UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

INSUFICIENCIA RENAL CRONICA EN NIÑOS

(Estudio retrospectivo del 1o. de enero de 1975 al 1o. de marzo de 1985 en pacientes de 0 a 12 años egresados del departamento de pediatría del Hospital General San Juan de Dios con diagnóstico de insuficiencia renal crónica.

JUAN CARLOS VALLE ARAUZ

PLAN DE TESIS

		Página
1.	*INTRODUCCION*	1
2.	*DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA*	3
3	*OBJETIVOS*	5
4.	*MATERIAL Y METODOS*	7
5.	*JUSTIFICACION*	9
6.	*REVISION BIBLIOGRAFICA*	11
7.	*PRESENTACION DE RESULTADOS*	33
8.	*ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS*	45
9.	*CONCLUSIONES*	49
10.	*RECOMENDACIONES*	51
11.	*RESUMEN*	53
12.	*REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS*	55

INTRODUCCION

Los niños con uremia en etapa terminal que acuden al hospita generalmente son niños paupérrimos y desnutridos desde siempre, co una enfermedad que los achica y mata. La uremia arrasa con el niño y con la reducida economía familiar, dejando sentir su impacto de deses peranza, impotencia y muerte en el equipo tratante. En nuestras insti tuciones estos niños son hospitalizados y tratados paliativamente, mien tras se establece el diagnóstico y pronóstico mortal. Algunos de lo cuales van a esperar su defunción a su lugar de origen.

Se revisaron un total de 16 registros clínicos de pacientes de a 12 años que egresaron del departamento de pediatría del Hospita General San Juan de Dios con diagnóstico de insuficiencia renal crón ca, durante el período comprendido del 1o. de enero de 1975 al 1o. d marzo de 1985.

En la revisión de los 16 registros clínicos de los pacientes pe diátricos se buscó las causas etiológicas que conducen a desarrolla insuficiencia renal crónica, principales signos y síntomas, crecimient de los niños, datos de laboratorio, complicaciones desarrolladas en curso de la hospitalización, tratamiento e indicaciones de diálisis perito neal y sus complicaciones. Los datos recolectados fueron tabulados los resultados expresados en porcentajes. Además se efectuó un proto colo de tratamiento pediátrico paliativo para la uremia y un modelo d rehabilitación de diálisis peritoneal crónica para los pacientes con ur mia en etapa terminal, pero que lamentablemente no es aplicable nuestras instituciones por lo elevado del costo que ellas demandan. por no ser aplicable este procedimiento el pronóstico de los niños malo y la sobrevida corta, generalmente menos de un año después d efectuado el diagnóstico y en condiciones deplorables.

DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA

Aunque en nuestro país existen muchos problemas pediátricos de salud pública como la desnutrición y la gastroenteritis infecciosa que son de mayor importancia por su prevalencia que la insuficiencia renal crónica, ésta se presenta con todo el dramatismo que caracteriza a los problemas que afectan al niño y a su familia, ya que es una afección irreversible con daño progresivo que reclama atención médica por largo tiempo y que requiere frecuentes períodos de hospitalización, por las complicaciones y el tipo de tratamiento.

Los avances de la nefrología en países con alto grado de tecnología no se han dirigido hacia la prevención o detección de la enfermedad renal progresiva, hecho que adquiere importancia en países como el nuestro; sino que hacia la rehabilitación de los pacientes que han llegado a la etapa terminal de la enfermedad. El mayor número de elementos nuevos que se han incorporado al acerbo nefrológico, consiste en adelantos tecnológicos referentes al empleo de hemodiálisis y diálisis peritoneal, sobre todo esta última y de manera crónica ambulatoria, la que es una excelente alternativa del niño con enfermedad renal crónica.

Hasta hace algunas décadas, los pacientes con insuficiencias renal crónica contaban con pocas posibilidades de superviviencia ofreciendoles tratamientos paliativos que solo les permitía supervivencias muy cortas y en condiciones deplorables. El transplante renal es una modalidad terapéutica efectiva para los pacientes en estadío terminal de la enfermedad renal con lo cual se le puede permitir una completa integración a sus actividades cotidianas; sin embargo, en nuestro medio frecuentemente este tipo de terapéutica está completamente fuera del alcance del paciente; tanto por lo elevado del costo de ellas como porque incluso no existe dentro de la tecnología propia de nuestras instituciones. Ante ello es importante establecer adecuadamente cuales son las causas desencadenantes más frecuentes en nuestro medio y

establecer si éstas son prevenibles o no; con el objetivo final, en el primero de los casos, de brindar una mejor perspectiva respecto de la profilaxia del problema crónico; asi mismo, y dadas las condiciones ya descritas es menester el desarrollo en base de esta investigación de un protocolo de tratamiento para este tipo de problemas, en el cual se incluye el manejo fundamental de las complicaciones más frecuentes y en la medida de lo posible el manejo final de la enfermedad que permita una mejor perspectiva de vida futura para el niño.

OBJETIVOS

1. *Conocer cuáles son las enfermedades más frecuentes que desencadenan insuficiencia renal crónica en niños, en los pacientes del Hospital General San Juan de Dios.*

2. *Conocer las principales complicaciones desarrolladas en el curso de la enfermedad.*

3. *Establecer un protocolo de tratamiento pediátrico de insuficiencia renal crónica.*

MATERIAL Y DETODOS

Se revizaron los expedientes de los niños de 0 a 12 años con diagnóstico de insuficiencia renal crónica, del período comprendido del 1o. de enero de 1975 al 1o. de marzo de 1985. Se obtuvieron los datos del primer ingreso por esta enfermedad: edad, sexo antecedentes, y posibles causas etiológicas, signos y síntomas; tales como: cardiovasculares, pulmonares, neurológicos, dermatológicos, gastrointestinales y metabólicos. Dichos datos se recolectaron mediante una papeleta y se tabularon con sus respectivos porcentajes. Además se revisó las ayudas diagnósticas que se efectuó a cada paciente, tal como: sodio, potasio, hemoglobina, hematocrito, orina, pruebas de funcionamiento y excrección renal (nitrógeno de urea y creatinina), además se revisó ciertas pruebas especiales que le fueron efectuadas a algunos pacientes tal como: pielograma, rayos "X", cistouretrograma, electrocardiograma y biopsia renal.

Así mismo son tabuladas las principales complicaciones desarrolladas en el curso de la hospitalización de cada paciente, algunos de los cuales tuvo más de una complicación; tales como: cardiovasculares, pulmonares, neurológicos, metabólicos, gastrointestinales, Etc.

Con respecto al tratamiento dialítico que se le efectuó a los pacientes se tabuló con sus principales indicaciones y complicaciones, algunos pacientes tuvieron más de una indicación para dializarlos.

El crecimiento de los niños con insuficiencia renal crónica se evaluó mediante tablas de la NCHS, el peso/talla, peso/edad y talla/edad. Evaluando en cada uno grados de desnutrición. Así mismo fue evaluado el pronóstico de cada niño con uremia en etapa terminal.

Al mismo tiempo se estableció un protocolo de tratamiento pediátrico paliativo para insuficiencia renal crónica y un modelo de rehabilitación de diálisis crónica para dicha enfermedad. Los resultados de los datos recolectados se expresaron en porcentajes.

JUSTIFICACION

Dentro de la práctica pediátrica diaria, los problemas de origen genitourinario suelen ser frecuentes; la mayoría de las veces subestimados; hecho que en más de una ocasión, desencadena en el niño el desarrollo de daño renal irreversible; situación ante la cual y debido a lo precario de nuestros recursos, el médico tratante se ve impedido de efectuar un manejo adecuado.

En la actualidad no existen en el departamento de pediatría del Hospital General San Juan de Dios, estudios de insuficiencia renal crónica que nos orienten al respecto de los posibles factores desencadenantes más frecuentes en nuestro medio, la incidencia de la enfermedad y sus complicaciones principales; y más importante aún es establecer luego de efectuada ésta investigación un protocolo de manejo con el objeto de darle un enfoque y tratamiento adecuado a la enfermedad cuando ésta se presente.

INSUFICIENCIA RENAL CRONICA

DEFINICION:

Puede definirse como un complejo de manifestaciones clínicas y de laboratorio por destrucción irreversible y en general progresiva de las nefronas, con un compromiso global y aparición de síntomas en todos los sistemas a medida que la enfermedad renal progresa. La incidencia precisa de la insuficiencia renal crónica (IRC) en niños se desconoce en nuestro medio: sin embargo en varios reportes de la literatura mundial, se calcula alrededor de 5 niños por millón de población por año (22).

ETIOLOGIA:

La etiología de la IRC en niños varía con la edad (9-20) en menores de 5 años son más frecuentes las malformaciones congénitas del tracto renal y urinario, mientras que las enfermedades renales glomerulares y hereditarias llevan a desarrollar IRC entre los 5 y 15 años. En otra revisión con 176 niños casi la mitad tuvo un padecimiento adquirido y el resto una enfermedad congénita o hereditaria. Las principales categorías caen dentro de los siguientes grupos: a) enfermedad glomerular, b) malformación del tracto urinario, c) nefropatías hereditarias, d) hipoplapsia renal. e) nefropatías vasculares y otras (22).

FISIOPATOLOGIA:

Las funciones básicas del riñón son:

1. *eliminar del organismo productos metabólicos de desecho solubles*
2. *mantener la constancia del medio interno*

3. elaborar ciertas sustancias hormonales.

Las manifestaciones clínicas y químicas de la IRC se clasifican en tres grupos.

A. Transtornos bioquímicos de los líquidos orgánicos producido directamente por la función renal deficitaria.

B. modificaciones secundarias que representan acondicionamiento homeostático producido por los intentos del organismo de compensar los trastornos primitivos.

C. alteraciones en la función de órganos y tejidos extrarrenales.

Los riñones crónicamente enfermos muchas veces sostienen al individuo sin molestias, hasta que ha disminuido el filtrado glomerular aproximadamente en un 90o/o, y conserva cierto tipo de vida hasta que ha desaparecido el 97-99o/o del poder de filtración (4-26). La explicación más popular de esta respuesta del riñón enfermo a los estímulos fisiológicos de la hipótesis es la "nefrona intacta". Según esta teoría la función excretoria está conservada por un remanente de nefronas supervivientes en las cuales tanto el glomerulo como el tubulo han escapado de un transtorno irreversible; en estas nefronas el glomérulo produce un volumen aumentado de filtración glomerular, la hipertrofia tubular permite dentro de cierto límite tratar este filtrado extra.

Cuando la velocidad de filtración glomerular está debajo del 25o/o de lo normal el paciente desarrolla una insuficiencia renal franca (20-26) con azoemia, anemia, hipocalcemia, hiperfosfatemia, acidosis metabólica, poliuria hiponatrémica, hipocloremia, sobrecarga de volumen, transtornos gastrointestinales, cardiovasculares y del sistema nervioso central.

Las sustancias tóxicas de la uremia son los productos de degradación de las proteínas y de los aminoácidos a diferencia de las grasas y carbohidratos, los cuales son metabolizados a CO2 y H20 (26) sustancias que son fácilmente excretadas en pacientes urémicos por los pulmones y la piel. Los productos del metabolismo de las proteínas y aminoácidos dependen en gran parte de la excreción renal y estos productos han sido implicados como tóxinas urémicas; tales como urea, los compuestos guanidínicos entre los cuales tenemos: guanidina, metildimetilguanidina, creatinina, creatina y acido guanidin-succinico, y otros productos como uratos, productos finales del metabolismo del ácido nucleico. Por otro lado, se ha visto que los niveles elevados de ácido guanidin-succinico contribuye a alterar la función plaquetaria y esto explicaría la tendencia a la hemorragia. La creatinina se conoce como la substancia no tóxica, pero que puede causar efectos adversos en sujetos urémicos después de convertirse en el metabólito más tóxico tales como el sacrosin y metilguanidina (26). Cuando está presente en los liquidos corporales en concentraciones altas, puede descomponerse espontáneamente en amonio y cianato.

$$H_2N - C - NH_2 \qquad NH_4 - CNO$$

El cianato es una tóxina interesante que puede combinarse en forma irreversible con proteínas de las células normales, pueden alterar su configuración y afectar sus propiedades; el cianato se ha demostrado que en animales ha producido hipotermia, letargia, anorexia, diarrea y convulsiones (26). Hay un desequilibrio de hormonas; la hormona paratiroidea que se eleva (4-16-20-21) lo que da severa enfermedad de los huesos. Y hormonas que normalmente son producidas por el riñón tales como la eritropoyetina y el 1-25-dehidroxicolecalciferol (1-25-DHCC), pueden hacerse deficientes como resultado de la masa renal destruída, la respectiva de tales hormonas; eritropoyetina, 1-25-DHCC, produce anemia y alteración de la absorción de calcio cuando hay IRC (26).

HOMOESTASIA DEL SODIO Y AGUA:

El sodio es el catión extracelular principal. El valor plasmático es de 135-145 mEq/l (28). Se filtran por el riñón aproximadamente 180 litros de ultrafiltrado, esto significa que el túbulo renal recibe cada 24 horas, 25 mEq de sodio, menos de 1o/o es excretado (28). El riñón desempeña importante papel en la regulación de sodio corporal. En la IRC el volumen y concentración del sodio en el líquido extracelular deben mantenerse dentro de estrechos límites con el fin de evitar sobrecarga de volumen o transtornos circulatorios. Como la tasa de filtración por nefrona puede aumentar hasta un 60o/o debe escapar a la resorción de los túbulos una proporción mucho mayor. Con una tasa de filtración glomerular de 5ml/m^2/min, se excretan 30 a 40o/o del sodio filtrado (20-25). Paradójicamente la habilidad del riñón para conservar sodio también está alterada. Cuando el balance de sodio es controlado también es adecuado un control del balance de agua.

POTASIO:

El potasio es el catión intracelular principal. El 98o/o del fondo común de potasio está concentrado dentro de las células. Las concentraciones normales de potasio extracelular son entre 3.5 5.5 mEq/l de plasma (28). El riñón es el sitio primario de eliminación (28). Con un exceso de iones hidrógeno hay un flujo aumentado de potasio desde las células. El resultado directo es aumento de potasio sérico, al mismo tiempo disminuye el potasio intracelular.

La excreción de potasio en la insuficiencia renal crónica es eficiente y suele mantenerse en equilibrio, no así en la fase terminal. La sobrecarga de potasio se tolera mal. El riñón enfermo no se adapta al aumento brusco y puede desarrollar hiperpotasemias. Por ej: hemólisis, acidosis, infección, transfusiones de sangre, medicamentos que contengan el ión potasio Etc.

A pesar de la reducida falta da capacidad del riñón para excretar potasio, ciertos mecanismos previenen la acumulación de esta sustancia. 1. porque la excreción de potasio aumenta en las heces. 2. porque aumenta la secreción tubular de potasio (20).

EQUILIBRIO ACIDO-BASE:

El riñón también modifica el equilibrio ácido básico, la mayor parte de estos ácidos es producida en el organismo por la oxidación de los ácidos aminados, lo que da ácido sulfúrico, ácido fosfórico. Casi la mitad de los iones hidrógenos se presentan en la orina como NH4; el resto está amortiguado por el fosfato. En los pacientes con IRC la acidosis es reflejo de varios mecanismos:

1. *Reducción de la excreción de amonio*
2. *Resorción defectuosa de bicarbonato*
3. *Excreción defectuosa de metabólitos ácidos.*

El exceso de ácidos producidos respecto a los excretados queda neutralizado por los amortiguadores del cuerpo, entre ellos el hueso. Por lo tanto la acidosis desempeña cierto papel en la osteoporosis y en el equilibrio negativo del calcio. Al mismo tiempo la acidosis aumenta el potasio sérico y puede producirse hipercaliemia por salida del potasio intracelular (16-20).

ALTERACIONES OSEAS DE CALCIO Y FOSFORO:

Las alteraciones de los huesos pueden aparecer en estadíos tempranos de la insuficiencia renal crónica. La sobreproducción de hormona paratiroidea, desórdenes en la vitamina "D", acidosis metabólica crónica, pérdida de calcio en las heces contribuye a la alteración de los huesos (21).

Tanto la hormona paratiroidea y la vitamina "D" desempeñan

importante papel en la homeostasia del calcio. La hormona paratiroidea de la manera siguiente: el fosfato se excreta por filtración glomerular, y se resorbe de ordinario cuando menos 80o/o del fosfato filtrado, principalmente por el túbulo proximal. Cuando disminuye la filtración glomerular de fosfato, hay retención de fosfato, lo que reduce ligeramente la cifra de calcio en el suero, apareciendo así un estímulo para la secreción de hormona paratiroidea (21-28); éste aumenta la eliminación urinaria de fosfato, y se establece los valores normales de fosfato y de calcio. Al ir aumentando la IRC, la concentración plasmática de hormona paratiroidea sigue aumentando (mientras la de calcio y fosfato persisten normales). La patología ósea resulta de la disminución de calcificación ósea (osteomalacia), osteítis fibrosa, típicamente se produce dolor óseo. El calcio movilizado del hueso en fase muy avanzada de la IRC tiende a normalizar la calcemia sin embargo los altos valores de fosfato siguen sin cambio. A consecuencia del producto de las dos elevaciones aumenta la probabilidad de que se precipite el calcio en tejidos no óseos (21). Una segunda sustancia, la vitamina "D" desempeña importante papel en la homeostasia cálcica: la vitamina "D" natural se produce por conversión de 7-dehidrocolesterol a colecalciferol, ésta reacción tiene lugar en la piel y requiere de luz ultravioleta. Luego se produce hidroxilación a nivel hepático hasta 25-hidroxicolecalciferol. Este metabólito es transportado al riñón donde es hidroxilado hasta 24-25-dehidrocolecalciferol y 1-25-dehidroxicolecalciferol. El 1-25-dehidroxicolecalciferol es el que ahora se cree es el metabólito activo (21). La función básica de este metabólito es estimular la absorción intestinal de calcio. Cuando se ha destruído la masa renal no hay conversión de la vitamina "D" y disminuye la absorción de calcio, disminuye el calcio sérico, aumenta la hormona paratiroidea lo que resulta en patología ósea (21-28).

TRANSTORNOS HEMATOLOGICOS:

La anemia constituye la alteración hematológica más comunmente observada en pacientes con insuficiencia renal crónica (6-16-20).

Habitualmente es de tipo normocrómico normocitico (6-16-20). La anemia representa el resultado final de la interrelación de diversos factores, siendo los principales: eritropoyesis inadecuada, hemólisis y hemorragia. En la IRC la eritropoyesis inadecuada es el mecanismo más importante en la patogénesis de la anemia (6). Esto debido a retención de toxinas en la médula ósea y disminución de la biosíntesis de la eritropoyetina (26). Otros factores implicados en la entropoyesis inadecuada incluyen deficiencia de hierro, ácido fólico e histidina, transfusiones de sangre y mielofibrosis. El aumento de la destrucción de los hematies circulantes se explica por defecto extracorpuscular asociaodo al estado urémico, cuando el estado urémico se asocia a hipertensión maligna, ingesta de dorgas e hiperesplenismo. La hipertensión maligna puede provocar hemólisis debido a la fragmentación de los glóbulos rojos; determinadas drogas como las sulfonamidas, antimaláricos, penicilina, cefalotina y alfametildopa pueden inducir hemólisis las tres últimas actúan por un mecanismo autoinmune. El hiperesplenismo ocacionalmente ha sido observado en asociación con hemólisis acentuada (26). Es frecuente observar pérdidas sanguíneas por vía intestinal, nasal, vaginal y sangrado de encías en pacientes con IRC. Estas hemorragias ocurren por deficiencia de factores de coagulación, así como por retención de ácido guanidinsuccínico, que interfiere en la adhesividad plaquetaria (26).

Los niños que se encuentran en hemodiálisis pueden presentar pérdidas adicionales de sangre, la pérdida sanguínea es de 30 ml por sección (24).

ANORMALIDADES NEUROLOGICAS:

En la insuficiencia renal avanzada pueden aparecer manifestaciones neurológicas. No se conoce completamente la patogénesis de ésta alteración pero se supone que está relacionada con: acumulación de tóxinas urémicas, como el ácido guanidinsuccínico, los compuestos fenólicos, la metilguanidina y otros metabólitos como la urea y ácido

úrico. También pueden tener importancia los transtornos en el equilibrio hídrico y electrolítico y la concentración alterada del ión calcio (26). La reducción repentina de alguno de estos compuestos después de diálisis y/o hemodiálisis (30). El llamado síndrome de desequilibrio.

ANORMALIDADES METABOLICAS Y ENDOCRINAS:

La intolerancia a la glucosa está presente en la mayoría de los pacientes con uremia. Se cree que es por la resistencia periférica a la insulina (26), pero no demuestra una marcada hiperglicemia típica de diabetes.

Las anormalidades endócrinas resultan de la pérdida de la capacidad renal de metabolizar ciertas hormonas como consecuencia de la disminución en el funcionamiento de la masa de nefronas. Los niveles de gastrina aumenta; lo que explicaría la hipersecreción de ácido gástrico y la úlcera duodenal; otras como disturbios de la hormona del tiroides, hormona del crecimiento y otras por la cual está disminuida la líbido, atrofia testicular, oligoespermia, disminución de la movilidad de los espermatozoides, ginecomastia. Cuando el porcentaje de filtración glomerular disminuye a menos de 5 ml/minuto, la infertilidad es frecuente (26).

ANORMALIDADES CARDIOVASCULARES Y PULMONARES:

La retención de líquidos en pacientes urémicos resulta de la enfermedad cardíaca congestiva y/o edema pulmonar (16-26). Los pacientes con enfermedad renal crónica son susceptibles a las infecciones en particular la neumonía bacteriana (16). Los factores que contribuyen a la alta incidencia de neumonia son: Los vómitos, la hiperventilación que da lugar a sequedad de las vías aéreas y disminución de la actividad ciliar, la inhibición de la tos y la hiperhidratación que da lugar a edema pulmonar. Los agentes infectivos frecuentes son los estafilococos, los estreptococos y los gérmenes gramnegativos (16).

La hipertensión arterial a menudo es la complicación más frecuente vista en los pacientes con IRC. Si la hipertensión persiste después de la restricción de sal y agua, las causas seria hiperrenimenia (16), éste sistema es activado por los estímulos como disminución de la perfución renal, isquemia, variaciones de los electrolitos. La actividad del sistema renina angiotensina produce la liberación de aldosterona lo cual se potencializa con retención de sal y agua y agrava la hipertensión (20).

CUADRO CLINICO

El comienzo de la insuficiencia renal crónica está determinada más por criterios químicos que clínicos, siendo extremadamente insidioso el comienzo de los síntomas y signos clínicos. Algunas manifestaciones del síndrome urémico se producen a consecuencia de la alteración de la homeostasia de los líquidos orgánicos, mientras que otras resultan de la acumulación de un exceso de desechos orgánicos o de sus metabólitos como el ácido guanidinsuccinico y otros.

Los síntomas iniciales suelen ser vagos e inespecíficos. El primer signo es por lo general una pérdida de la normal actividad del niño y aumento de la fatiga al ejercicio. Puede parecer algo pálido y desatento pero las alteraciones en éste momento son tan ligeras que se puede pensar que no es nada serio (16-20).

A medida que la enfermedad renal avanza se presenta anorexia, náuseas y vómitos lo que contribuye a los desórdenes de la nutrición con pobre crecimiento (32). Se observa estomatitis, hemorragia de la boca, aliento amoniacal, lengua seca, deposiciones con moco y/o sangre; como consecuencia de la ulceración a nivel gastrointestinal.

Síntomas más específicos como poliuria, polidipsia, hinchazón facial leve. La retención hídrica, hipertensión, acidosis y anemia pueden causar síntomas de insuficiencia cardíaca y edema pulmonar, como taquipnea, respiración corta, sensibilidad hepática y abdominal,

taquicardia, distención venosa, cardiomegalía, ritmo de galope. Dolor retroesternal con frote pericárdico puede reflejar pericarditis urémica (16-20).

Síntomas óseos tales como: dolor óseo o articular, fractura con traumatismo mínimo o nulo, retardo del crecimiento Etc. (5-20).

CRECIMIENTO DE NIÑOS CON INSUFICIENCIA RENAL CRONICA

Cuando la supervivencia de estos pacientes era breve el crecimiento tenía poca importancia, los progresos de diálisis crónica y transplante renal han modificado éste cuadro (5).

El aumento de la talla está disminuido en 35-65o/o de los niños con insuficiencia renal crónica establecida, más frecuente en niños con nefropatía congénita que adquirida (32). Ello depende que en los primeros dos años de vida los niños crecen 30o/o del potencial de talla, y la talla pérdida en la infancia excepcionalmente se recupera (32). La pubertad está retrasada y el período de crecimiento apresurado que normalmente ocurre en la pubertad es anormal (5). Cuando el índice de filtración glomerular es menor de 25-30 ml/min/1.73 m^2 se considera que es el umbral debajo del cual comienza a retardarse el crecimiento (5).

Entre los factores que dificultan el crecimiento en niños con insuficiencia renal crónica tenemos:

- tipo de nefropatía
- Transtornos del equilibrio ácido-base
- hiperosmolaridad
- deplesión de fósforo
- anemia
- hipertensión arterial

- osteodistrofia renal
- transtornos hormonales y metabólicos (5-32).

La nutrición adecuada quizá no invierta el proceso de nefropatía ni reestablezca el crecimiento y composición corporal normales. Se sugiere que el ingreso dietético se restringa cuando el indice de filtración glomerular está debajo del 25o/o de lo normal (32). Los síntomas urémicos mejoran con dietas con calorías altas que contengan 20o/o de proteínas de valor biológico alto (32).

PRONOSTICO:

Con los adelantos tecnológicos de diálisis crónica, hemodiálisis y transplante renal el pronóstico de los pacientes con uremia en etapa terminal es satisfactorio. Se acepta en general que el mejor método de rehabilitación es el transplante renal (9-22). Habitualmente se ha intentado realizar diálisis crónica y hemodiálisis por períodos cortos en niños que van a ser sometidos a transplante renal, sin embargo por factores diversos relacionados principalmente con la obtención de riñones para transplante, es frecuente que los enfermos permanezcan por tiempo indefinido con este tratamiento.

La diálisis peritoneal se puede practicar de acuerdo a dos esquemas: crónica intermitente (DPCI) y continúa ambulatoria (DPCA). Los pacientes que se encuentran en el programa de diálisis intermitente se dializan en el hospital en días alternos 3 veces por semana durante 10-12 horas por sesión, efectuándose recambios cada hora. La diálisis ambulatoria consiste en que los pacientes se dializan diariamente en sus casas, practicándose recambios cada 4 horas durante el día y un recambio nocturno de aproximadamente 10 horas. El esquema de DPCA es el más cercano a lo fisiológico ya que la diálisis es constante y permite que el paciente reciba una dieta hipercalórica, hiperproteínica, con mínimas restricciones, evitando la desnutrición (7). Se necesitan estudios a largo plazo para valorar la potencialidad de crecimiento ópti-

mo en nniños sometidos a diálisis y para vigilar las complicaciones vasculares potenciales concomitantes con la hipertrigliceridemia persistente (27). Entre las complicaciones del procedimiento tenemos: la dificultad de la salida de la solución de diálisis de la cavidad peritoneal, dolor abdominal, y la más importante fue la peritonitis (27).

Se revisó la evolución de 95 niños con insuficiencia renal crónica sometidos a hemodiálisis en los años de 1968 a 1982, 42 de sexo masculino y 53 de sexo femenino con edad promedio de 12.7 años. Habitualmente se hicieron dos hemodiálisis semanales de 4-5 horas. Durante el procedimiento los problemas más importantes fueron hipotensión arterial, cefalea, náuseas, vómitos, dolor abdominal y contracturas musculares. Las complicaciones de los pacientes durante el período de tratamiento con hemodiálisis fueron: procesos infecciosos y cuadros de insuficiencia cardíaca, encefalopatía hipertensiva o desequilibrios electrolíticos secundarios a transgresiones dietéticas. Al finalizar el período de estudio, 40 de los 95 niños habían recibido un transplante renal, 31 habían fallecido, 16 se habían trasladado a otro hospital por cambio de domicilio o haber llegado a la edad límite para estar en el servicio, un paciente se había pasado a diálisis peritoneal, en uno dejó de requerirse hemodiálisis por remición parcial de la insuficiencia renal y seis permanecían en tratamiento. De los 31 niños que fallecieron, en 11 no se definió una causa específica de muerte; en seis fue atribuido a un proceso infeccioso grave, en cinco a hipercalemia, en cinco a hemorragia pulmonar, en dos a hemorragia cerebral y en dos se consideró un suicidio, por el antecedente de ingesta de alimentos ricos en potasio (24).

Durante los primeros siete años del período analizado, las facilidades para hacer trasplante renal en niños fueron muy limitadas. En éste período sólo se atendieron 33 pacientes de los cuales se transplantó a 4 pacientes, falleció el 54o/o de los pacientes. En los siguientes siete años se atendieron 62 niños de los cuales se transplantó a más de la mitad y sólo fallecieron el 20o/o (Cuadro 1). (24).

Cuadro 1

EVOLUCION FINAL DE NIÑOS EN HEMODIALISIS

	1968 - 1975	1976 - 1982
Transplante renal	4	36
Defunciones	18	13
Traslados	11	5
Pasa a DPCA	--	1
Remisión	--	1
En tratamiento	--	6
TOTAL	33	62

En un reporte de la literatura mundial de 257 niños transplantados en un período de 13 1/2 años, hasta la fecha (marzo 1982) 149 niños han sobrevivido con aloinjerto funcional. Han muerto 46 pacientes (18o/o). La muerte se debió a complicaciones relacionada con el transplante en 29 y 17 murieron después de regresar a diálisis. cinco pacientes desarrollaron algún tipo de cáncer después del trasplante y dos de ellos han fallecido a consecuencia del tumor. Otros 62 pacientes están actualmente bajo diálisis, esperando otro aloinjerto. (9). En resumen el pronóstico a largo plazo y los datos de rehabilitación de los pacientes pediátricos receptores de transplante, parecen fundamentar el concepto que el trasplante renal es el procedimiento terapéutico óptimo en niños con insuficiencia renal terminal (9).

BIOPSIA RENAL:

Los pacientes con enfermedad renal glomerular pueden presentar manifestaciones clínicas similares que varían de triviales o que amenazen la vida. El pronóstico y tratamiento depende de la patología renal y el examen histológico del riñón. Lo cual es el único camino para hacer el diagnóstico. La biopsia con aguja provee alrededor de 20 glomerulos (18). La indicación de efectuar biopsia en la IRC es

cuando los riñones están radiológicamente normales (18). Entre las contraindicaciones para efectuar biopsia tenemos: riñón contralateral inadecuado, únicamente un riñón, tendencia hemorrágica, conteo de plaquetas menor de 100,000 mm3, tiempo de protrombina menor de 16 segundos, uremia avanzada (18).

TRATAMIENTO

Suele ser eficaz emplear un equipo que utilice la capacitación de la enfermera, asistente social, el dieteta, el maestro y el psiquiatra. (15)

El tratamiento que se le puede ofrecer al niño urémico en nuestro país, son esquemas de tratamiento paliativo, ya que el niño urémico en la fase terminal de su padecimiento desarrolla alteraciones electrolíticas, enzimáticas, endocrinológicas, etc. que tarde o temprano lo conducen a la muerte. (7)

Las posibilidades de supervivencia de nuestros niños son muy cortas y en condiciones deplorables ya que no contamos con programas de diálisis crónica ambulatoria y/o intermitente, hemodiálisis y transplante renal.

PROTOCOLO DE TRATAMIENTO CONSERVADOR

DIETA:

El crecimiento puede ser mejorado con un tratamiento dietético apropiado. El factor limitante es el grado de filtración glomerular.(10)

a. ***Proteínas:*** Mientras el grado de filtración glomerular permanece por encima del 25o/o de lo normal, cualquier dieta razonable es generalmente tolerada. Con la progresión de la nefropatía, es necesario una restricción proteínica. Con un grado de filtración glomerular (GFG) de 25 al 10o/o debería emplearse una proteína de alto valor biológico

con el fin de satisfacer los requerimientos de aminoácidos esenciales. (13-32)

Al descender la función renal por debajo del 10o/o de lo normal y aproximarse a 0, son necesarias ulteriores restricciones hasta iniciar la diálisis. (13-32)

b. ***Calorías:*** Para evitar la creciente desintegración hística, la administración de glucosa es necesaria: 400g/m^2/día, o 3-4 g/kg en el niño pequeño. (13)

c. ***Multivitaminas:*** La administración diaria de 1-2 tabletas de multivitaminas estandar, cubren las necesidades básicas. Además de suplemento de ácido fólico (13).

d. ***Calcio, fósforo y vitamina "D":*** A la luz de los estudios recientes, el programa para impedir la osteodistrofia renal probablemente debe comenzar cuando el índice de filtración glomerular disminuye a 50o/o de lo normal (13). (Ver complicaciones)

e. ***Líquidos:*** El objetivo consiste en reponer las pérdidas insensibles y la secreción urinaria. (13) Para el enfermo con insuficiencia renal crónica, la restricción de líquidos puede ser más nociva que la hiperhidratación.

f. ***Sodio:*** Para niños con insuficiencia renal crónica, el ingreso de sal debe restringirse a la cifra considerada inocua y adecuada por el consejo nacional de investigación, aproximadamente 50 mg (2 mEq) por kg. por día para lactantes y niños, y alrededor de 2 g (90 mEq) para adolescentes y niños. (13)

g. ***Potasio:*** A menos que venga insuficiencia renal, ninguno de éstos enfermos requerirá restricción dietética de potasio, (13) hasta los estadíos avanzados de la insuficiencia renal crónica. (13-20)

COMPLICACIONES:

A medida que la función renal se deteriora, el tratamiento conservador se hace cada vez más difícil. Las medidas encaminadas a controlar una situación pueden agravar otra.

ANEMIA: *La anemia en la insuficiencia renal crónica es difícil de tratar. No puede tratarse con éxito con hierro, ácido fólico u otros agentes hematínicos. (16) Un nivel hematínico de 7 a 8 g o/o es compatible con un razonable estado de bienestar, y es desaconsejable intentar mantener la hemoglobina a niveles normales mediante transfusiones repetidas. (16-20). Si el nivel de hemoglobina está por debajo de 6 g o/o, el peligro de una descompensación cardiaca es inminente, sería razonable transfundir paquete globular de extracción reciente (2ml/lb). (16) Se ha mencionado que la administración de andrógenos mejora la eritropoyesis, pero sella la epífisis de los huesos. (6)*

HIPOCALCEMIA, HIPERFOSFATEMIA Y OSTEODISTROFIA: *En la patogenia de la osteodistrofia renal deben ser patentes tres características importantes del programa terapéutico a saber:*

1. *Administración de dosis normales de calcio elemental de la dieta y con ayuda de suplementos si son necesarios (la dosis normales varían de 0.5 a 1.5 g al día según la edad y la corpulencia del niño).*

2. *Control de fosfato sérico en límites normales valiéndose de conjugadores del fósforo.*

3. *Dominio de la acidosis metabólica con dosis adecuadas de alcalinos. (6)*

HIPERFOSFATEMIA: *Si el nivel de la fosfatasa del suero es superior a 5 mEq/L, o si la fosfatasa alcalina está elevada, el fósforo dietético debe ser restringido y deben administrarse fijadores de fósforo orales, deben darse después de las comidas, para fijar el fósforo de la dieta.*

Una vez normalizado el fósforo, se utiliza la vitamina "D". (13-20).

HIPOCALCEMIA: *La reposición adecuada solamente es necesaria si el enfermo tiene síntomas, es decir, si presenta convulsiones o tetania hipocalcémica. 10 mg/kg de calcio elemental en diez o en quince minutos. Después se dan 10-15 mg/kg de calcio IV cada 4 horas. Luego se administra por vía oral. El lactaco de calcio es el preparado oral mejor tolerado: 50-1000 mg al día con la administración concomitante de vitamina D para mejorar su absorción. (13)*

HIPERCALCEMIA: *No es corriente, si ocurre:*

1. *Reducir el consumo de calcio*
2. *Administrar suero salino IV 1-2 litros/m^2*
3. *Disminuir la absorción de calcio intestinal con prednisona de 1-2 mg/kg/día. (13)*
4. *Hemodialisis si la hipercalcemia es muy grave. (13)*

VITAMINA "D": *Las metas generales del tratamiento con vitamina "D" en la osteodistrofia renal son:*

1. *Aumentar la absorción intestinal de calcio y fósforo a cifras normales.*

2. *Restablecer la respuesta calcémica normal del esqueleto.*

3. *Disminuir el hiperparatiroidismo secundario.*

4. *Restablecer la mineralización normal y ordenada del tejido osteoide. (13-21)*

Se dispone de 1-25 de hidroxivitamina D3 y 25-dehidroxivitamina D3, sin embargo, no hay concenso entre los investigadores en el campo acerca de cuando y cómo usar estos metabolitos en la osteodistrofia renal. (21)

HIPOCALEMIA: *Puede ser tratada a menudo eliminando la causa (tratamiento diurético, potasio insuficiente en los líquidos parenterales para reponer pérdidas, gastroenteritis). En general las soluciones no deben de contener más de 40 mEq/L. La necesidad puede oscilar entre 1-2 a 2-5 mEq/kg/día en la enfermedad tubular prolongada.(10)*

HIPERCALEMIA: *Los procesos que conducen a hipercaliemia son:*

a. *Administración indiscriminada de antagonistas de la aldosterona (espironolactona) o inhibidores del intercambio de sodio-potasio distal (triamtirene).(13)*

b. *Comienzo de la insuficiencia renal grave o la oliguris súbita debida a vómitos, diarrea o ambas cosas o bien a hemorragia gastrointestinal. (13)*

c. *Hemólisis masiva o destrucción hística.*

d. *Fármacos que contienen potasio.*

TRATAMIENTO: *Los niveles de potasio por debajo de 5.8 mEq/L son habitualmente bien manejados con restricciones del consumo de potasio. Con una potasemia por encima de 7.5 mEq/L disponemos de 4 procedimientos:*

a. *Eliminar el potasio del cuerpo.*
b. *Minimizar los efectos perniciosos de la hipercalemia.*
c. *Secuestrar el exceso del ión donde no sea nocivo.*
d. *Llevar el potasio al glucógeno con insulina.*

La secuencia comprende la siguiente:

1. *Bicarbonato de sodio 2.5 mEq/kg IV.*

2. *Infusión de calcio (salvo en enfermos digitalizados) que contrarresta los efectos cardíacos de la hiperpotasemia grave. Gluconato de calcio al 10o/o, 0.5 ml/kg IV durante 5-10 minutos.*

3. *Resinas de intercambio catiónico como el kayexalate, acumulan el potasio en el intestino en intercambio con el sodio. Se administra 1 g/kg.*

4. *Glucosa al 50o/o 1 ml/kg, a continuación glucosa al 30o/o en infusión IV. Si la hipercalemia persiste, administrar insulina 0.5 u/kg mientras se inyecta glucosa al 20o/o. (13)*

5. *Diálisis. (13)*

HIPERTENSION: *Suelen ser eficaces las medidas conservadoras empleando restricción de sodio y agentes antihipertensores. Metildopa 10 mg/kg/dia, más hidroclorotiacida 2-4 mg/kg/dia. En pacientes con hiperrenimenia puede ser eficaz el propanolol 30-120 mg/m2/dia mas hidroclorotiacida 2-4mg/kg/dia (13-20).*

Crisis hipertensiva, edema pulmonar e insuficiencia cardiaca se administra:

–Diazóxido es el fármaco más efectivo que se dispone actualmente 5 mg/kg/dosis IV rápido. Si la dosis inicial fue ineficaz, se puede ensayar otra a los 15-20 minutos. (13).

–Hidralacina 0.15 mg/kg (13)

La insuficiencia cardíaca requiere un equilibrio adecuado de varios tipos de terapéutica, estos son:

1. *reducción de la presión sanguínea a lo normal*
2. *aumento lento de la concentración de hemoglobina*
3. *restricción de la sal y líquidos empleando diuréticos para reducir la congestión circulatoria.*
4. *empleo juicioso de la digoxina*

Como la digoxina se excreta principalmente por el riñón, la dósis debe reducirse a la mitad de la cantidad usual (0.03-0.05mg/kg).

La digoxina para mantenimiento debería ser el 25o/o de la dosis digitalizante total. En niños con nefropatía puede estar reducida a la excreción y el mantenimiento. Debería de ser calculado utilizando la ecuación siguiente para determinar el porcentaje de digoxina excretado diariamente (13)

$$\frac{14 + \text{aclaramiento}}{5} = \text{o/o de digoxina excretado}$$

Congestión circulatoria se trata mediante una restricción drástica de sodio y líquidos y por administración oral o parenteral de furosemida o ácido etacrínico (13-20)

CONVULSIONES: En la insuficiencia renal crónica, las convulsiones son más probables, debido a los cambios agudos acidobásicos y electrolíticos, para proporcionar una terapéutica adecuada debería practicarse siempre una valoración cuidadosa del equilibrio acidobásico y del estado de electrolitos. El tratamiento depende de la etiología (13).

ACIDOSIS: La acidosis moderada (bicarbonato en suero de 14-18mEq/1) no necesita tratamiento. Si la concentración de bicarbonato desciende por debajo de 14mEq/1 puede administrarse bicarbonato de sodio 0.5 a 2mEq/kg/día. La acidosis metabólica severa suele requerir diálisis (16-20).

REHABILITACION DEL NIÑO UREMICO

En la actualidad las alternativas disponibles para el niño urémico están: diálisis peritoneal crónica ambulatoria o continúa, hemodiálisis crónica y transplante renal (1-7-9-10-11-12-15-22)

DIALISIS:

La diálisis consiste en la administración de una solución con una composición electrolítica muy similar a la del plasma que tiene lactato

o acetato porque estos pacientes generalmente son acidóticos y que no tiene potasio porque con frecuencia estos pacientes llegan a hipercaliemia. Este recambio se lleva por ósmosis, las moléculas de los solutos y el agua pasan del sitio de mayor concentración; de este modo se obtiene una excreción de metabolitos tóxicos retenidos en el organismo, hacia el líquido peritonea y hacia el exterior. Cuando el paciente tiene retención de líquidos e hipervolemia la solución de diálisis debe tener una concentración de 4.5o/o hipertónica en relación con los líquidos corporales (7-10).

Las indicaciones para la diálisis en la insuficiencia renal son: insuficiencia cardíaca congestiva rebelde, la acidosis progresiva, la hipercalemia rebelde, la pericarditis urémica, nitrogeno de urea mayor de 125mg/dl, hipernatremia y el continuo deterioro clínico. Cada caso deberá ser juzgado según sus propias manifestaciones (13-30).

Existen dos métodos de dializar a los pacientes urémicos:

1. Diálisis crónica intermitente. Consiste en la aplicación intraperitoneal de soluciones glucoelectrolíticas semejantes al plasma. Los pacientes acuden al Hospital dos o tres veces por semana, para una total de 30 ciclos semanales. La diálisis se practica de preferencia durante la noche para no interferir con las actividades cotidianas.

2. Diálisis crónica ambulatoria. El procedimiento es similar a la diálisis crónica intermitente, excepto que los pacientes se dializan manualmente en su domicilio, previo entrenamiento en el Hospital. Tiene la ventaja de efectuar una depuración continua. Se practican 4 ciclos por día y el último permanece en la cavidad peritoneal toda la noche (11-19).

HEMODIALISIS:

Es un procedimiento más caro y más complicado, requiere equipo especial e instalaciones especiales y personal técnico adiestrado. Consiste en extraer la sangre del paciente por tubos de plástico siendo impulsada por una bomba hacia el riñón artificial aquí entra

en un rollo con membranas de celofán o de cuprofán que permite el intercambio de solutos con la solución de diálisis. La sangre regresa por otro tubo en forma constante; el procedimiento lleva de 4-6 horas y los pacientes se hemodializan tres veces por semana. No es tan fisiológico como la diálisis (24). En otros países este procedimiento se practica a corto plazo mientras se prepara para el transplante renal (24).

TRANSPLANTE RENAL:

El transplante renal es el método de rehabilitación más efectivo del paciente urémico. Hay dos tipos de transplante, el de donador vivo y el de cadáver. El de donador vivo es mejor pues la sobrevida es más prolongada.

RESULTADOS

CUADRO 1

Total de casos según sexo y edad, de los pacientes pediátricos egresados del Hospital General San Juan de Dios, con diagnóstico de insuficiencia renal crónica, del período del 1o. de enero de 1975 al 1o. de marzo de 1985.

Grupo etareo (en años)	*Masculino*	*Femenino*	*Total*	*o/o*
0 – 1 años.	0	0	0	0o/o
1 – 3 "	0	0	0	0o/o
3 – 6 "	0	1	1	6.25o/o
6 – 9 "	4	0	4	25.00o/o
9 – 12 "	4	7	11	68.75o/o
Totales	8	8	16	100. o/o

Fuente: Archivo del Hospital General San Juan de Dios.

CUADRO 2

Etiología de la insuficiencia renal crónica. Estudio de 16 pacientes pediátricos egresados del Hospital General San Juan de Dios, con diagnóstico de insuficiencia renal crónica, del período del 1o. de enero de 1975 al 1o. de marzo de 1985.

Causa etiológica	*No. de paciente*	*o/o*
Glomerulonefritis	7	43.75o/o
Reflujo vesicoureteral	5	31.25o/o
No determinado	3	18.75o/o
Síndrome nefrótico	1	6.25o/o

Fuente: Archivo del Hospital General San Juan de Dios.

CUADRO 3

Antecedentes personales médicos relacionados con el desarrollo de insuficiencia renal crónica en los 16 pacientes pediátricos egresados del Hospital General San Juan de Dios, con diagnóstico de insuficiencia renal crónica, del período del 1o. de enero de 1975 al 1o. de marzo de 1985.

Antecedente	*No. de pacientes*	*o/o*
Amigdalitis	4	25.00o/o
Infecciones del tracto urinario	5	31.25o/o
Ninguno	7	43.75o/o

Fuente: Archivo del Hospital General San Juan de Dios.

CUADRO 4

Complicaciones más frecuentes que presentaron los 16 pacientes pediátricos egresados del Hospital General San Juan De Dios, con diagnóstico de insuficiencia renal crónica del 1o. de enero de 1975 al 1o. de marzo de 1985.

Complicación	*No. de paciente*	*o/o*
Hipertensión arterial	9	24.32o/o
Acidosis metabólica	7	18.91o/o
Convulsiones	6	16.21o/o
Hipercalemia	5	13.50o/o
Encefalopatía urémica	4	10.81o/o
Bronconeumonía	3	8.10o/o
Otros	3	8.10o/o

Fuente: Archivo del Hospital General San Juan de Dios.

CUADRO 5

Principal motivo de consulta de los 16 pacientes pediátricos egresados del Hospital General San Juan de Dios, con diagnóstico de insuficiencia renal crónica, del 1o. de enero de 1975 al 1o. de marzo de 1985.

Parámetro	*No. de paciente*	*o/o*
Edema en cara y miembros inf.	8	50.00o/o
Palidez y decaimiento general	4	25.00o/o
Convulsiones	2	12.5 o/o
Fatiga	1	6.25o/o
Disuria	1	6.25o/o

Fuente: Archivo del Hospital General San Juan de Dios.

CUADRO 6

Principales hallazgos físicos de los 16 pacientes pediátricos egresados del Hospital General San Juan de Dios con diagnóstico de insuficiencia renal crónica, del 1o. de enero de 1975 al 1o. de marzo de 1985.

Parámetro	*No. de paciente*	*o/o*
Palidez general	12	22.64o/o
Hipertensión arterial	11	20.75o/o
Edema en cara y miembros inf.	9	16.98o/o
Soplos en el corazón	7	13.20o/o
Hepatomegalia	5	9.43o/o
Mal estado nutricional	4	7.54o/o
Déficit respiratorio	2	3.77o/o
Otros	3	5.66o/o

Fuente: Archivo del Hospital General San Juan de Dios.

CUADRO 7

Valor de la presión arterial diastólica al ingreso de los 16 pacientes pediátricos egresados del Hospital General San Juan de Dios con diagnóstico de insuficiencia renal crónica

Presión arterial	*No. de paciente*	*o/o*
180-150/110	6	37.50o/o
150-140/100	3	18.75o/o
140-130/90	2	12.50o/o
130-120/80	3	18.75o/o
120-110/70	2	12.50o/o

Fuente: Archivo del Hospital General San Juan de Dios.

CUADRO 8

Resultados de Urocultivo de los 16 pacientes pediátricos egresados del Hospital General San Juan de Dios, con diagnóstico de insuficiencia renal crónica del 1o de enero de 1975 al 1o. de marzo de 1985

Microorganismo	*No. de paciente*	*o/o*
E. Coli	7	35.00o/o
Enterobacter	6	30.00o/o
Proteus m.	3	15.00o/o
Pseudomona	2	10.00o/o
Klebsiella	2	10.00o/o

Fuente: Archivo del Hospital General San Juan de Dios.

CUADRO 9

Valores de los datos de laboratorio encontrados en los 16 pacientes pediátricos egresados del Hospital General San Juan de Dios con Diagnóstico de insuficiencia renal crónica, durante el período del 1o. de enero de 1975 al 1o. de marzo de 1985.

Parámetro	*Normal*		*Anormal*	
	No.	*o/o*	*No.*	*o/o*
NITROGENO DE UREA	0	0o/o	16	100 o/o
CREATININA	0	0o/o	16	100 o/o
FOSFORO	6	37.5 o/o	10	62.5o/o
CALCIO	7	43.75o/o	9	56.2o/o
HEMOGLOBINA	0	0o/o	16	100 o/o
HEMATOCRITO	0	0o/o	16	100 o/o
SODIO	7	43.75o/o	9	56.2o/o
POTASIO	7	43.75o/o	9	56.2o/o

Fuente: Archivo del Hospital General San Juan de Dios.

CUADRO 10

Resultado de los exámenes especiales efectuados a los 16 pacientes pediátricos egresados del Hospital General San Juan de Dios con diagnóstico de insuficiencia renal crónica del 1o. de enero de 1975 al 1o. de marzo de 1985.

Examen especial	*Normal*		*Anormal*		*No efectuado*	
	No.	*o/o*	*No.*	*o/o*	*No.*	*o/o*
Pielograma	*1*	*6.25o/o*	*5*	*31.25o/o*	*10*	*62.50o/o*
Rayos "X" torax	*0*	*0 o/o*	*6*	*37.50o/o*	*10*	*62.50o/o*
Rayos "X" huesos largos	*0*	*0 o/o*	*7*	*43.75o/o*	*9*	*56.25o/o*
EKG	*0*	*0 o/o*	*4*	*25. o/o*	*12*	*75. o/o*
Cistouretrograma	*1*	*6.25o/o*	*4*	*25. o/o*	*11*	*68.75o/o*
Biopsia	*-*		*-*		*16*	*100. o/o*

Fuente: Archivo del Hospital General San Juan de Dios.

CUADRO 11

Indicaciones de diálisis peritoneal en los 16 pacientes pediátricos egresados del Hospital General San Juan de Dios con diagnóstico de insuficiencia renal crónica del 1o. de enero de 1975 al 1o. de marzo de 1985.

Indicación	*No. de paciente*	*o/o*
Acidosis metabólica	*9*	*34.61o/o*
Hipertensión arterial severa con hipervolemia	*6*	*23.07o/o*
Encefalopatia urémica	*4*	*15.38o/o*
Hiperazoemia	*4*	*15.38o/o*
Hipercalemia	*3*	*11.57o/o*

Fuente: Archivo del Hospital General San Juan de Dios.

CUADRO 12

Complicaciones del tratamiento dialítico de los 16 pacientes pediátricos egresados del Hospital General San Juan de Dios con diagnóstico de insuficiencia renal crónica del 1o. de enero de 1975 al 1o. de marzo de 1985.

Complicación	*No. de paciente*	*o/o*
Dolor abdominal	*5*	*31.25o/o*
Poco drenaje de líquido	*3*	*18.75o/o*
Peritonitis	*1*	*6.25o/o*
Síndrome de desequilibrio	*1*	*6.25o/o*
Evolución satisfactoria	*6*	*37.50o/o*

Fuente: Archivo del Hospital General San Juan de Dios.

CUADRO 13

Pronóstico de los 16 pacientes pediátricos egresados del Hospital General San Juan de Dios con diagnóstico de insuficiencia renal crónica, del período comprendido del 1o. de enero de 1975 al 1o. de marzo de 1985.

Pronóstico	*No. de paciente*	*o/o*
Diálisis crónica	*0*	*0 o/o*
Hemodiálisis crónica	*2*	*12.5o/o*
Transplante renal	*1*	*6.2o/o*
Paliativo	*13*	*81.2o/o*

Fuente: Archivo del Hospital General San Juan de Dios.

CUADRO 14

Adecuación peso/talla según las tablas de la NCHS de los 16 pacientes pediátricos egresados del Hospital General San Juan de Dios con diagnóstico de insuficiencia renal crónica del período comprendido del 1o. de enero de 1975 al 1o. de marzo de 1985.

Adecuación Peso/Talla		*No. de paciente*	*o/o*
100 o/o	Normales	4	25. o/o
99-90o/o	Delgados normales	4	25. o/o
89-80o/o	Retardo moderado	2	12.5 o/o
menor 80o/o	Retardo severo	3	18.75o/o
No se efectuó		3	18.75o/o

Fuente: Archivo del Hospital General San Juan de Dios.

CUADRO 15

Adecuación peso/edad según las tablas de la NCHS de los 16 pacientes pediátricos egresados del Hospital General San Juan de Dios con diagnóstico de insuficiencia renal crónica, del período del 1o. de enero de 1975 al 1o. de marzo de 1985.

Adecuación Peso/edad		*No. de paciente*	*o/o*
90 o/o – 100 o/o	Normales	2	12.5 o/o
89 o/o – 75 o/o	Desnutrición grado 1	4	25. o/o
74 o/o – 60 o/o	" " 2	2	12.5 o/o
menos de 60 o/o	" " 3	8	50. o/o

Fuente: Archivo del Hospital General San Juan de Dios.

CUADRO 16

Adecuación talla/edad según las tablas de la NCHS de los 16 pacientes pediátricos egresados del Hospital General San Juan de Dios con diagnóstico de insuficiencia renal crónica del período comprendido del 1o. de enero de 1975 al 1o. de marzo de 1985.

Adecuación Talla/Edad		*No. de paciente*	*o/o*
95 – 100 o/o	Normal	4	25. o/o
94 – 90 o/o	Retardo leve	1	6.25o/o
89 – 85 o/o	Retardo moderado	3	18.75o/o
menos 85 o/o	Retardo severo	5	31.25o/o
NO se efectuó		3	18.75o/o

Fuente: Archivo del Hospital General San Juan de Dios.

ANALISIS Y DISCUSION DE LOS RESULTADOS

De los pacientes estudiados el grupo preadolescente de los 9 a 12 años con 68.75o/o fue el más afectado por la uremia. Los grupos de edad infantil y preescolar no padeció dicha enfermedad, probablemente a que no se diagnosticó, no llegaron al hospital o fallecieron por una complicación de la uremia con otro diagnóstico Etc.

Respecto a las causas desencadenantes de insuficiencia renal crónica, la enfermedad glomerular constituyó el 47o/o (9-17-20) de éstos el 43.75o/o tienen el antecedente de amigdalitis que se complicó con glomerulonefritis. Lo que indica el alto porcentaje de pacientes que desarrollaron insuficiencia renal crónica secundaria a problema infeccioso. El reflujo vesicoureteral desencadenó insuficiencia renal crónica en el 31.25o/o. Esta complicación hubiese sido prevenida con cirujía o tratamiento antibiótico prolongado.

De los antecedentes médicos personales relacionados con el desarrollo de insuficiencia renal crónica, el más importante fue la amigdalitis con 43.75o/o y las infecciones del tracto urinario con 31.25o/o de los casos, lo cual fue secundario al reflujo vesicoureteral, que pudo ser prevenido.

Entre las complicaciones que observamos, tenemos que un alto porcentaje se debió a un inadecuado manejo de líquidos y electrolítos, entre las que podemos mencionar: la hipertensión arterial con 24.32o/o, la acidosis metabólica con 18.91o/o, las convulsiones con 16.21o/o secundarias a encefalopatia urémica y/o hipertensión arterial severa, hipercalemia con 13.58o/o y otras. (13-20-26)

El principal motivo por el que consultaron los pacientes fue edema en cara y miembros inferiores con el 50o/o de los casos, reflejo de enfermedad renal; palidez y decaimiento general el 25o/o de los casos, reflejo de anemia; convulsiones el 12.5o/o de los casos secundario a hipertensión arterial severa y/o encefalopatía urémica, y otras me-

nos importantes (6-20-26).

Entre los hallazgos físicos tenemos que la palidez general (22.64o/o) fue el más importante, lo que refleja anemia, que es frecuente en la IRC (6-20-26). La hipertensión arterial 20.75o/o, edema 16.95o/o, lo que implica signos de hipervolemia, inadecuado equilibrio hidroelectrolítico.

El hallazgo de presión arterial aumentada que varió de leve, moderada y severa fue frecuente en el grupo de pacientes estudiados, como ya se mencionó debido a inadecuado balance hidroelectrolítico.

De los urocultivos que se le realizaron a los pacientes el E. coli junto con el Enterobacter constituyeron los microorganismos más frecuentes, los cuales hubiesen sido prevenidos con antibióticos por tiempo prolongado y por ende el daño renal irreversible.

Con respecto a los exámenes de laboratorio que le fueron realizados a los pacientes, tenemos que el nitrógeno de urea y la creatinina fue anormal en el 100o/o de los pacientes, lo que implica más del 60o/o de función renal pérdida. El fósforo sérico se encontraba elevado al ingreso en el 62.5 o/o de los pacientes y el calcio sérico bajo en el 56.25 o/o de los pacientes, las cuales son anormalidades comunes en los pacientes con uremia. El 100 o/o de los pacientes presentaron valores bajos de hemoglobina y hematocrito al ingreso, lo que indica que todos tenían anemia, que es frecuente en insuficiencia renal crónica (6-13-16-20-26). El 56.2 o/o de los pacientes presentaron valor bajo de sodio, probablemente debido a hiponatremia dilucional. El ión potasio se encontró elevado en el 56.2 o/o de los pacientes, el cual tuvo que ser disminuído por ciertos procedimientos, incluso la diálisis.

Los procedimientos de laboratorio especiales en la mayoría de los pacientes no se realizaron; de los que se efectuaron, el pielograma con 31.25 o/o y el cisto uretrograma con el 25 o/o lo que evidenciaba era reflujo vesicuureteral con hidronefrosis e hidrouréter. En lo referente a los rayos "X" de tórax que le fué efectuado al 37.5 o/o revelaba cardiomegalia, infiltrado intersticial, hepatomegalia, que son signos de congestión circulatoria. La radiografía de los huesos largos efectuada en el 43.75 o/o se encontraron hallazgos radiológicos de osteoporosis (21-31). El EKG realizado en el 25 o/o de los pacientes se encontraron trazos sugestivos de hipercalemia. La biopsia como procedimiento diagnóstico no se realizó en ningún paciente.

Las principales indicaciones de diálisis fueron secundarias a alteración de la homeostasia de los líquidos internos. La acidosis metabólica observada en el 34.61 o/o, al igual que la hipertensión arterial severa (secundaria a hipervolemia) se constituyeron como las principales, y otras como la encefalopatía urémica, hipercalemia e hiperazoemia que reflejan alteración del equilibrio interno de líquidos y electrolitos.

Las principales complicaciones del tratamiento dialítico fueron dolor abdominal (31.25 o/o), poco drenaje (18.75 o/o) y otras menos frecuentes como peritonitis y el síndrome de desequilibrio con el 6.25 o/o de los casos; el 37.50 tuvo evolución satisfactoria.

El pronóstico de los pacientes en el departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios, es frustrante para el equipo tratante, ya que a 13 pacientes (81 o/o) no se les pudo ofrecer métodos de rehabilitación que los pudiera reintegrar a sus actividades cotidianas. Un paciente pudo viajar a México para que se le efectuara transplante renal sin conocerse su evolución posterior; dos pacientes fueron aceptados en el I.G.S.S. para realizarles hemodiálisis crónica.

En la adecuación peso/talla de las tablas NCHS, la mayoría de los pacientes sufren algún grado de déficit que varía de leve, moderado a severo, sólo el 25 o/o de los pacientes tuvo un peso adecuado para la talla, sin embargo, pudo ser debido al edema de los pacientes lo cual aumentó su peso.

El déficit nutricional observado en la adecuación peso/edad fué más evidente ya que el 50 o/o presentó desnutrición grado III,

el 12.5 o/o desnutrición proteico calórica grado II y el 25 o/o de desnutrición proteico calórica grado I, lo que refleja desnutrición crónica.

En la adecuación de talla/edad que refleja desnutrición crónica, la mayoría de los pacientes presentó retardo en el crecimiento que varió de leve, moderado a severo. El retardo de crecimiento se hizo evidente casi en todos los niños con insuficiencia renal crónica. (5)

CONCLUSIONES

1. *La etiología más frecuente del grupo de niños estudiados fue la enfermedad glomerular.*

2. *Las complicaciones desarrolladas en el curso de la hospitalización fueron secundarias a alteraciones en el equilibrio hidroelectrolítico, (hipertensión arterial, acidosis metabólica Etc.).*

3. *Ningún paciente murió en el departamento de pediatría del Hospital General San Juan de Dios.*

4. *La mayoría de los pacientes pidió su egreso antes de que fallecieran en el centro hospitalario, simplemente para ir a esperar su defunción a su lugar de origen.*

5. *El pronóstico de los niños con uremia en etapa terminal en el departamento de pediatría del Hospital General San Juan de Dios es desalentador para el equipo tratante, ya que no contamos con programas de rehabilitación que lo reintegren a sus actividades cotidianas.*

6. *El problema nutricional que ya es innato en la población guatemalteca, se agudiza con la enfermedad renal. El 75o/o de los pacientes tuvo déficit peso/talla, el 87.5o/o de los pacientes tuvo déficit peso/edad y el 75o/o tuvo déficit en talla/edad.*

RECOMENDACIONES

1. *Iniciar en el departamento de pediatría del Hospital General San Juan de Dios, programas de diálisis crónica y/o hemodiálisis crónica, con el objetivo final de efectuar transplante renal.*

2. *Emplear procedimientos que no solamente salven la vida del paciente, sino que lo rehabiliten y lo reintegren a su ambiente familiar y a la sociedad, tal como el transplante renal.*

3. *Establecer contactos en Hospitales de otros países, y colaborar con la familia del paciente con IRC en etapa terminal para tramitar traslado a dichos centros para que se pueda llevar a cabo el procedimiento de transplante renal.*

RESUMEN

La Insuficiencia Renal Crónica es una afección renal irreversible, que se manifiesta en forma variable, con diferentes signos y síntomas. Al inicio, la restricción dietética, ciertos medicamentos y mantener el equilibrio hidroeléctrolítico son suficientes para mantener al paciente estable. Luego se hacen necesarias mayores restricciones hasta recurrir a la diálisis.

La enfermedad glomerular, fué la principal causa que desencadenó uremia; respecto a las complicaciones de la uremia se observó que fueron secundarias a la alteración del equilibrio hidroelectrolítico. A pesar que las complicaciones de la uremia son tratadas en nuestras instituciones y mejoradas con diálisis, el paciente tarde o temprano fallece, ya que no hay programas de diálisis crónica o intermitente, hemodiálisis crónica y transplante renal que sería el mejor método de rehabilitación. Por no haber dichos procedimientos en nuestro medio, el pronóstico de éstos niños es malo y en condiciones deplorables.

El crecimiento está retardado en casi todos los niños, debido al bajo ingreso alimentario por la anorexia y los vómitos y por las restricciones dietéticas.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. *Alliapoulos, J.C. Comparison of continuos cycling peritoneal dialysis with continuos ambulatory peritoneal dialysis in children.* **J Pediatr** *1984 Nov; 105(5):721-25*

2. *Bair, D.R. Aminoglycosides in ambulatory peritonitis.* **Lancet** *1982 Jul 3; 2(8288):42*

3. *Blum, B. La relación médico-paciente en un servicio de niños urémicos socialmente marginados.* **Bol Med Hosp Infant Mex** *1983 Agosto; 40(2):94-101*

4. *Bricker, N.S. On the pathogenesis of the uremic state.* **N Engl J Med** *1972 May 18; 286(20):1093-99*

5. *Broyer, M. Crecimiento en niños con insuficiencia renal.* **Clínicas Pediátricas de Norte América** *1982 Noviembre; 29(4): 977-84*

6. *Feiman, R.* **et al.** *La anemia en la insuficiencia renal crónica.* **Bol Med Hosp Infant Mex** *1981 Marzo-Abril; 38(2):231-241*

7. *Feiman, R.* **et al.** *Diálisis peritoneal crónica en la infancia.* **Bol Med Hosp Infant Mex** *1981 Mayo-Junio; 38(3):415-25*

8. *Fine, R.N.* **et al.** *Peritonitis in children undergoing continuos ambulatory peritoneal dialysis.* **Pediatrics** *1983 May; 71(5): 806-9*

9. *Fine, R.N. Transplante renal en los niños.* **Bol Med Hosp Infant Mex** *1984 Marzo; 41(3):172-8*

10. *Gordillo, G.* **et al.** *Diálisis peritoneal crónica.* **Bol Med Hosp Infant Mex** *1981 Marzo-Abril; 38(2):372-92*

11. *Gordillo, G. Rehabilitación del niño urémico.* **Bol Méd Hosp Infant Mex** *1981 Mayo-Junio; 38(3):401-5*

12. *Gradus, D. Transplante renal en niños.* **Clínicas Pediátricas de Norte América** *1982 Noviembre; 29(4):985-1010*

13. *Graf, J.W. y T.M. Cone.* **Manual de terapéutica pediátrica.** *2a. ed. Barcelona, Salvat, 1982. 596p. (pp. 214-221)*

14. *Grunberg, J.* **et al.** *La tecnología apropiada.* **Bol Méd Hosp Infant Méx** *1984 Agosto; 41(8):412-16*

15. *Harrington, J.T. Chronic ambulatory peritoneal dialysis.* **N Engl J Med** *1982 Mar 18; 306(11):670-71*

16. *James, J.A. Insuficiencia renal crónica.* **En su: Nefrourología infantil.** *2a. ed. Barcelona, Salvat, 1974. 394p. (pp. 314-25)*

17. *Lazarus, J.M. When chronic renal failure accelerates.* **Patient Care** *1981 Jun 15; 15(11):119-47*

18. *McGonigle, R.* **et al.** *Kidney biopsy.* **Br Med J** *1980 Feb 23; 280(6213):547-9*

19. *Muñoz, A.R.* **et al.** *Evaluación de la rehabilitación de un grupo de niño urémicos socialmente marginados.* **Bol Med Hosp Infant Mex** *1983 Agosto; 40(2):57-62*

20. *Nelson, E.W. Chronic renal failure.* **In his:** *Texbook of pediatrics. 11th. ed. Philadelphia, Saunders, 1979. 2170p. (pp. 1536-1554)*

21. *Norman, E.M. Vitamina "D" en las enfermedades óseas.* **Clinicas Pediátricas de Norte América** *1982 Noviembre; 29(4):921-46*

22. *Ojeda, D.S. Estado actual del transplante renal en niños.* **Bol Méd Hosp Infant Méx** *1983 Marzo; 40(3):121-9*

23. *Orme, B. Insuficiencia renal crónica: Guía para su tratamiento.* **Tribuna Médica** *1980 Septiembre; 28(312):1-7*

24. *López, U.A. Hemodiálisis periódica en niños.* **Bol Méd Hosp Infant Méx** *1983 Noviembre; 40(11):650-5*

25. *Relman. A.S.* **et al.** *Treatment of end-stage renal disease.* **N Engl J Med** *1980 Oct 23; 303(17):996-8*

26. *Reyes, T.E.* **Insuficiencia renal crónica.** *Tesis (Médico y Cirujano)-Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1982. 163p.*

27. *Salysky, I.B.* **et al.** *Diálisis peritoneal en niños ambulatorios.* **Clínicas Pediátricas de Norte América** *1982 Noviembre; 29(4):977-84*

28. *Sodeman, W.A. y T.M. Sodeman.* **Fisiopatología clínica.** *6a. ed. México, Interamericana, 1984. 1214p. (pp.1118-1122)*

29. *Stefanidis, C.J. Growth in children receiving continous ambulatory peritoneal dialysis.* **J Pediatrics** *1983 May; 102(5): 681-5*

30. *Torres, M.A. y R. Gamboa.* **Diálisis peritoneal pediátricas, complicaciones.** *Tesis (Médico y Cirujano)-Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1982. 58p.*

31. *Velázquez, J.L. Raquitismo dependiente de vitamina "D" tipo 1.* **Bol Méd Hosp Infant Méx** *1984 Marzo; 41(1):36-40*

32. *Wassner, J.S. Papel de la nutrición en niños con insuficiencia renal.* **Clínicas Pediátricas de Norte América** *1982 Noviembre; 29(4):947-64*

33. *Weiss, R.A. Children on dialysis.* **N Engl J Méd** *1982 Dec 16; 107925):1574-5*

Vo Bo

Universidad de San Carlos de Guatemala
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
OPCA — UNIDAD DE DOCUMENTACION

CENTRO DE INVESTIGACIONES DE LAS CIENCIAS

DE LA SALUD

(C I C S)

ONFORME:

Dr. ALITZA JUAREZ DE ANDRETTA
ASESOR.

Dra. ALITZA I. JUAREZ C.
Médico y Cirujano
Colegiado 3328

SATISFECHO:

Dr. MARIO A. FIGUEROA
REVISOR.

DR. MARIO A. FIGUEROA A.
MEDICO Y CIRUJANO

PROBADO:

DIRECTOR DEL CICS

IMPRIMASE:

Dr. Mario René Moreno Cámbara
DECANO
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS.
U S A C .

Guatemala, 14 de Agosto de 1985.

Los conceptos expresados en este trabajo son responsabilidad únicamente del Autor. (Reglamento de Tesis, Artículo 23).