilidad de complicaciones, valorando la infección como de alto o bajo riesgo.

Tabla 10. Condiciones de riesgo elevado en el niño con ITU

Edad menor de 2 años	
Sospecha de PNA	
Las siguientes manifestaciones clínicas:	Fiebre elevada (>38,5°C) Aspecto séptico Dolor abdominal/renal Vómitos
Parámetros de laboratorios anormales:	Hemograma/PCR, VSG, procalcitonina
Presencia de nefropatía o uropatía	

Entre todos los condicionantes consideraremos en primer lugar la edad del niño (en el recién nacido y el lactante pequeño la ITU sintomática debe ser manejada como una pielonefritis aguda), el compromiso sistémico y la existencia de anomalías urológicas, sin olvidar la importancia del retraso en el tratamiento. Son factores a tener en cuenta con el riesgo la virulencia del germen y las defensas del paciente (aunque aún están mal definidos).

Tabla 11. Antibióticos propuestos para el tratamiento de las ITU en pediatría*

Vía parenteral	**Dosis/día**	**Intervalo**
Ampicilina	100-200 mg/Kg	q6-8h
Amoxi/clavulánico	50-100 mg/Kg	q8h
Cefazolina	50-100 mg/Kg	q6-8h
Cefuroxima	50-100 mg/Kg	q6-8h
Cefotaxima	100-200 mg/Kg	q6-8h
Ceftriaxona	50-75 mg/Kg	q12-24h
Ceftazidima	100-150 mg/Kg	q8h
Cefepima	100-150 mg/Kg	q8-12h
Aztreonam	100 mg/Kg	q8h
Gentamicina	5 mg/Kg	q8h
Netilmicina	5 mg/Kg	q8-24h
Vancomicina	45 mg/Kg	q6-8h
Vía oral	**Dosis/día**	**Intervalo**
Amoxicilina	50 mg/Kg	q8h
Amoxi/clavulánico	50 mg/Kg	q8h
Cefadroxilo	30-50 mg/Kg	q12h
Cefuroxima axetilo	15-30 mg/Kg	q12h
Cefixima	8 mg/Kg	q12-24h
Ceftibuteno	9 mg/Kg	q24h
Fosfomicina trometamol	2 g > 1 año	dosis única
	1 g < 1 año	dosis única
TMP/SMX	5-10 mg/Kg de TMP	q12h
Nitrofurantoína	5-7 mg/Kg	q6h
Ác.nalidíxico	50 mg/Kg	q6h

*****Las dosis; en recién nacidos o pacientes con filtrado glomerular disminuido deben de ser individualizadas y ajustadas a cada caso.

a. Tratamiento empírico
    i. Primer Nivel de Atención:
        - Duración del tratamiento: 10 días.
        - Realizar urocultivo de contro para valorar la respuesta del fármaco en 72 horas y al final del tratamiento
        - Seleccionar cualquiera de los siguientes antibióticos:
            - Amoxicilina+Acido Clavulanico a dosis de 40-50 mg/kg.
            - Nitrofurantoina a dosis de 5-7mg/kg.
            - Trimetropin sulfa (TMP) a dosis 5-10 mg/kg de TMP.
            - Cefalosporina oral.

    ii. Manejo Intrahospitalario:
        - Selección de la siguiente antibioticoterapia**:**

Menos de 3 meses de vida:	Ampicilina+Aminoglucósido Cefalosporina + Aminoglucósidos.
Mayor de 3 meses de vida:	Cefalosporina de III Generación + Aminoglucoósidos

Si no hay respuesta entre 48-72 horas, cambiar antibióticos teniendo en cuenta resultados de antibiograma.

5. Profilaxis:

a. Indicaciones para la quimioprofilaxis de itu recurrentes.

- Estudios en curso
- PNA de repetición
- RVU grado III-IV en < de 5 años
- Uropatía obstructiva, con o sin RVU
- Disfunción vesical
- ITU recidivante

b. Posología diaria de los principios utilizados en la profilaxis de la ITU pediátrica:

Amoxicilina	10 mg/Kg
Amoxicilina-clavulánico	10 mg/Kg
Cefalexina	10 mg/Kg
Cefadroxilo	10 mg/Kg
Cefaclor	10 mg/Kg
Ácido nalidíxico	10-15 mg/Kg
Nitrofurantoína	1-2 mg/Kg
TMP/SMX	1-3 mg/Kg de TMP
TMP	1-3 mg/Kg

6. Recomendaciones:

Tomar en cuenta otras causas de síntomas cistouretrales:

- Hipercalciuria/Hiperuricuria: Realizar exámenes.
- Oxiuros: Realizar EGH.
- Vulvitis: Dar recomendaciones sobre higiene genital y tratarla.
- Hábitos defecatorios: Dar recomendaciones alimenticias.

CAPITULO IX
Malformaciones de Vías Urinarias

Malformaciones de vías urinarias

DEFINICION: Es una alteración en las diferentes etapas de la nefrogénesis, la cual comienza en la octava semana de la gestación, donde surge la yema ureteral derivada del conducto mesonéfrico de Wolf, penetrando el blastema metanéfrico para desarrollar los riñones fetales

1. **Epidemiología:** Alrededor del 10% de los nacimientos manifiestan alguna malformación, que se detecta con la ecografía prenatal. Alguna de estas malformaciones pueden permanecer asintomáticas y no afectan el desarrollo y otras obstaculizan la excreción urinaria, pero se relacionan con litiasis e hipertensión arterial que contribuyen a la morbilidad y al deterioro progresivo de la función renal.

Las anomalías estructurales del tracto urinario pueden ocurrir hasta en el 40-50% de los casos, asociados a infección de la vía urinaria. Las malformaciones renales y urológicas constituyen por lo menos la cuarta parte de las causas que provocan insuficiencia renal crónica terminal en la infancia.

Alrededor de un tercio de las malformaciones del aparato genital se asocian a anomalías del aparato urinario. Es relativamente frecuente la asociación con malformaciones de otros aparatos, en cerca del 10% de los casos hay malformaciones cardiovasculares.

2. Clasificación

i. Las malformaciones del riñón se clasifican en extrínsecas e intrínsecas.
   i. Malformación extrínseca: No existe en un comienzo una alteración importante del tejido renal y la anomalía solo se manifiesta macroscópicamente.
   ii. Malformación intrínseca: Existe un mal desarrollo del tejido renal, generalizado o localizado.
   iii. En las malformaciones renales se consideran, las malformaciones vasculares y los tumores disontogénicos.

ii. Descripción breve de las malformaciones más comunes:
   i. Malformaciones renales extrínsecas

      Del número:
      - Agenesia bilateral: Se presenta en el 0,5% de los mortinatos. Es incompatible con la vida y está asociada a otras malformaciones, entre ellas la sirinomelia inferior, hipoplasia pulmonar y atresia esofágica.
      - Agenesia unilateral**:** Corresponde a la condición congénita de un solo riñón (más propiamente: uni-rene) a diferencia de la condición de mono-rene adquirido, generalmente por nefrectomía. En dos tercios de los casos el riñón único presenta complicaciones tales como: pielonefritis crónica, lesiones

vasculares que causan hipertensión arterial o glomeruloesclerosis focal y segmentaria.

De la forma:

- Riñón en herradura: Los riñones están unidos por sus polos superiores o, más frecuentemente, por los inferiores. En la mitad de los casos se presentan complicaciones, como litiasis e infecciones, o se asocian otras anomalías, como estenosis pieloureteral.
- Riñón doble o largo: Tiene doble sistema pielocalicilal y doble sistema vascular. Debe diferenciarse de la reduplicación renal, que tiene doble sistema pielocalicilal y un solo sistema vascular

De localización:

- Heterotopías: Se distinguen las distopías y las ectopias renales. En las primeras la arteria renal nace de la aorta, en las segundas, de otra arteria (ilíaca, suprarrenal, mesentérica superior, espermática, u otra). Las heterotopías altas corresponden al riñón intratorácico; las bajas, más frecuentes, pueden ser pelvianas, ilíacas o abdominales bajas. El riñón móvil o ptosis renal es una heterotopia adquirida en la que el riñón desciende cuando el sujeto está de pie, por poseer un hilio largo.

De rotación

- Riñón en torta. Anomalía por falta de rotación, el hilio es anterior. Puede tener complicaciones (infecciones, atrofias vasculares y otras).

ii. Malformaciones renales intrínsecas**:** La mayor parte de estas malformaciones se caracterizan por la presencia de quistes. Se entiende por quiste renal una dilatación, cerrada o comunicada, de un segmento de nefrón o de túbulo colector, de 200 micrones de diámetro o más. Frecuentemente miden varios centímetros. Cuando se trata de tres o más quistes se habla de riñón quístico o de enfermedad renal quística. La enfermedad renal quística puede ser adquirida: hay casos idiopáticos y otros en que los quistes son inducidos por la acción de drogas o agentes químicos.

- Riñón en esponja (también llamado enfermedad renal poliquística autosómica recesiva, riñón quístico con gigantismo tubular, enfermedad poliquística o riñón poliquístico infantil): Corresponde a una malformación quística renal tipo I de Potter. La malformación es bilateral, los riñones conservan la forma, generalmente son grandes (240 a 560 gramos), la superficie de corte muestra, tanto en la corteza como en la médula, un aspecto esponjoso característico, dado por espacios elongados dispuestos radialmente, de alrededor de 1 milímetro de ancho, separados por delgadas láminas de tejido renal. Es incompatible con la vida. Se acompaña invariablemente de

alteraciones quísticas de la vía biliar intrahepática en forma de microhamartomas

- Riñón multiquístico infantil: La malformación no es hereditaria, puede ser unilateral o, menos frecuentemente, bilateral, a veces es segmentaria. Corresponde al riñón quístico tipo II de Potter. Las dilataciones constituyen quistes de diversos tamaños que en conjunto dan al riñón la forma de un racimo de uvas. No se forma orina. Cuando es bilateral es incompatible con la vida y se asocia a la facies de Potter. En la mitad de los casos hay otras malformaciones. Cuando es unilateral suele manifestarse en la edad adulta especialmente por complicaciones como infecciones, litiasis o hematuria.

- Transformación quística renal y obstrucción uretral (riñón quístico tipo IV de Potter): La transformación quística afecta a las nefronas menos desarrolladas, que son los subcapsulares, y a los segmentos iniciales de sus túbulos colectores. Se debe a una hipertensión urinaria, que se acentúa a medida que aumenta la producción de orina, lo que lleva a una atrofia del tejido renal entre los quistes.

Riñón multiquistico infantil	**Riñón poliquistico del adulto**
Anomalía no hereditaria	Anomalía autosómica dominante
Frecuentemente unilateral	Siempre bilateral
Sin forma de riñón	Forma conservada
Quistes de diversos tamaños	Quistes pequeños e iguales
Sin tejido renal reconocible a simple vista	Con tejido renal reconocible a simple vista
Con otros tejidos embrionarios	Sin otros tejidos embrionarios
Con diversas malformaciones en otros órganos (50% de los casos)	Poliquistosis: hígado (50%), páncreas (10%), pulmones (5%), bazo (5%), etc.

La obstrucción puede deberse a una estenosis uretral por válvulas o a una atresia uretral. La complicación habitual es la infección.

- Quistes renales congénitos: El quiste renal solitario tiene una pared constituida por tejido fibroso y muscular liso y un revestimiento interno de epitelio simple. Con frecuencia se complican de litiasis, pueden ocasionar hemorragias o infectarse. Entre las anomalías del uréter encontramos la agenesia ureteral, el megaureter y el ureterocele.

iii. Malformaciones vasculares: Entre estas anomalías pueden distinguirse: las arterias accesorias o supernumerarias, las fístulas arterio-venosas y la displasia fibromuscular de la arteria renal.

iv. Tumores y quistes disontogenicos:
- Los hay derivados del pronefros (quiste celómico del mediastino), del mesonefros (el mesonefroma) y del metanefros, entre estos últimos, el nefroblastoma o tumor de Wilms.
- El nefroblastoma se presenta con mayor frecuencia entre los 2 y 5 años de edad, actualmente tiene una sobrevida del 90%. En el momento de ser descubierto, generalmente es un tumor grande, que ha destruido gran parte o todo el riñón, es blando, rosado grisáceo, con extensos focos necróticos y hemorrágicos, a veces es de consistencia algo mayor debido a un componente mesenquimático fibroso importante.

v. Malformaciones de la vejiga y uretra: Las anomalías más frecuentes de la vejiga son la persistencia del uraco, la mayoría de las veces en forma de restos microscópicos, y divertículos. La persistencia del uraco puede dar origen a fístulas vésico-umbilicales, a quistes uracales y a tumores (adenocarcinomas). Los divertículos pueden infectarse, perforarse, dar origen a cálculos y a tumores.
- En las malformaciones de la uretra cabe mencionar la hipospadia y la epispadia, la primera frecuente, la última, rara y asociada a veces a extrofia vesical. La anomalía uretral más frecuente es la estenosis del meato. La estenosis uretral puede deberse a válvulas o pliegues, lo que ocurre especialmente en la porción prostática o en el cuello vesical. La atresia uretral ocurre generalmente en la porción membranosa, se presenta en casos del síndrome de vientre en ciruela (Síndrome de Prune Belly), que tiene por tríada característica: agenesia o hipoplasia de músculos abdominales anteriores, criptorquidia y anomalías obstructivas del tracto urinario inferior (atresia uretral o, menos frecuentemente, estenosis uretral por válvulas). Secundariamente se produce hidroureteronefrosis y eventualmente un riñón quístico tipo IV de Potter.
- El reflujo vesico-ureteral se presenta en el 30-50% de los niños con infección urinaria.

3. Exámenes

a. Ecografia renal: Valora las dimensiones y morfología renal, pelvis uréter, vejiga, uretra y dilatación o alteraciones morfológicas de la vía urinaria. Se indica en caso de ITU con sospecha de valvas de uretra posterior, agenesia renal, riñón multiquístico, ectopia, hidronefrosis, pielectasia, alteraciones de la función renal, anomalía urinaria y mal formaciones asociadas.

b. Urodinamia: Realizar en ITU recurrente.

c. Cistograma miccional: En el niño con alteraciones ecográficas o en primera ITU alta bien documentada en menores de 2.5 años o en episodio recurrente en los mayores de 2.5 años.

d. Scintigrafia con MAG 3 (no hay disponibilidad en nuestro medio): Es útil para evaluar daño renal o en RVU > del II grado con alteraciones en el parénquima renal evidenciado en la ecografía.

e. Realización de exámenes: prueba de función renal, gasometría, prueba de función hepática para controlar los pacientes que toman profilaxis antibiótica.

f. Si cistograma indica RVU:
   - Realizar ecografía renal cada 6 meses y después cada 1-2 años.
   - Dar tratamiento médico con profilaxis por 18 meses y realizar control con cistograma miccional. Si persiste repetir cada 3 años.
   - Indicaciones del tratamiento quirúrgico:
     - Persistencia del RVU > de II grado después de 36 meses del diagnóstico.
     - ITU altas en curso de profilaxis: más de 2 episodios en el intervalo entre un cistograma y el otro.
     - Empeoramiento del RVU con afectación del daño renal.
     - Persistencia del RVU en mujeres púberes.

g. Si cistograma es negativa para RVU:
   - Resultado de ecografía
     - Parénquima renal normal para dimensiones y diferenciación con dilatación de la pelvis < 1cm en niños mayores de 1 año cierre del follow- up. Si es menor de un año, realizar control ecográfico.
     - Parénquima renal normal para dimensiones y diferenciación con dilatación de la pelvis renal>1cm y <2cm: ecografía renal cada 6 meses.
     - Parénquima renal normal para dimensiones y diferenciación con dilatación de la pelvis renal>1cm y megauréter realizar Urografía excretora.
     - Si el megauréter es obstructivo referir al urólogo, si no es obstructivo realizar control ecográfico y valorar el uso de antibiótico en los niños menores.
     - Parénquima renal reducido de volumen y dilatación de los cálices con pelvis renal>1cm con o sin megauréter realizar Urografía excretora.

4. Recomendaciones:

a. Si hay alteraciones renales e ITU a repetición referir al urólogo.
b. A todo paciente con malformaciones (riñón único) control de la presión arterial.
c. Suministrar tratamiento antibiótico si hay asociación con ITU y tratamiento profiláctico si el caso lo amerita (ver protocolo de ITU).

CAPITULO X
Tubulopatía

Tubulopatías

DEFINICION: Presencia de un documentado defecto de la función del túbulo renal expresado según la diferente parte del túbulo afectado consistente en que llega a una alteración del equilibrio hidroelectrolitico, calcio, fósforo y del acido base con síntomas como defecto del crecimiento, poliuria, raquitismo.

Los defectos pueden ser primarios, hereditarios, congénitos o secundarios a diferentes enfermedades congénitas como hipoplasia, nefrouropatía malformativa o adquiridas, por ejemplo: nefropatía túbulo intersticial aguda.

1. **Epidemiología y Etiología:** Son raras. La tubulopatía secundaria a nefrouropatía puede ser frecuente, principalmente en el recién nacido y lactante (P. ej: síndrome de pérdida de sal).
   a. Tubulopatías primarias: Diabetes insípida, acidosis tubular renal proximal y distal, glucosuria renal, síndrome de Bartter, síndrome de Gitelman, raquitismo hipofosfatémico, síndrome de Dent.
   b. Tubulopatías secundarias:
      i. Adquiridas: nefritis túbulointersticial aguda, lesiones tubulointersticiales en diferentes glomerulopatías.
      ii. Congénitas: nefrouropatía malformativa, enfermedades metabólicas sistémicas hereditarias (cistinosis), congénitas hereditarias (nefronoptisis, riñón poliquístico)

2. **Características clínicas:** Depende del segmento tubular afectado (proximal o distal) y de la función involucrada existen diferentes manifestaciones clínicas:
   a. Deshidratación por poliuria.
   b. Malnutrición y retraso del crecimiento (más frecuente).
   c. Raquitismo.
   d. Vómitos frecuentes.
   e. Estreñimiento.
   f. Osteoporosis.
   g. Deformidad ósea.
   h. Astenia, debilidad muscular.
   i. Arritmia por hipocalemia.

3. **Motivos de ingreso:** Manifestaciones agudas, desequilibrio metabólico, particularmente en el neonato y/o lactante o durante infecciones agudas inter-recurrentes en los niños y manifestaciones crónicas en lactantes y niños (ver características clínicas).

4. **Estudios complementarios**
   a. Biometría hemática completa.
   b. Proteínas totales y fracciones.
   c. Electrolitos séricos y urinarios: Na, K, Ca, Fósforo, Magnesio.
   d. Creatinina, glucosa, acido úrico, sérico y urinario.
   e. Ph urinario.
   f. Fosfatasa alcalina.

g. Gasometría arterial.
h. Nitrógeno de urea.
i. Examen general de orina.

La presencia de acidosis metabólica y pH urinario inapropiadamente disminuido: la causa de acidosis es renal, ej: deshidtaración con hiponatremia y FeNa elevado sugiere que existe una tubulopatía. Una densidad urinaria baja en niños deshidratados, la causa es una tubulopatía.

Los exámenes complementarios más específicos son:
a. Reabsorción tubular de fosfatos (calculo del TRP).
b. Prueba de concentración urinaria.
c. Radiografía de huesos.
d. FeNa.
e. FeK.
f. Calciuria/Creatininuria.
g. Fondo de ojo con lámpara de hendidura.
h. Ecografía renal (nefrolitiasis o nefrocalcinosis).

5. Tratamiento:
a. Depende de la enfermedad diagnosticada:
    i. Tratamiento especifico de la enfermedad de base, ej: síndrome de Batter: antiinflamatorios no esteroideos; cistinosis: cisteamina.
    ii. Tratamiento quirúrgico de la malformación uropática.
    iii. Tratamiento específico con corticoides en glomeluronefritis.
b. Consiste en **c**orregir los trastornos del equilibrio hidroelectrolítico y acido base involucrando diferentes medidas como:
    i. Infusión de solución salina.
    ii. Bicarbonato de sodio
    iii. Solución de K.
    iv. Solución de citratos.
    v. Solución de Shol.

6. Evolución clínica:
a. Neonato y el lactante tienen mayor riesgo pero se supera con el tratamiento adecuado en ese periodo, la situación mejora. Es importante informar a los padres de los riesgos que el niño tiene en curso de infecciones recurrentes como la gastroenteritis, etc .
b. Casi todas las tubulopatías tienen un carácter crónico por lo que debe tener un seguimiento adecuado a largo plazo, pueden evolucionar a insuficiencia renal crónica por nefrocalcinosis y neuropatía túbulo intersticial crónica.
c. Los pacientes con sospecha de tubulopatía deben ser referidos para diagnóstico, tratamiento y seguimiento por el tercer nivel de atención.

7. Criterios de alta: Cuando alcance el equilibrio metabólico con o sin fármacos.

CAPITULO XI
Hipertensión Arterial

Hipertensión arterial

DEFINICIÓN: La hipertensión arterial (HTA) se define cuando la presión arterial (PA) sistólica y/o diastólica se encuentra repetidamente por encima del percentil 95 específicos para edad, sexo y talla según las tablas de normalización (ver tabla 12). Debe considerarse conjuntamente la edad cronológica, el sexo y el percentil de talla para cada caso en particular.

1. **Epidemiología y Etiología:** La tasa de ocurrencia de la HTA en el niño, clasificada como primaria o esencial se ha estimado en 1-3%. La prevalencia de HTA secundaria parece ser de alrededor de 0.1%. La incidencia de HTA en recién nacidos es del 0.2% y en recién nacidos con riesgo es de 2.5%. Sobre recién nacidos con cateterización, es del 3-8% y en el pretérmino con displasia pulmonar del 6-43%.
   Las formas secundarias y potencialmente curables de HTA, más frecuentemente por causa renal, son más comunes en menores de 13 años y varían según la edad del niño. En los primeros años, cerca del 90% de las hipertensiones secundarias crónicas e intensas son de origen renal o renovascular. Las nefropatías causan el 78% de las hipertensiones sostenidas en el niño de 1-5 años, el 44% en los de 6-10 años y el 32% en los comprendidos entre 10 y 15 años. La enfermedad renal responsable del mayor porcentaje de HTA (10%) en el adolescente es la nefropatía por reflujo. La enfermedad renovascular es la causa más común de HTA en los niños menores de 1 año. Su prevalencia no se conoce con exactitud, es rara en los niños con HTA leve y no tiene predilección por sexo (ver tabla 13,14,15).

2. **Características clínicas:** La historia clínica y anamnesis juegan un papel determinante.

Investigar sobre: cefaleas, trastornos visuales, cambio de carácter, irritabilidad convulsiones, epistaxis, vómitos, anorexia, dolor abdominal, pérdida de peso o aumento de peso. Tolerancia al ejercicio y rendimiento escolar. Traumatismos renales o abdominales o craneanos. Hematurias y edemas. Episodios febriles como en infección de vías urinarias, enuresis. Sudoración, palpitaciones. Calambres, poliuria, polidipsia, oliguria.

a. Antecedentes personales: malformaciones congénitas, infección de vías urinarias o estreptocócicas, fármacos, tóxicos, saturnismo, traumatismos abdominales o craneanos, enfermedades neurológicas, canalización de arteria umbilical. Alteraciones del ritmo miccional.

b. Antecedentes familiares: de enfermedad renal, diabetes, dislipidemias, historia familiar de HTA, enfermedades cardiovasculares e infarto a edades precoces, obesidad familiar y niveles de presión arterial en hermanos. Poliquistosis familiar. Artralgias, exantemas, fiebre y edema.

c. Consideraciones en RN y lactantes: indagar sobre el antecedente de consumo de medicamentos o sustancias ilícitas, en especial estimulantes y vasocontrictores durante la gestación. Debe analizarse los detalles del período

neonatal, incluido el uso del catéter arterial umbilical, síndrome de insuficiencia respiratoria, asistencia mecánica, etc.

d. Muchos lactantes hipertensos están asintomáticos, pero algunos tienen manifestaciones cardíacas, como: disfunción del ventrículo izquierdo, insuficiencia cardíaca y choque cardiogénico; o neurológicas, como letargo, temblores, convulsión, hipertonía o hipotonía muscular y reflejos asimétricos.

3. Criterios de ingreso

a. Todo paciente con cifras de PA superiores a la percentil 95.
b. Todo paciente con cifras de PA superiores a la percentil 95 con las siguientes complicaciones: encefalopatía hipertensiva, insuficiencia cardíaca, miocardiopatía hipertensiva, accidente cerebrovascular, retinopatía grave.

4. Estudios complementarios

a. Radiografía de tórax.
b. Electrocardiograma.
c. Ecocardiograma.
d. Examen general de orina, biometría hemática completa, creatinina, Na, K, gasometría arterial.
e. Calcio, fósforo, ácido úrico, perfil lipídico, proteínas totales y fracciones.
f. Fondo de ojo.
g. Ecografía renal y vesical.
h. Recuento de catecolaminas en orina.

5. Tratamiento:

Farmacológico:

El enfoque terapéutico de la hipertensión esencial debe contemplar no sólo el uso de fármacos sino también la aplicación de medidas no farmacológicas. El objetivo del tratamiento farmacológico de la HTA es reducir la morbilidad renal y cardiovascular, para lo cual es necesario conseguir:

a) Reducción gradual de la PA hasta alcanzar valores inferiores al percentil 90.
b) Cobertura mantenida durante las 24 horas del día.
c) No limitar la actividad habitual.

El tratamiento de las HTA secundarias que no pueden corregirse mediante maniobras terapéuticas específicas, requiere, en la mayor parte de los casos utilizar fármacos aunque siempre apoyados en medidas no farmacológicas.

i. <u>Diuréticos:</u> Tienen diferentes mecanismos de acción y composición química: tiacidas (hidroclorotiacida), diuréticos de asa (furosemide), ahorradores de potasio (espirinolactona, amiloride). Actúan reduciendo el volumen intravascular, disminuyendo la concentración de sodio en el músculo liso vascular, con la consiguiente disminución de reactividad ante estímulos presores.

ii. Betabloqueantes (atenolol, metoprolol, propranolol): El mecanismo de actividad antihipertensiva no es bien conocido pero reducen la PA al mismo tiempo que el gasto cardíaco y aumentan ligeramente las resistencias periféricas inicialmente.

iii. Alfabloqueantes (doxazosin, prazosin): Reducen la PA al disminuir las resistencias periféricas

iv. Acción central (alfametildopa, clonidina): Disminuyen la actividad adrenérgica

v. Vasodilatadores clásicos (hidralacina, minoxidil, diazóxido): Actúan sobre la fibra lisa muscular de los vasos de resistencia al incrementar las concentraciones de GMP cíclico.

vi. Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) (captopril, enalapril, etc): Actúan reduciendo la generación de angiotensina II tanto circulante como en pared vascular e incrementando las concentraciones de bradiquinina. Recientemente se han incorporado un grupo terapéutico que se caracteriza por el bloqueo selectivo de receptores AT1 de angiotensina II (ARA II) (losartan, ibersartan).

vii. Antagonistas del calcio (nifedipino, amlodipino, verapamil, diltiazem): Disminuyen la contractibilidad de la fibra muscular lisa al disminuir las concentraciones intracelulares del calcio.

Cualquiera de estos grupos farmacológicos puede utilizarse en monoterapia o en terapia combinada en caso de que exista un insuficiente control con un fármaco aislado. Cuando utilicemos la combinación, existen dos premisas que no debemos olvidar:

a) Es imprescindible que los fármacos tengan mecanismos complementarios para que puedan ser sinérgicos en su actividad antihipertensiva, y
b) Que no se superponga su espectro de efectos secundarios.

Al iniciar el tratamiento antihipertensivo se puede abordar desde un punto de vista clásico mediante la combinación escalonada de diurético, betabloqueante, vasodilatador clásico (o los antagonistas del calcio, por su acción vasodilatadora) y un fármaco de acción central, apoyándose sobre una base de restricción de sal en la ingesta.

Con la incorporación de los antagonistas del calcio e IECA, la demostración de su efectividad y la escasez de efectos secundarios constituyen una alternativa de mayor potencia terapéutica a este esquema clásico. Se puede optar por iniciar el tratamiento con antagonistas de calcio o con IECA.

Tras el inicio de un antagonista del calcio, si no se consigue el control adecuado de la TA, el fármaco más adecuado para su combinación es el betabloqueante o el IECA, siendo el diurético del que no cabe esperar una acción sinérgica. Si iniciamos con

IECA, el último a añadir sería un betabloqueante debido a que no cabe esperar una acción sinérgica.

Es importante señalar que la restricción de sodio es básica en el tratamiento especialmente si existe reducción del filtrado glomerular y/o insuficiencia cardiaca.

Sugerencias para el uso del fármaco:

- Cuando existe una disminución del filtrado glomerular y/o insuficiencia cardiaca congestiva, hay indicación de comenzar con un diurético de asa.
- En presencia de insuficiencia cardíaca, los IECA son de elección, así como en el período neonatal, enfermedad poliquística y en la enfermedad vasculo-renal.
- Existen circunstancias en que los IECA se encuentran contraindicados: estenosis de la arteria renal bilateral o en riñón único y la coartación aórtica (pueden desencadenar insuficiencia renal funcional). No deben utilizarse en situaciones de hiperkalemia ya que la pueden agravar.
- Los antagonistas del calcio y los betabloqueantes deberán evitarse en los casos de insuficiencia cardiaca congestiva por que pueden disminuir la función inotrópica del miocardio. En el caso de asma bronquial no deben utilizarse aunque éstos sean cardioselectivos.

Medidas no Farmacológicas:

- Pérdida de peso: En presencia de obesidad
- Ejercicio físico: Debe realizarse de manera regular. Cumple la misión de aumentar el consumo calórico e incrementar la vascularización en los territorios musculares, aumentando la superficie efectiva del lecho vascular periférico, reduciendo las resistencias periféricas.
- Restricción de sal: Aunque por sí sola no reduce significativamente la PA, tiene efecto sobre la proliferación vascular y el crecimiento de la masa del ventrículo izquierdo.
- Si con las medidas no farmacológicas no se consigue un control adecuado y necesitamos administrar fármacos para el control de la PA, en este grupo de edad, los betabloqueantes cardioselectivos son los de elección.

6. **Evolución clínica:** La hipertensión arterial debe ser tratada en forma inmediata y de manera gradual, para evitar mayores complicaciones hipertensivas y daño a órganos blancos. Se trata de encontrar una orientación diagnóstica con la clínica y de seguimiento a largo plazo ambulatorio con o sin tratamiento farmacológico.

7. **Criterios de Alta:**
   - Normalización de la presión arterial con o sin tratamiento farmacológico.
   - Resolución de complicaciones agudas.

Tabla 12. Importancia de la talla en los valores de PA en menores de 18 años

Presión Arterial	**Edad (años)**	**Percentil de talla VARONES**		**Percentil de talla MUJERES**	
Sistólica		5TH	95TH	5TH	95TH
	3	104	113	104	110
	6	109	117	108	114
	10	114	123	116	122
	13	121	130	121	128
	16	129	138	125	132
Diastólica	3	63	67	65	68
	6	72	76	71	75
	10	77	82	77	80
	13	79	84	80	84
	16	83	87	83	86
Tomado de Task Force on High Blood Pressure in Children and Adolescents. Pediatrics 1996					

Tabla. 13. Causas de Hipertensión en Neonato y Lactantes

Trombosis de la arteria renal tras canalización de la arteria umbilical
Coartación de aorta
Lesión renal congénita
Estenosis de arteria renal
Displasia broncopulmonar
Otras menos frecuentes

Tabla. 14. Causas de Hipertensión en Niños menores de 10 años

MAS FRECUENTES
Enfermedad Renal Coartación de Aorta
OTRAS
Estenosis de la arteria renal Hipercalcemia Neurofibromatosis Tumores neurogénicos Feocromocitoma Aumento de Mineralocorticoides Hipertiroidismo Transitoria tras cirugía urologica Transitoria por tracción ortopédica Esencial

Tabla. 15. Causas de Hipertensión en Adolescente

MAS FRECUENTES
Enfermedad Renal Coartación de Aorta
OTRAS
Estenosis de la arteria renal Hipercalcemia Neurofibromatosis Tumores neurogénicos Feocromocitoma Aumento de Mineralocorticoides Hipertiroidismo Transitoria tras cirugía urologica Transitoria por tracción ortopédica Coartación de la Aorta

Tabla 16. Fármacos para el tratamiento de la hipertensión arterial en la edad pediátrica

Clase	**Fármaco**	**Posología (kg/día)**	**Intervalo (oral)**	**Dosis máxima**
ACE-inhibidores	Captopril	1.0-6.0 mg	8-12	40 mg/dia
	Enalapril	0.2-0.5 mg	12-24	
Beta-bloqueadores	Propranolol	1-4 mg	8-12	
Calcio-antagonistas	Nifedipina R	0.3-3.0 mg	8-12	180 mg/dia
Vasodilatadores centrales	Metildopa	10 mg	8	50 kg /dia
Diuréticos	Clortalidona	0.25-2.0 mg	24	
	Hidroclorotiazida	0.25-2.0 mg	12-24	
	Furosemide	0.25-10 mg	6-12	
Diuréticos ahorradores de K	Espironolactona	1-5 mg	12-24	
	Triamtereno	1- 3 mg	12-24	
	Amilorida	0.1- 0.4 mg	12	

CAPITULO XII
Litiasis Renal

Litiasis Renal

DEFINICION: La litiasis renal es una entidad infrecuente en la infancia. Su incidencia ha disminuido en los países desarrollados. Consiste en la precipitación de sustancias cristalinas de distinta composición química que normalmente están disueltas en la orina.

Existen factores geográficos, raciales y genéticos implicados en su patogenia, además de mecanismos físico-químicos complejos.

1. **Epidemiología y Etiología**: La prevalencia de litiasis es de 1/4.500 ingresos hospitalarios en un hospital pediátrico, aunque en adultos se calcula que entre un 3% y 4%. Así mismo el número de recidivas en el adulto a los 5 años de un episodio de litiasis puede ser de hasta un 50%, lo que convierte esta patología en una afección de alto interés socio-sanitario.

   Desde el punto de vista etiopatogénico, la formación de un cálculo pasa por la génesis de un núcleo, que permaneciendo en la vía urinaria puede crecer mediante la agregación de cristales o partículas cristalinas. Este crecimiento supone un mecanismo multifactorial en el que influyen factores ya señalados como edad, sexo y raza y otros también generales, como estado nutricional, estado de hidratación, clima, etc. Existen diferentes teorías que explican parcialmente la formación de un cálculo. Las físico-químicas consideran que la orina es una solución en que las sales pueden estar en distintas concentraciones.

   Cuando una sal est en situación de sobresaturación, la solución se comporta de forma inestable y la precipitación cristalina resulta entonces irreversible. Una vez producida esta precipitación, el núcleo calculoso resultante actúa como centro de posterior agregación de cristales, la fijación en una célula tubular o epitelial y de nuevo el crecimiento posterior con la fijación de nuevos cristales. La fijación tiene lugar por mediación de sustancias como mucoproteínas que actúan como pegamento tras polimerizarse.

   Probablemente el mecanismo físico-químico discurre así, pero no explica todo el proceso. Las teorías anatómicas consideran que todas las situaciones que dificulten el flujo normal de la vía urinaria favoreciendo su estancamiento aumentan a su vez la sobresaturación. Este hecho unido a la aparición de infección por gérmenes ureolíticos favorecerá la aparición de cálculos renales. Todos aquellos procesos malformativos o infecciosos que provoquen una alteración/enlentecimiento del flujo urinario predispondrían al paciente a presentar una litiasis.

   Aparte de esos factores generales, cambios físico-químicos y anatómicos, existen otros, personales de cada paciente, como el pH urinario y los trastornos metabólicos, que condicionarán la aparición de litiasis: procesos patológicos que cursen con hipercalcemia, hipercalciuria o hiperoxaluria, o enfermedades como la acidosis tubular distal, intoxicación por vitamina D, glomerulonefritis crónicas, etc.

2. **Características clínicas:** En el niño el dolor es el síntoma más importante. Puede ser abdominal, difuso o bien localizarse en fosa lumbar irradiado a fosa ilíaca y a zona perineal y genital, con trastorno miccional y hematuria, con náuseas y vómitos, no suele presentarse tan claramente como en el adulto; sólo ocurre así en niños mayores y adolescentes.

   En el lactante y niño pequeño la irritabilidad, llanto, emisión de orina oscura, trastornos gastrointestinales o fiebre consecuencia de una infección urinaria son los síntomas inespecíficos que pueden provocar un calculo renal. Muchas veces se hace al explorar a un lactante con antecedente de infección de vías urinarias.

3. **Motivo de Ingreso**
   - Datos clínicos de infección urinaria.
   - Dolor difuso.
   - Retención urinaria aguda.
   - Expulsión de piedra con hematuria macroscópica.
   - Procesos obstructivos secundarios a la litiasis.

4. **Estudios complementarios:** El diagnóstico por imagen del cálculo, por orden de utilización

   a. Imagen:
      - Radiografía simple.
      - Ecografía renal.
      - Urografía intravenosa.
      - Urografía ascendente (obre todo para la localización de pequeños cálculos ureterales no visibles en las anteriores exploraciones, que provocan obstrucción y obligan a cateterizar el uréter).

   b. Séricos:
      - Gasometría arterial.
      - Calcio.
      - Fósforo.
      - Fosfatasa alcalina.
      - Magnesio.
      - Acido úrico.
      - Creatinina.
      - Urea.
      - Hormona paratiroidea.

   c. Urinarios:
      - pH.
      - Calcio.
      - Creatinina.
      - Fracción excretada de sodio.
      - Acido úrico.
      - Oxalatos.
      - Citratos.

   d. Examen químico del cálculo de ser posible realizarlo.

5. Tratamiento

a. Eliminación del calculo: litotripsia o extracción quirúrgica.
b. En caso de hipercalciuria: tiazidas a 0.5 a 1 mg/Kg/dia en una sola dosis.
c. En caso de hipocitraturia o hipomagnesuria, puede estar indicado el aporte de ambas sustancias (citrato potásico 10-30 mEq/día, óxico-hidróxido de magnesio 250-500 mg/día, ambos fraccionados).
d. En la litiasis úrica hay que administrar alcalinizantes (sales alcalinas de sodio o potasio) con el fin de conseguir un pH urinario próximo a 7. es posible utilizar alopurinol o dietas pobres en purinas.

6. Evaluación clínica

a. La visita se hará de acuerdo a lo normado en nuestro hospital y departamento. La evolución se realizará según lo establecido en el protocolo de tratamiento y de acuerdo al comportamiento del niño.
b. Se deben realizar al menos dos visitas médicas diarias o más frecuente según el estado clínico del niño o la terapia que reciba.

7. Criterios de alta

a. Ausencia de infección activa.
b. Desaparición del dolor.
c. De acuerdo a la valoración del médico especialista.

Bibliografía

1. Bachur R. Nonresponders: Prolonged fever Among Infants With Urinary Tract Infections. Pediatric, 2000, 105 – 59.
2. Acan- Arikan A, Zappitelli M, Loftis L. Et.al. Modified RIFLE criteria in critically il children with acute kidney injury. Kidney Int. 2007; 71: 1028-1035.
3. American Academic of Pediatrics. Committee on quality improvement. Subcommittee on Urinary Tract Infection. Practice parameter: The diagnosis, treatment and evaluation of the initial urinary tract infection in febrile infants and young children. Pediatrics 1999; 103:843-52.
4. Alchoncher L, Castro C, Quintana D, et.al. Urinary calcium excretion in healthy school children. Pediatr Nephrol 1997;11:186-188.
5. Alon US, Berenborn A. Idiopathic Hipercalciuria of childhood: 4 to 11 year outcome: Pediatr Nephrol 2000, 14: 1001-1015.
6. Arneil GC. 164 Children with nephrosis. Lancet 1961; II: 1103-10.
7. Ariceta G. Tubulopatías primarias: metodología diagnóstica y manejo terapéutico. Pediatría Integral 2000; 5/8): 838-848.
8. Bagga A. Revised guidelines for management of steroid-sensitive nephritic syndrome. Indian Journal Nephrology (2008); 18(1): 31-39.
9. Beatti J. Acute Renal Failure. Renal Cliricians; 2005.
10. Bérard É, Broyer M, Dehennault M, Dumas R, Eckart P, Fischbach M, Loirat, C, Martinat L. Syndrome néphrotique pur (ou néphrose) corticosensible de l'enfant. Néphrologie & Thérapeutique 2005; 1: 150–156.
11. Bergstein JM. Clinical evaluation of the child with hematuria. En: Behrmann, Kliegman and Jenson, editores. Nelson Texbook of Pediatrics. 16 th Ed. WB Saunders. 2000: 1577-82.
12. Blantz RC. Pathophysiology of pre-renal azotemia. Kidney Int 1998; 53: 512-513.
13. Brezis M, Rosen S. and Epstein FH. Acute Renal Failure due to ischemia (Acute Tubular Necrosis). In Acute Renal Failure 3× Edition of Lazarous & Brenner. New York. Churchill Livingstone. 1993. pp: 207-229.
14. Brodehl J. Conventional therapy for idiopathic nephrotic syndrome in children. Clin Nephrol 1991;35:s8-15.
15. Cataldi L, and Fanos V. Microscopic hematuria in children. Pediatr Med Chir 1998; 20: 187-92.
16. Davin JC, Merkus MP. Levamisole in steroid-sensitive nephritic syndrome of childhood: the lost paradise? Pediatr Nephrol (2005); 20:10-4.
17. Diven S, Travis L. A practical primary care approach to hematuria in children. Pediatr Nephrol 2000; 14: 65-72.
18. Durkan A, Hodson EM, Willis NS, et al. Non-corticosteroid treatment for nephritic syndrome in children. Cochrane Database Syst Rev (2005): (2): CD002290.
19. Ekka BK, Bagga A, Srisvastava RN. Single versus divided-dose prednisolone therapy for relapses of nephrotic syndrome. Pediatr Nephrol 1997; 35:s8-15.
20. Flynn J, Daniels S. Pharmacologic treatment of hypertension in children and adolescents. J Pediatric 2006; 149:746-754.
21. Garin, Eduardo; Olavarría, Fernando; García, Víctor Nieto; Valenciano Blanca; Campos, Alfono and Young, Linda. Clinical Significance of Primary Vesicoureteral Reflux and Urinary Antibiotic Prophylaxis After Acute Pyelonephritis: A Multicenter, Randomized, Controlled Study, *Pediatrics* 2006; 117;626-632.
22. Glassberg, K. Special Article: Annual Meeting of the Section on Pediatric Urology. *Pediatrics*, 1988; 81: 588-594.

23. Gonzáles A, Rocchini MD. Hipertensión en la infancia: Etiología, diagnóstico y tratamiento. Rev Esp Pediatr 2000; 60: 127-87.
24. Gordillo, P. Malformaciones Urológicas y Renales.Nefrología Pediatrica. México. 1999, 2ª edición Mosby. Páginas.133 - 157.
25. Gordillo Paniagua G. Nefrología Pediátrica. Madrid: Mosby/Doyma Libros, 1995.
26. Gordillo PG, Mota HF, Velásquez JL. Diagnóstico y tratamiento de trastornos renales y electrolíticos en niños.
27. Grossfeld GD, Caroll PR. Evaluation of microscopic hematuria. Urol CNA 1998; 25: 661-76.
28. Hodson, C: The radiologic diagnosis of pyelonephritis. *Proc R soc Med* Practical Pediatric Radiology Imaging, Diagnostic radiology of Infants. Donald Kirks Pediatric Clinics of North America Vol. 34 No. 5. October 1987
29. Hogg RJ, Portman RJ, Milliner D, Lemley MD, Ddy A, Ingelfinger J. Evaluation and management of proteinuria and nephrotic syndrome in children: Recommendations from a Pediatric Nephrology Panel established at the National Kidney Foundation Conference on proteinuria, albuminuria, risk, assessment, detection and elimination (PARADE). Pediatrics 2000;105: 1242-1249.
30. Hoste EAJ, Lameire NH, Van Holder RC, Benoit DD, Decruyenaere JMA & Colardyn FA. Acute renal failure in patients with sepsis in a surgical ICU:Predictive factors, incidence, comorbidity and outcome. J Am Soc Nephrol 2003; 14:1022-1030.
31. Ilyas M, Tolaymat A. Changing epidemiology of acute post-streptococcal glomerulonephritis in Northeast Florida: a comparative study Pediatr Nephrol (2008) 23: 1101–1106
32. Kidney Disease Outcome Quality Initiative 2002, "K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification.", Am J Kidney Dis, vol. 2 Suppl 1, pp. S1-246.
33. Klaus G, Watson A, Edefonti A. Et al. European Pediatric Dialysis working group (EPDWG). Prevention and treatment of renal osteodystrophy in children on chronic renal failure: European guidelines. Pediatr Nephrol 2006, 21 (2): 151-159.
34. Koskimies O, Vilska J, Rapola J, Halman N. Long-term outcome of primary nephrotic syndrome. Arch Dis Child 1982; 57: 544-8.
35. Levin A. Management of membranoproliferative glomerulonephritis. Evidence based recommendations. Kidney Int 1999; 55 (Sup 70): S41-S46.
36. Levy J, Morgan J., Brown E. Conservative management of renal failure: prevention of symptoms, in Oxford. Handbook of Dialysis (2001) p 40.
37. Loza R. Estremadoyro L, Loza C. Factors associated with mortality in acute renal failure (ARF) in children. Pediatr Nephrol 2006; 21:106-109.
38. Martínez V, Cimadevilla R, Ordóñez FA, Casado R, Santos F, Málaga S. Tratamiento de las infecciones urinarias en el niño. Acta Pediatr Esp 2000; 58:214-22.
39. Martínez Suárez V *, Santos R. F. Infección de las vías urinarias (ITU) en el niño: Plan diagnóstico-terapéutico. Bol Pediatr 2006; 46: 222-229.
40. Moe OW. Kidney Stones: Pathophysiology and medical management (Seminar) The Lancet 2006; 367: 333-344.
41. National Kidney Foundation 2000, Clinical practice guidelines for anemia of chronic kidney disease.
42. National High Blood Pressure Education Program Working group on High Blood Pressure in Children and adolescents. The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation and treatment of High Blood pressure in Children and Adolescents. Pediatrics 2004;114: 555-576.
43. Orta N, Moriyón JC, López M. Estudio epidemiológico de enfermedades renales en niños en Venezuela. Arch Ven P y Ped 2001.

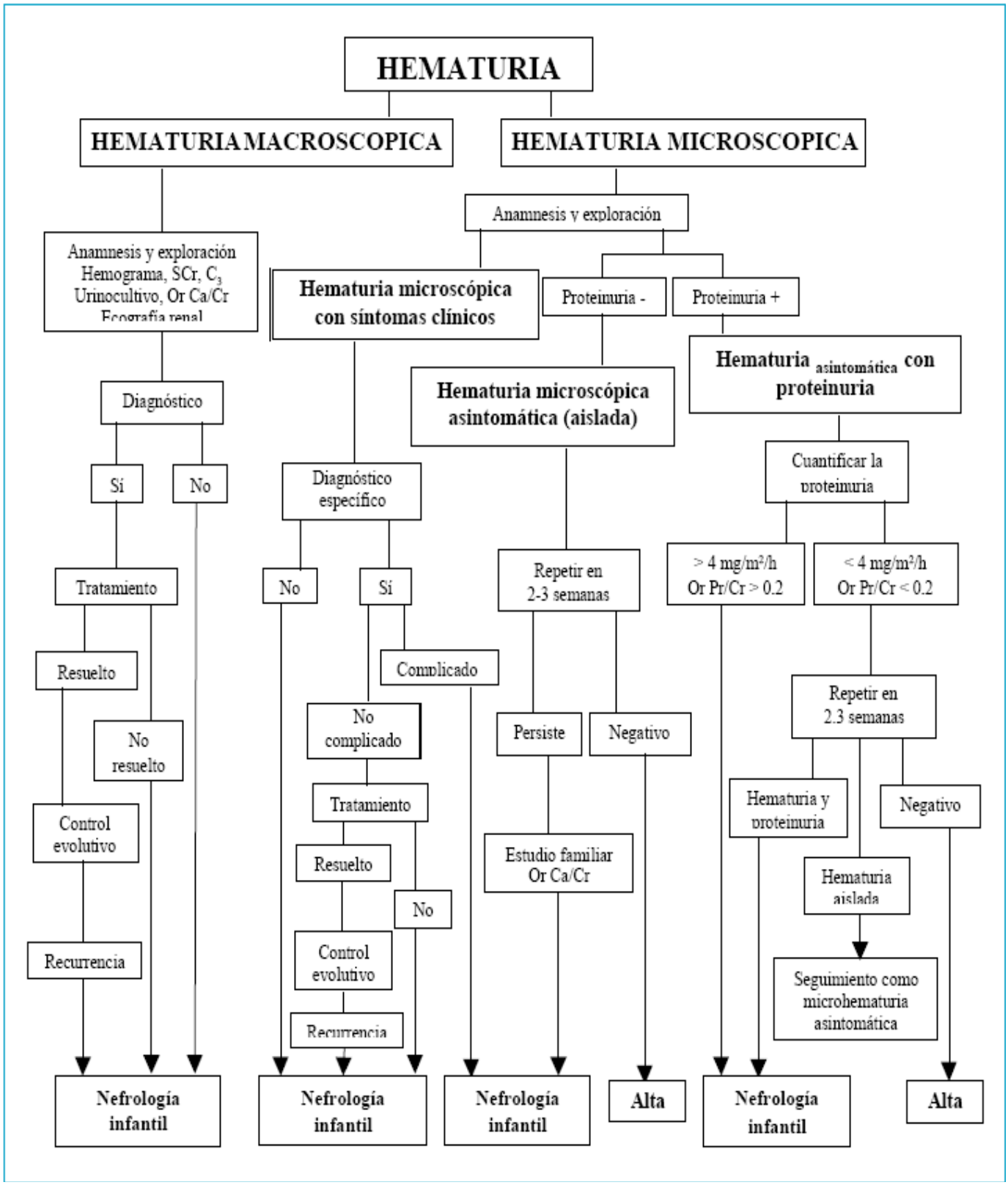
44. Park YH , Choi JY, Chung HS. Hematuria and proteinuria in a mass school urine screening test. Pediatr Nephrol (2005) 20: 1126–1130.
45. Pierrat A. et. al. Predicting GFR in children and adults: A comparison of the Cockcroft-Galt, Schwartz, and modification of Diet in Renal Disease formulas. Kidney Int. (2003); 64: 4:1425-1436.
46. Rodríguez-Iturbe B. Poststreptococcal glomerulonephritis In: Glassoch R Current Therapy in Nephrology and Hypertension. 4ta ed. Boston: Mosby-Year Book Inc. Publishers. 1998.
47. Rodríguez Soriano J. Actitud del Pediatra ante una hematuria. Acta Pediatr Esp. (1991), 49: 581-6.
48. Reusz G, Dobor M. Tulassay T. Hydrochlorothiazide treatment of children with hypercalciuria: effects and side effects. Pediatr Nephrol (1993); 699-702.
49. Rodríguez Soriano J. Bartter and Síndromes; the puzzle in almost solved. Pediatr Nephrol (1998); 12:315-327.
50. Rodríguez-Soriano J. New insight into the pathogenesis of renal tubular acidosis: from functional to molecular studies. Pediatr Nephrol (2000); 14: 1121-36.
51. Rubin MI, Baliat T. Orina y análisis de orina. Enfermedades Renales en el niño. Editorial Pediátrica. Barcelona (1988): 109-33.
52. Romanello C. Trattamento della sindrome nefrosica idiopatica corticosensibile. Medico e Bambino (2005): 580-586.
53. Schlesinger ER, Sultz HA, Mosher WE, Feldman JG. The nephrotic syndrome. Its incidence and implications for the community. Am J Dis Child 1968; 116: 623-32.
54. Sayer JA, Pearce SH. Diagnosis and clinical biochemistry of inherited tubulopathies. Ann Clin Biochem 2001; 38: 459 - 70.
55. Srivastava R.N. Acute Glomerulonephritis. Symposium: Pediatric Nephrology Indian J Pediatr 1999; 66 : 199-205.
56. Sharma S, Claude Cortas MD. Hypertension. Lancet 2003; 24 (9570):1230-45.
57. Sorof JM, Lai D, Turner J, et al. Overweight, ethnicity and the prevalence of hypertension in school-aged children. Pediatrics 2004;113:475-482
58. Sutton RAL. The medical management of stone disease. Oxford textbook of Clincial Nephrology. 2nd Ed. Oxford University Press 1998; 1343-1359.
59. Thompson D, Obarzanek E, Franco D. et al. Childhood overweight and Cardiovascular Disease Risk Factors: The National Heart, Lung and Blood. Institute Growth and Health Study. J. Pediatr 2007;150:18-25.
60. Uchino S, Bellomo R, Goldsmith D et al. An assessment of the RIFLE criteria for acute renal failure in hospitalized patients. Crit Care Med. 2006; 34:1913.
61. Ueda N, Chihara M, Kawaguchi S, et al. Intermittent versus long term tapering prednisolone for initial therapy in children nephrotic syndrome in children. Eur J Pediatr 1993; 152:357-361.
62. Ulinsky et al. High serological response to pneumococcal vaccine in nephrotic children at disease onset on high prednisone. Pediatr Nephrol (2008); 7
63. Vijayakumar M. Acute and Crescentic Glomerulonephritis. Indian J Pediatr 2002; 69 (12): 1071-1075.
64. Xeisinger J. New insights into the pathogenesis of idiopathic hypercalciuria: The role of bone. Kidney Int. (1996); 49: 1507-1518.

ANEXOS

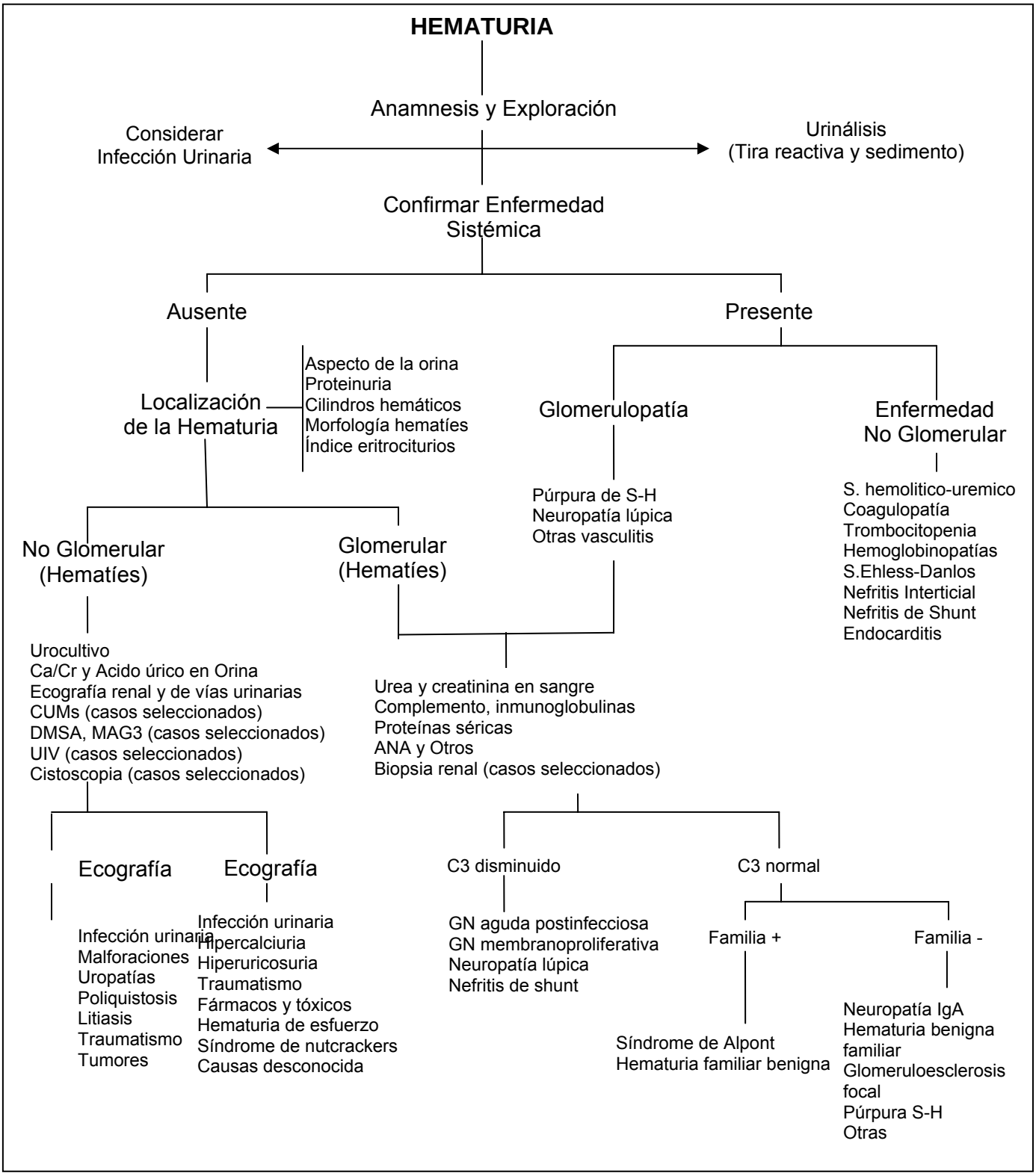
Anexo 1: Instrumentos y metodologías analíticas mínimas que deben estar disponibles

- Cinta métrica (para medir la talla en los lactantes)
- Tallímetro (para medir la talla en los niños mayores de 2 años)
- Papeles con percentiles de crecimiento
- Báscula para peso menor o igual a 15 Kg
- Báscula para pesos superiores a 15 Kg
- Aparato de la PA con tres manguitos de diferentes medidas.
- Fonendoscopio
- Cinta reactiva para examen orina
- Posibilidad de medir proteinuria, creatininuria, creatinina y urea sérica, sodio plasmático y urinario
- Posibilidad de efectuar urocultivo.

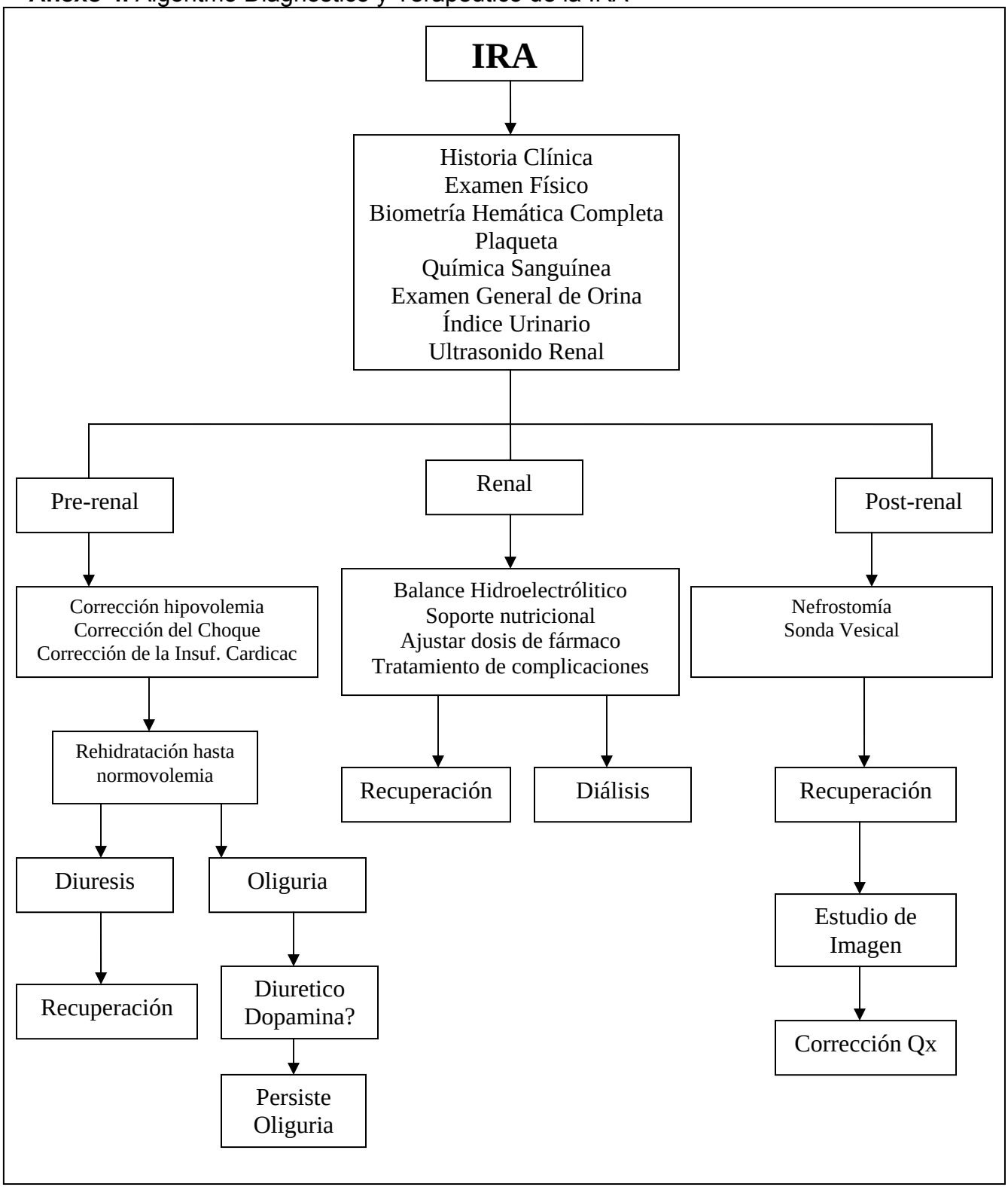
Anexo 2. Abordaje Diagnóstico de la Hematuria en Atención Primaria



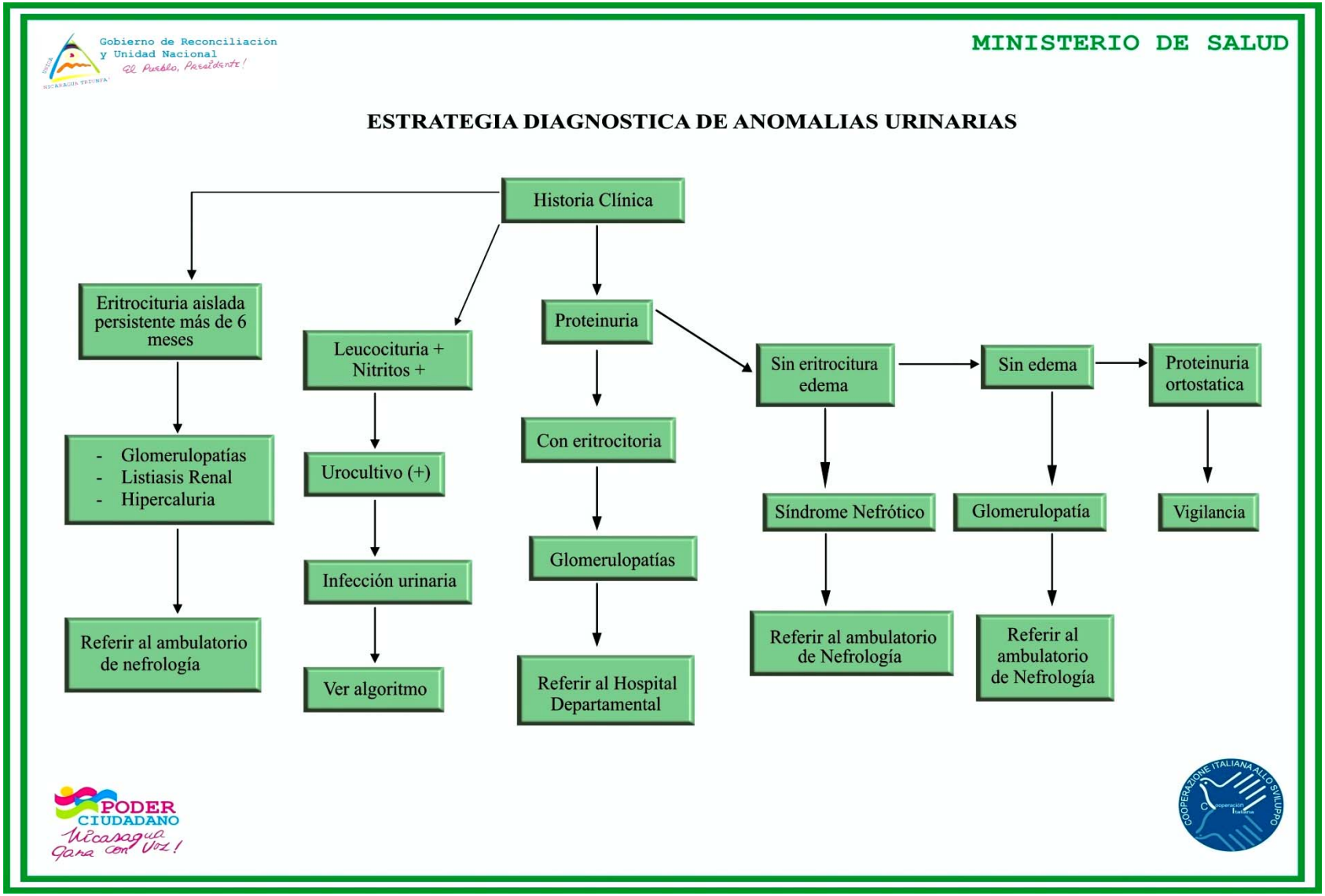
Anexo 3: Abordaje de la Hematuria



Anexo 4. Algoritmo Diagnóstico y Terapéutico de la IRA



Anexo 5. Estrategia Diagnóstica de Anomalías Urinarias



Anexo 6. Hidronefrosis Congénita Prenatal

Gobierno de Reconciliación y Unidad Nacional
El Pueblo, Presidente!

MINISTERIO DE SALUD

HIDRONEFROSIS CONGENITA PRENATAL

US. PRENATAL

RIÑONES FETALES NORMALES

PROCEDER SEGÚN NORMAS DE CPN–ATENCION DEL PARTO Y AIRN

HIDRONEFROSIS BILATERAL

US. SERIADOS DETERMINAR
-VOL. LIQ. AMNIONITICO
-DISTENSIÓN VESICAL
-URETERO HIFRONEFROSIS

CLASIFICAR LA HIDRONEFROSIS Y/O URETERO HIDRONEFROSIS (SFU)

SI HIDRONEFROSIS ≥ 3 GRADO BILATERAL
Y/O UNILATERAL CON ALTERACION DEL OTRO RIÑON

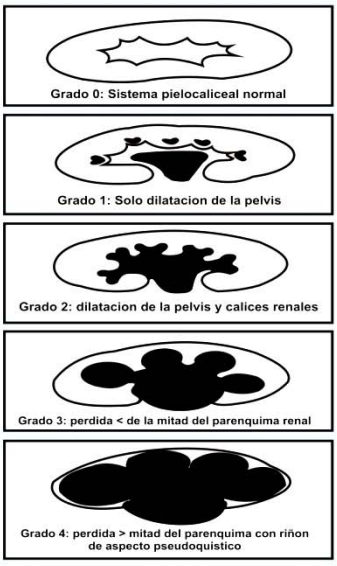
REFERENCIA A ALTO RIESGO OBSTETRICO PARA PARTO INSTITUCIONAL EN HOSPITAL DE ATENCION SECUNDARIA

AIRN:
-DETERMINAR MASA RENAL
-DETERMINAR MASA VESICAL
-VALORAR MICCIÓN
-VALORAR FUNCION RENAL

US. POST NATAL INMEDIATAMENTE

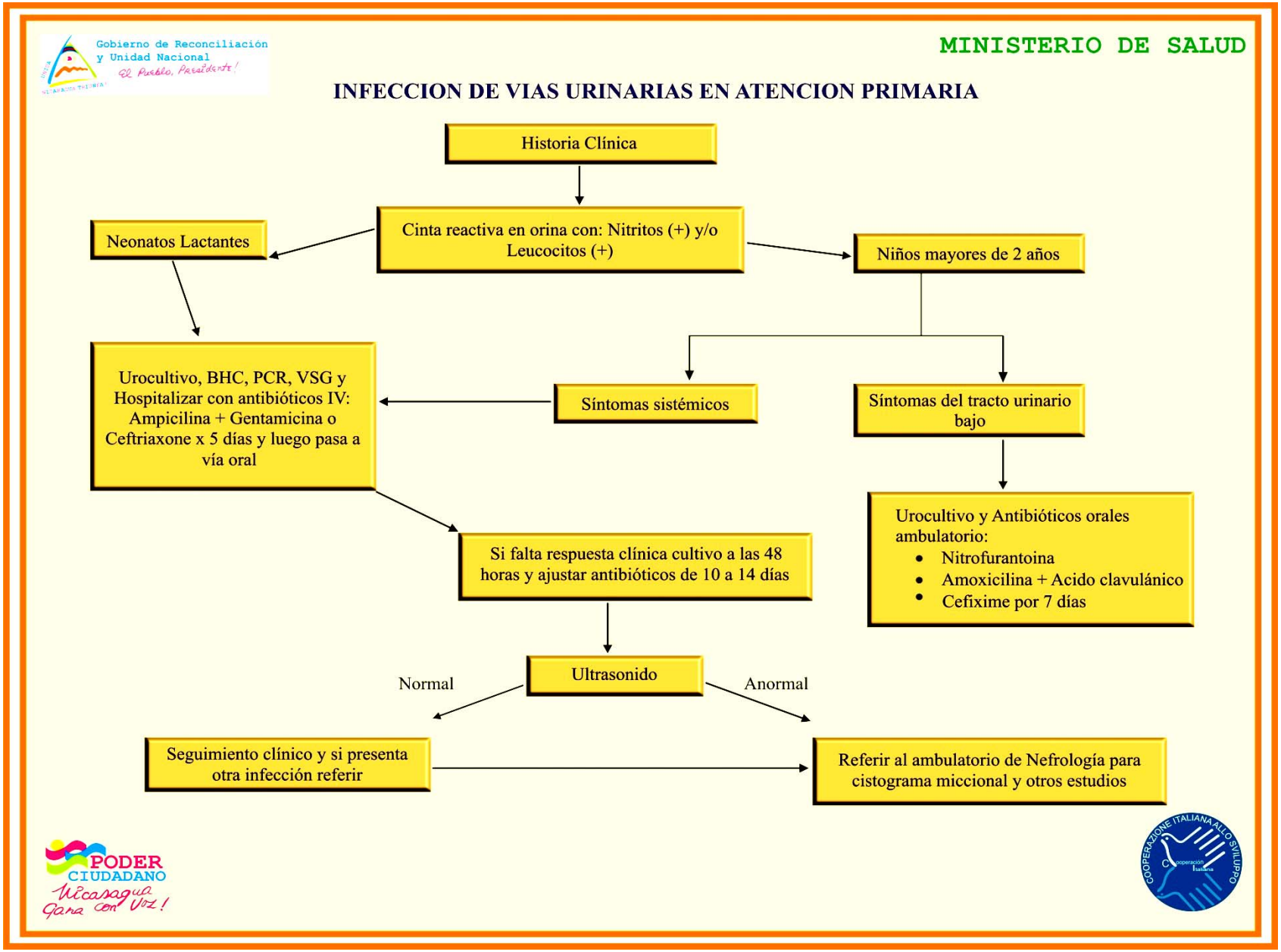
CONFIRMAR HIDRONEFROSIS

REFERENCIA A NEFRO -UROLOGIA



SFU: SOCIEDAD FETAL DE UROLOGÍA
US. : ULTRASONIDO
AIRN: ATENCION INMEDIATA DEL RECIEN NACIDO
CPN: CONTROL PRENATAL
CCD: CONTROL DE CRECIMIENTO Y DESARROLLO

PODER CIUDADANO
Nicaragua Gana con Voz!

COOPERAZIONE ITALIANA ALLO SVILUPPO

Anexo 7. Infección de Vías Urinarias en Atención Primaria