

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
UNAN-MANAGUA

HOSPITAL INFANTIL MANUEL DE JESUS RIVERA "LA MASCOTA"



TESIS MONOGRAFICA PARA OPTAR AL TITULO DE
PEDIATRA

“FACTORES ASOCIADOS A PROGRESION DE
ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN PACIENTES
ATENDIDOS EN EL SERVICIO DE NEFROLOGIA HIMJR EN
EL PERIODO 2011-2016”

AUTOR: DRA. GLADYS MARIA LIRA RAMOS
MEDICO Y CIRUJANO

TUTOR: DR. CHRISTIAN URBINA JIMENEZ
NEFROLOGO PEDIATRA

TUTOR METODOLOGICO: DRA. ANDRÓNICA FLORES MARTINEZ
HEMATOLOGA PEDIATRA

Managua, Nicaragua. Agosto 2017

DEDICATORIA

Primeramente, a Dios todo poderoso, por permitirme el ingreso y finalización de esta hermosa especialidad. Por apoyarme en los entresijos y aciertos, alegrías y momentos de angustia en este camino, sin cuyo empuje no hubiese sido posible y que hoy veo realizado.

A mi abuela Gladys Sánchez, que ya no está entre nosotros, por su amor y su apoyo incondicional, a quién guardo en lo más profundo de mi corazón.

A mis padres y mis dos hermanos, quienes me han apoyado durante este camino, y aunque no siempre ha sido posible su compañía, sé que siempre me llevan en su corazón y puedo contar con ellos.

A mis sobrinos, quienes han llenado de alegría mi vida con su presencia y a mis tíos y tías por su apoyo y cariño.

A los niños y niñas de nuestra tierra, quienes son la razón de todo este esfuerzo y a sus padres por confiarnos la salud de sus seres más amados, sobre todo en los momentos más difíciles.

AGRADECIMIENTOS

A Dios mi más fiel amigo, por abrirme las puertas y permitirme cumplir este gran sueño que ahora es una realidad, por darme fuerzas de continuar cuando ya no lo creía posible.

A nuestro Gobierno, el Ministerio de salud y la Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, por su proyecto de Becas de posgrado, que hacen posible nuestra preparación.

A nuestros docentes y personal administrativo del Hospital la Mascota, por su apoyo y confianza durante todos estos años y por su valiosa contribución en nuestra formación.

A nuestros médicos de base y residentes de mayor jerarquía, que compartieron sus conocimientos y siempre mostraron disponibilidad, para ayudarnos en nuestras inquietudes y dificultades.

A mis compañeros de la residencia, por compartir esta hermosa experiencia juntos.

A las enfermeras, técnicos de laboratorio, personal de estadística, que me brindaron su amistad y apoyo durante estos tres años.

A nuestros niños, que merecen nuestro esfuerzo y dedicación, y nos dan una lección de fortaleza y de amor incomparable.

A todos aquellos que han contribuido a que esto fuera posible, que sería difícil enumerar, pero que siempre llevo presentes.

OPINION DEL TUTOR

La enfermedad renal crónica constituye una de las causas importantes de morbo-mortalidad en nuestro país que ha conllevado a las autoridades del Ministerio de Salud a tomar medidas de prevención y curación; los costos son altos en la atención de estos pacientes.

Conocer factores que puedan identificar riesgos de desarrollar enfermedades y en particular las renales, incluso desde antes del nacimiento constituye una herramienta útil para tomar medidas particulares. Estos conocimientos obtenidos a través de estudios científicos que puedan ser del conocimiento público y a la sociedad médica contribuirían para prevenir, corregir y detener la progresión del daño renal en dependencia de la causa.

La Dra. Gladys Lira Ramos, realiza un estudio sobre "Factores asociados a progresión de enfermedad renal crónica en pacientes atendidos en el servicio de nefrología del Hospital Infantil de Nicaragua" y describe de manera precisa las características clínicas, las alteraciones más frecuentes de laboratorio, así como las complicaciones y evolución de dichos pacientes.

Considero que el presente estudio cumple con los requisitos metodológicos para ser considerado como tesis monográfica para optar al título de especialista en Pediatría; desde ya, estos resultados aportan información valiosa para nuestro servicio.

Dr. Christian Urbina J.
Dpto. de Nefrología y Urología
Hospital Infantil de Nicaragua
Cod. Minsa 8177

Dr. Christian Urbina Jiménez
Pediatra Nefrólogo

RESUMEN

Se han descrito características clínicas y de laboratorio que favorecen la progresión de la ERC. El conocimiento de dichos factores es clave para retrasar la progresión de la enfermedad. En nuestro medio no contamos con estudios que muestren dichos factores. Este trabajo, pretende identificar los factores asociados a progresión de ERC, en el servicio de nefrología del HIMJR en el periodo 2011-2016.

De un universo 165 pacientes atendidos entre 2011-2016. Se seleccionó la muestra con nivel de confianza de 95%, precisión de 3% y proporción de 5% ($p=0.5$), se ajustó con una proporción esperada de pérdidas de 15%, para un total de 107 pacientes. Se obtuvo la información a partir de los expedientes clínicos por medio de una ficha. Se procesó la información con ayuda de SPSS 23.0.

La mayoría de pacientes tenía: 6-14 años (46%), sexo masculino (62.6%), peso adecuado para la edad 78%, talla baja para la edad 43%, antecedente de HTA 30%, procedencia Managua 35.7%, Chinandega 10.7%, León 8.3%, IVU a repetición 41%, antecedente de uropatías 45%, patologías renales 30.6% y patologías sistémicas 24.1%, ERC estadio V 24.3%, estancia promedio 11.6 días. Hallazgos de laboratorio: $Hb \leq 12$, $Cr > 3$, $RP/Cr > 0.5$, $PH > 7.35$, $PCO_2 < 35$, $HCO_3 < 22$, $K > 4.2$, $Urea > 18$, $AU > 7.3$, $TG > 150$, $Colesterol > 170$, $Col\ HDL < 35$.

Los factores de progresión encontrados fueron: sexo masculino, talla baja, IVU, HTA, GEFS, anemia, creatinina elevada, dislipidemia, bicarbonato bajo, acidosis, hipercalemia, proteinuria, hipoalbuminemia. Las complicaciones fueron: peritonitis, sepsis y neumonía. El estadio V fue el más frecuente.

Palabras claves: ERC, pediatría, factores, riesgo, progresión

ABREVIATURAS:

ACE:	Enzima convertidora de angiotensina
AM:	Acidosis metabólica
AR:	Anión restante
ARAI:	Antagonistas de los receptores de angiotensina II
ATR:	Acidosis tubular renal
CKD:	Enfermedad renal crónica (inglés)
CKD-MBD:	Chronic Kidney Disease Mineral and Bone Disorder
CKiD:	Estudio de Niños con Enfermedad renal crónica (siglas en inglés)
DD:	Genotipo Homocigoto dominante del polimorfismo de la ACE
DI:	Genotipo heterocigoto del polimorfismo de ACE
ECV:	Enfermedad cerebrovascular
EDD:	Enfermedad de depósitos
EDTA:	Asociación europea de trasplante y diálisis (siglas en inglés)
EPO:	Eritropoyetina
ERC:	Enfermedad renal crónica
ERCT:	Enfermedad renal crónica terminal
FG:	Filtración glomerular
FGF-23:	Factor de crecimiento de fibroblasto 23
FR:	Función renal
GEFS:	Glomeruloesclerosis focal y segmentaria
GNC3:	Glomerulonefritis por C3
GNMP:	Glomerulonefritis membranoproliferativa
HCO ₃ :	Bicarbonato
HIMJR:	Hospital infantil Manuel de Jesús Rivera

IECA:	Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina
II:	No portador del polimorfismo ACE
IRA:	Insuficiencia renal aguda
IRC:	Insuficiencia renal crónica
IVU:	Infección de vías urinarias
KDIGO:	Kidney Disease Improving Global Outcomes
MDR:	Modification on diet in renal disease study group
NKF:	National Kidney Foundation
NKF-DOQI:	The National Kidney Foundation Kidney Disease Outcomes Quality Initiative
NM:	Nefropatía membranosa
OR:	Osteodistrofia renal
PA:	Presión arterial
PLA2R:	Receptor de la fosfolipasa 2
pmp:	Pacientes por millón de población pediátrica
PREVEND:	Prevention of Renal and Vascular End-stage Disease
RCV:	Riesgo cardiovascular
RE- PIR II:	Registro Español Pediátrico de ERC no terminal
REPIR:	Registro español pediátrico de insuficiencia renal crónica y terminal
SRA:	Sistema Renina Angiotensina
SRA:	Sistema renina angiotensina
TFG:	Tasa de filtración glomerular
TSAT:	Saturación de transferrina
USRDS:	The United States Renal Data System

INDICE

pág.

Dedicatoria	i
Agradecimiento	ii
Opinión del tutor	iii
Resumen	iv
Abreviaturas.....	v
I. INTRODUCCION.....	1
II. ANTECEDENTES.....	3
III. JUSTIFICACIÓN.....	7
IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	8
V. OBJETIVOS.....	9
VI. MARCO TEÓRICO.....	10
VII. DISEÑO METODOLÓGICO.....	37
VIII. RESULTADOS.....	40
IX. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS.....	42
X. CONCLUSIONES.....	49
XI. RECOMENDACIONES.....	50
XII. BIBLIOGRAFÍA.....	52
XIII. ANEXOS	

I. INTRODUCCION:

La enfermedad renal crónica (ERC), se define como daño renal por más de tres meses, consistente en la alteración funcional o estructural del riñón, con o sin disminución de la tasa de filtración glomerular (TFG), manifestada por: marcadores de daño renal (anomalías en la composición de la sangre o la orina, o de los exámenes con imágenes) o TFG <60mL/min/1.73m² de superficie corporal por >3 meses, con o sin daño renal (54).

Se entiende por progresión de la ERC cuando se cumple alguno de los siguientes criterios: Incremento de la creatinina sérica \geq al 30%, descenso de la TFG >10ml/min, incremento significativo del cociente Alb/Cr sobre el valor previo (en niños cociente proteína/creatinina) (24).

En los últimos años, se ha observado incremento notable en la incidencia de enfermedad renal crónica en niños, relacionado con la modificación en hábitos alimentarios y exposición a sustancias tóxicas e infecciones (19). Pese a que la supervivencia a largo plazo en niños con enfermedad renal terminal, ha mejorado en los últimos 25 años, la mortalidad es todavía 30 veces más alta que la esperada para la edad (27).

El HIMJR es el centro de referencia de pediatría en Nicaragua, cuenta con las distintas especialidades disponibles en el país y una unidad de hemodialisis. Actualmente, el servicio de nefrología atiende un total de 149 niños de forma activa, con un promedio de 30 casos nuevos por año y un total de 37 trasplantes desde el año 2005. Estudios realizados, muestran un diagnóstico tardío de la ERC en este centro (48).

En diversos estudios, se ha demostrado que existen factores que facilitan su rápida evolución, muchos de ellos pueden ser modificados, y de esta manera es posible incidir en la evolución de la enfermedad (5,30,38,42,51). Sin embargo,

la literatura disponible en nuestro medio es escasa y dichos factores no están bien comprendidos.

En el presente estudio, se determinaron los factores asociados a progresión de enfermedad renal crónica, a fin de caracterizar a la población con mayor riesgo de evolucionar a enfermedad renal terminal. Ello constituye un avance para permitir su comprensión y manejo, y en un futuro desarrollar estrategias más efectivas para su prevención y tratamiento temprano.

II. ANTECEDENTES:

En un estudio realizado por De la Cruz y Cols, denominado *“Comportamiento de la insuficiencia renal crónica en usuarios ingresados al servicio de nefrología del Hospital Infantil de Nicaragua Manuel de Jesús Rivera. Enero 2002 a Junio 2006”* HIMJR 2007, el diagnóstico de la insuficiencia renal fue tardío, con TFG menor de 30mL/min en 86% al momento de la captación, la procedencia rural y las glomerulopatías fueron la causa más frecuente de ERC. (48).

Un estudio realizado por Góngora-Ortega y cols del Hospital Miguel Hidalgo, México. 2008, denominado *“Prevalencia de enfermedad renal crónica en niños de Aguas Calientes, México”*, con una muestra de 2712 niños menores de 15 años de 79 escuelas, mostró una edad promedio de 9.23±2.99 años de edad, la relación masculino:femenino fue 1.14:1, la estatura y el peso fue de 133.8±17.3cm y 34.3±11.6Kg respectivamente. 27.4% presentó alteraciones de la orina, 19 niños (0.7%) presentaron ERC. La proteinuria fue más frecuente en los niños que en las niñas (5.6 vs 2.7%). El estadio II (47%) fue el más frecuente, seguido de los estadios III (26.3%), I (15.7%), IV y V (5.3% cada uno) (14).

En un estudio realizado, por Pedrahita-Echeverry y cols, titulado *“Causas de enfermedad renal crónica en niños atendidos en el Servicio de Nefrología Pediátrica del Hospital Universitario San Vicente de Paúl, de Medellín, Colombia, entre 1960 y 2010”* (2011), con registros de 367 pacientes atendidos en consulta externa de dicho hospital, encontraron predominio del sexo masculino (54.2%), sobre femenino (45.8%), y dentro de las causas predominantes: Reflujo vesicoureteral, (37.1%), Hidronefrosis (24%), Valvas de uretra posterior (13.4%), glomerulonefritis aguda (12.3%), Síndrome nefrótico (11.2%) e hipoplasia renal (9.3%) (33).

Wong y cols en *“Prospective Cohort Study: A Review of Current Findings”* (2012), encontró que la anemia, estaba presente en un 30% de niños en estadios 1- 2, 66% en estadio 3 y 93% con estadio 4 y ERCT (44).

Pérez-Clemente y cols en su estudio *“Marcadores de daño vascular y renal en orina en niños y adolescents obesos”* (Cuba, 2013), con una muestra de 236 niños y adolescentes obesos de 3-18 años, atendidos en la clínica de referencia de “obesidad y riñón” en el periodo 2009-2012, detectaron microalbuminuria en más de la mitad de estos pacientes (70.8%) (31).

Otro estudio observacional de Chang y cols, titulado *“Low Serum Bicarbonate Predicts Residual Renal Function Loss in Peritoneal Dialysis Patients”* en marzo 2015, con 549 pacientes <18años y ERCT, en tratamiento con diálisis peritoneal, procedentes de los Hospitales Yonsei University Severance y NHIS Ilsan Hospital, entre 2000-2005, mostró una clara asociación entre niveles bajos de Bicarbonato sérico y pérdida de la función renal residual. A demás mostró ser un predictor de mayor mortalidad en estos pacientes (5).

Warady y cols. en su estudio *“Predictors of Rapid Progression of Glomerular and NonGlomerular Kidney Disease in Children: The CKiD Cohort”* en Junio 2015, con 398 niños con ERC, procedentes de diversos hospitales de Estados Unidos, incluidos en el estudio de Niños con Enfermedad Renal Crónica (CKiD), con seguimiento mediante visitas durante 3.7 - 5.2 años. Encontró una mayor progresión a enfermedad renal terminal, o descenso de la tasa de filtración glomerular de un 50% en aquellos pacientes que tenían ciertas características en común como: Relación proteína/creatinina (Rp/c) >2mg/mg 79%, hipoalbuminemia 69%, HTA 38%, dislipidemia 40%, sexo masculino y anemia. En ese mismo estudio fueron analizadas otras variables, como nacimiento antes de las 36 SG, bajo peso al nacer, hiperkalemia, acidosis, hiperfosfatemia (42).

Sánchez-Arévalo, realizó un estudio denominado, *“Evolución clínica de los pacientes trasplantados de riñón en el Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” durante el periodo del 1 de Enero del 2002 al 31 de Diciembre 2015”*. Nicaragua, enero 2016. Con una muestra de 27 pacientes, predomina del sexo masculino (70%), edad de 16-20 años (48%), captación con ERCT (48.1%), causas de ERCT no determinadas (48%), SNCR (22%), Glomerulopatías (15%),

Nefropatías por reflujo (7%), Enfermedades congénitas renales (4%) y LES (4%). Estado nutricional de los pacientes Bajo peso 70%, peso normal 30%. Supervivencia posterior al trasplante: 1-3 años (26%), 4-6 años (33.3%), 7-10 años (33.3%) y >10 años (7.4%) (56).

Piyaphanee y cols, en su estudio *“Renal outcomes and risk factors for ESRD in children with rapidly progressive glomerulonephritis”* en agosto 2016, con 67 niños menores de 15 años, el 47.8% eran masculinos, la edad media era de 10.6 ± 3 años, 24 (35.8%) progresaron a enfermedad renal terminal. La glomerulonefritis posinfecciosa, fue la causa más frecuente de Glomerulonefritis rápidamente progresiva (50.7%). Se observó que aquellos con creatinina > 3mg/dl, necesidad de diálisis aguda >80% de semilunas y >20% de atrofia tubular y fibrosis intersticial, se asociaron a Enfermedad renal terminal (35).

Ivanova y cols, en su estudio *“Features of chronic renal disease in children”*, en Polonia, agosto 2016, compararon dos grupos niños de 7-14 años, uno con ERC en estado inicial de 10 niños y otro grupo de 20 niños sanos, encontrando incremento significativo en niveles de calcitonina, osteocalcina, y hormona paratiroides en pacientes con ERC. Así también se encontró reducida la inmunidad celular y humoral en comparación con los niños sanos (21).

En un estudio del grupo CKD, Hirano y cols. *“Association between low birth weight and childhood-onset chronic kidney disease in Japan: a combined analysis of a nationwide survey for paediatric chronic kidney disease and the National Vital Statistics Report”*, en Japón, Noviembre 2016, con un total de 447 individuos, 106 (27.8%) tenía antecedente de bajo peso al nacer. Se encontró un mayor riesgo de desarrollar ERC (RR: 4.10; 95% intervalo de confianza 3.62-5.01), con un impacto de un 21.1% (95% CI 16.0-26.1%) al remover dicho factor. A demás 82 pacientes (21.9%) con ERC nacieron antes de las 37 semanas de gestación con bajo peso al nacer, observándose una fuerte correlación entre prematuridad y ERC (RR: 4.73; 95% CI 3.91-5.73) (17).

En un estudio realizado por Tangri y cols titulado *“Dynamic predictive model for progression of CKD”* en Canadá, Abril 2017, para el cual utilizaron los parámetros: Hipoalbuminemia, Hiperkalemia, hipocalcemia, anemia, edad, sexo, Relación albumina-creatinina, TFG, hiperfosfatemia y bicarbonato sérico, a partir de una muestra de 3,004 pacientes que fueron observados por un periodo de 3 años. Encontraron que la eFGR (Tasa de filtración glomerular estimada), fue la variable más estrechamente asociada con daño renal con el nuevo modelo de medición versus el modelo estático de parámetros basales por visitas (HR, 0.44 vs 0.65). El nuevo modelo predictor incluye de la edad, albúmina sérica, fósforo, calcio y bicarbonato como predictores dependientes del tiempo. La discriminación y la bondad de ajuste mostraron mejoría incrementada con la inclusión de covariables dependientes del tiempo (mejora integrada de la discriminación, 0.73%, IC 95%, 0.56-0.90%) (38).

III. JUSTIFICACION:

A pesar de que la enfermedad renal crónica (ERC), en niños es menos frecuente que en adultos. Se ha observado un incremento, a expensas de las causas secundarias, con aparición más temprana de las complicaciones. Asociada a patrones dietéticos perjudiciales y escasa actividad física (48), que conducen a la obesidad infantil, relacionada a mayor esclerosis segmentaria y focal (GEFS) (1). A demás favorecido, por sustancias nefrotóxicas en productos domésticos y contaminantes ambientales (19,22).

La incidencia real de ERC en pediatría, es poco conocida, y posiblemente subregistrada. En Estados Unidos estiman duplicar la incidencia en una década (USRDS) (57). En Europa, existe un incremento anual cercano al 5% (52).

Esta situación es preocupante, pues esta patología no sólo es más severa y dolorosa en niños, a demás su evolución es más rápida (10). La ERC supone un coste social y económico muy elevado, casi 10 % de la población afectada y 3% del gasto sanitario total. Según la OMS las patologías crónicas suponen el 75% del gasto sanitario (52). Esto es relevante, considerando las limitaciones de los servicios de salud en nuestro medio, y la falta de transplante renal en la mayoría de los casos. Por ello, se acepta hoy, que la ERC es una de las principales causas de muerte en el mundo occidental.

Existe una progresión más rápida en pacientes con factores somáticos, demográficos y marcadores bioquímicos en común. Ello permite identificar precozmente, poblaciones más susceptibles de evolucionar a una fase terminal (5, 35,38,42), con la reducción de gastos en transplantes, hemodiálisis, hospitalización y mejora en la calidad de vida (27).

El presente estudio pretende identificar dichos factores, ya que no contamos con precedentes en nuestro medio, y así servir de pauta a nuevos estudios y para el desarrollo de estrategias de prevención de ERC.

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

¿CUALES SON LOS FACTORES ASOCIADOS A PROGRESION DE ENFERMEDAD RENAL CRONICA EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL SERVICIO DE NEFROLOGIA HIMJR EN EL PERIODO 2011- 2016?

V. OBJETIVOS DEL ESTUDIO

A. OBJETIVO GENERAL:

- IDENTIFICAR LOS FACTORES ASOCIADOS A PROGRESION DE ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL SERVICIO DE NEFROLOGIA HIMJR EN EL PERIODO 2011- 2016.

B. OBJETIVOS ESPECIFICOS:

1. CARACTERIZAR DEMOGRAFICAMENTE Y CLINICAMENTE A LA POBLACION AFECTADA
 2. IDENTIFICAR ALTERACIONES DE LABORATORIO ASOCIADAS A PROGRESION DE ENFERMEDAD RENAL CRONICA
 3. CONOCER LA EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD DE LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL CRONICA
-

VI. MARCO TEORICO:

A. DEFINICION

La enfermedad renal crónica se define como daño renal por más de tres meses, consistente en la alteración funcional o estructural del riñón, con o sin disminución de la tasa de filtración glomerular (TFG), manifestada por: marcadores de daño renal (anomalías en la composición de la sangre o la orina, o de los exámenes con imágenes) o Tasa de filtración glomerular $<60\text{mL}/\text{min}/1.73\text{m}^2$ de superficie corporal por >3 meses, con o sin daño renal (50).

La National Kidney Foundation (NKF) define como criterios diagnósticos (54):

1. Filtrado Glomerular (FG) $<60\text{ ml}/\text{min}/1.73\text{m}^2$ durante un período de tiempos ≥ 3 meses.
2. Presencia de lesión renal, con o sin descenso del FG durante un periodo de ≥ 3 meses.
3. Marcadores de lesión renal con alteraciones histológicas en la biopsia renal o indirectamente, por la presencia de albuminuria, proteinuria, alteraciones en el sedimento urinario o por técnicas de imagen.

Se considera que existe una progresión de la ERC cuando se cumple alguno de los siguientes criterios: Incremento de la creatinina sérica \geq al 30%, descenso de la FG $>10\text{ml}/\text{min}$, incremento significativo del cociente Alb/Cr sobre el valor previo (en niños cociente proteína/creatinina) (24).

En niños menores de 2 años, no se puede usar una clasificación con FG fijo, ya que este va aumentando de modo fisiológico en este periodo. Las guías KDIGO 2012 (23), recomiendan hablar de disminución moderada de FG, cuando este se encuentre entre -1 y -2 desviaciones estándar (DE) del FG y disminución grave cuando los valores sean <-2 DE para el valor normal para la edad. Tabla 1.

Tabla 1. Clasificación y pronóstico de ERC según TFG y albuminuria. KDIGO 2012.

**Prognosis of CKD by GFR
and Albuminuria Categories:
KDIGO 2012**

				Persistent albuminuria categories Description and range		
				A1	A2	A3
				Normal to mildly increased	Moderately increased	Severely increased
				<30 mg/g <3 mg/mmol	30-300 mg/g 3-30 mg/mmol	>300 mg/g >30 mg/mmol
GFR categories (ml/min/1.73 m ²) Description and range	G1	Normal or high	≥90			
	G2	Mildly decreased	60-89			
	G3a	Mildly to moderately decreased	45-59			
	G3b	Moderately to severely decreased	30-44			
	G4	Severely decreased	15-29			
	G5	Kidney failure	<15			

Green: low risk (if no other markers of kidney disease, no CKD); Yellow: moderately increased risk; Orange: high risk; Red, very high risk.

Tomado de: Clinical practice guideline update on diagnosis, evaluation, prevention and treatment of CKD-MBD (KDIGO 2016. p viii) (54).

B. ETIOLOGIA

Las causas de ERC en niños, son distintas a las de los adultos. Destaca, por su diferencia, el escaso porcentaje de pacientes que llegan a enfermedad renal terminal sin etiología conocida. En los niños menores de 5 años la causa más frecuente de ERC son las anomalías congénitas (hipoplasias, displasias), mientras que en los mayores de 5 años presentan un mayor protagonismo las enfermedades adquiridas (glomerulopatías, síndrome hemolítico-urémico) y algunas enfermedades de base hereditaria (cistinosis, nefronoptosis, enfermedad de Alport) (41).

Las anomalías estructurales son la causa de más de la mitad de los casos de ERC en la infancia (57% en datos REPIR II) seguidas de las enfermedades renales quísticas y hereditarias (16%), las enfermedades vasculares (9,4%) y las glomerulopatías primarias o secundarias (5,1%) (12).

Las causas más frecuentes son las malformaciones congénitas, grupo heterogéneo que incluye: uropatías obstructivas, nefropatía por reflujo, displasia-hipoplasia renal, más frecuentes cuando más pequeño es el paciente. Actualmente, gracias a los controles ecográficos prenatales, es posible diagnosticarlos desde recién nacidos.

El siguiente grupo etiológico lo constituyen las enfermedades glomerulares primarias o secundarias, más frecuentes en los niños mayores. En este apartado destaca el síndrome nefrótico corticorresistente por esclerosis segmentaria y focal con o sin base genética. Siendo el resto de etiologías mucho menos frecuente (s. hemolítico-urémico, cistinosis, oxalosis).

Los 3 aspectos básicos que hay que considerar en la fisiopatología de la ERC son:

1. Mecanismos de adaptación del riñón enfermo para mantener la homeostasis.
2. Mecanismos que intervienen en la progresión de la enfermedad.
3. Alteraciones en diferentes órganos y sistemas que aparecen con la progresión de la enfermedad.

La ERC viene finalmente definida por las consecuencias que se derivan de la pérdida progresiva de las funciones propias del sistema renal (41):

1. Reducción de la función depurativa de residuos nitrogenados (uremia, hiperuricemia) y alteración de la capacidad de concentración de la orina (poliuria, polidipsia).
 2. Reducción de la función reguladora hidroelectrolítica (hipervolemia, HTA, edema, hiperpotasemia, hipocalcemia, hiperfosfatemia...).
 3. Reducción de la función reguladora del equilibrio acidobásico (acidosis metabólica).
 4. Alteración de la función endocrinometabólica (anemia, déficit de vitamina D, alteración del metabolismo óseo, retraso de crecimiento, HTA...).
-

C. FACTORES DE RIESGO PARA LA PROGRESION DE ERC

Algunos factores de progresión dependen de la etiología de la enfermedad renal, y se han identificado otros factores que son comunes a todas ellas y que pueden acelerar la evolución de la enfermedad renal. Algunos de ellos no son modificables, pero sobre otros podemos intervenir y así modular su efecto y frenar la evolución hacia la insuficiencia renal. El conjunto de medidas encaminadas a corregir estos factores aceleradores de la enfermedad renal es lo que se conoce con el término de renoprotección (3).

La mayor parte de los factores de progresión de la enfermedad renal son también factores clásicos de riesgo cardiovascular global (RCV), como también lo es la propia ERC. Por este motivo la corrección de estos factores tendría un doble efecto positivo sobre los pacientes: No solo frenaría el deterioro de la enfermedad renal, sino que además contribuiría a mejorar el elevado RCV asociado a la ERC. Así se tiende a sustituir el término renoprotección por otro más amplio y global: Protección cardiovascular y renal (32).

Tabla 2. Factores de progresión de enfermedad renal crónica

A. Factores de progresión de la ERC no modificables:

- Etiología de la enfermedad renal
- Grado de función renal inicial
- Sexo
- Edad
- Raza/Otros factores genéticos
- Peso al nacimiento

B. Factores de progresión de la ERC modificables:

- Proteinuria
- Presión arterial elevada
- Mal control glucémico en diabetes
- Tabaquismo
- Obesidad
- Síndrome metabólico/Resistencia a la insulina
- Dislipemia
- Anemia
- Factores metabólicos (Ca/P; Ácido úrico)
- Uso de Nefrotóxicos

(Tomado de: García de Vinuesa, S. 2008. p 17) (13)

1. Factores de progresión dependientes del tipo de enfermedad renal

La historia natural de la mayoría de las enfermedades renales crónicas (ERC) indica que el filtrado glomerular va disminuyendo a lo largo del tiempo, progresando hacia estadios más avanzados de insuficiencia renal. Desde la publicación de los primeros trabajos del grupo de estudio sobre modificaciones de

la dieta en la enfermedad renal (MDRD), se han identificado múltiples factores que pueden acelerar esta evolución (32). Algunos de estos factores dependen del tipo de enfermedad renal: la nefropatía diabética, las glomerulonefritis crónicas y la enfermedad poliquística del adulto son las que progresan más rápidamente, mientras que la enfermedad vascular hipertensiva y las nefropatías tubulointersticiales lo hacen más lentamente. En general, las nefropatías con más proteinuria, progresan con mayor rapidez a la insuficiencia renal terminal que las nefropatías no proteinúricas. La proteinuria no solo es un marcador de daño renal, sino también es un potente factor de progresión (38).

1.1 Glomerulonefritis:

El término glomerulonefritis (GN), comprende un amplio abanico de entidades anatomoclínicas, que afectan fundamentalmente al glomérulo renal. La lesión glomerular se produce en la mayoría de las ocasiones por un mecanismo inmunológico y puede obedecer a enfermedades renales específicas (GN primarias), o ser secundaria a enfermedades sistémicas.

El cuadro clínico de las GN es igualmente amplio, desde mínimas alteraciones del sedimento urinario (hematuria, proteinuria) a síndrome nefrótico y síndrome nefrítico.

La biopsia renal es el procedimiento fundamental para el diagnóstico de la enfermedad glomerular. Se trata de una prueba invasiva, por lo que es importante sopesar riesgos y beneficios, e indicarla cuando la intensidad de los síntomas, sugiera que el resultado histológico puede ofrecer información relevante sobre el pronóstico y guiar el tratamiento (tabla 3).

Tabla 3.

Indicaciones generales de biopsia renal en niños con sospecha de enfermedad glomerular
<ul style="list-style-type: none"> • Proteinuria moderada-nefrótica persistente • Hematuria microscópica/macrocópica recidivante asociada a: Incidencia familiar, proteinuria significativa, HTA/Deterioro del FG • Insuficiencia renal aguda progresiva (sospecha de GNRP) • Síndrome nefrótico corticorresistente y síndrome nefrótico del primer año de vida • Sospecha de enfermedad sistémica (lupus eritematoso, vasculitis...) • Síndrome nefrótico agudo de evolución atípica (no recuperación del FG o no normalización del complemento en 4-6 semanas)

FG: filtrado glomerular **GNRP:** Glomerulonefritis rápidamente progresiva

HTA: Hipertensión arterial (tomado de: Cebrián-Ramos, M y cols. 2014. p 316) (4)

a) Glomerulosclerosis segmentaria y focal (GESF)

Es una entidad clínico-patológica, primaria o secundaria, que responde a diversas etiologías y mecanismos patogénicos, pero con una lesión histológica común: la afectación como esclerosis del glomérulo de forma focal (porcentaje variable de glomérulos) y segmentaria (una parte del glomérulo).

Es la lesión más frecuente en el síndrome nefrótico en el adulto (35%). En el niño se encuentra en un 7-15% de los casos de síndrome nefrótico. Un 30-60% de los pacientes, progresan inexorablemente a la ERC en los 5-10 años tras el diagnóstico. Tienen una recurrencia del 20-25% tras el trasplante renal (4).

Se clasifican en primaria o idiopática, que frecuentemente se presenta con síndrome nefrótico, y secundaria, que se asocia con proteinuria no nefrótica y

con cierto grado de insuficiencia renal. Se incluyen las formas asociadas a reducción de la masa renal funcionante. Esta categoría representa una respuesta adaptativa a la hipertrofia glomerular o hiperfiltración (nefropatía por reflujo, displasia renal, oligomeganefronia, obesidad, disminución nefronal en riñón en prematuros o en pacientes con retraso de crecimiento intrauterino...), asociada a infecciones (VIH, parvovirus B19, VHC), drogas (heroína, interferón, litio...), enfermedades hereditarias, neoplasias y otras glomerulopatías (LES, GNI- gA, vasculitis, diabetes, GN membranosa, nefroangiosclerosis), y formas hereditarias en relación con trastornos genéticos (nefrina, podocina, ACTN4, TRPC6, WT1, CD2AP). Habitualmente, las formas que tienen un patrón de herencia autosómica recesiva (nefrina, podocina, CD2AP, fosfolipasa C épsilon) tienen un inicio en la edad pediátrica y las AD (LMX1 β , ACTN4, TRPC6, INF2) en el adolescente y adulto joven.

La clasificación histopatológica de la GEFS, incluye la forma clásica y las variedades colapsantes del segmento apical (tip lesión), perihiliar y celular. Es importante señalar, que no existe acuerdo sobre si estas variedades representan o no formas de evolución de la misma enfermedad.

b) Nefropatía membranosa (NM)

Es la principal causa de síndrome nefrótico en adultos, es una entidad infrecuente en la edad pediátrica. Constituye menos del 5% del total de biopsias renales en la mayoría de las series pediátricas, siendo responsable del 1,5-2,5% de los síndromes nefróticos infantiles (hasta el 4-5% de los síndromes nefróticos corticorresistentes).

La etiopatogenia de la enfermedad es de origen inmunológico, caracterizada por la presencia de depósitos subepiteliales de inmunocomplejos, presumiblemente formados in situ por la reactividad de anticuerpos circulantes frente a antígenos expresados por el podocito. Recientemente, ha habido importantes avances al identificarse alguno de los autoantígenos podocitarios implicados en la NM idiopática, como el receptor de la fosfolipasa A2 (PLA2R). Se encuentran anticuerpos frente a la PLA2R hasta en el 70-75% de las NM idiopáticas en adultos. Su

correlación en niños, escasamente estudiada aún, parece ser mucho menor. Se han identificado algunos aloantígenos relacionados con casos excepcionales de NM neonatal (anticuerpos maternos frente a la endopeptidasa neutra fetal que pasan la barrera placentaria) o en los primeros meses de vida (anticuerpos frente a la albúmina sérica bovina). Esta respuesta inmunológica puede ser desencadenada por diferentes estímulos.

Mientras en el adulto la mayoría de las NM son idiopáticas, en la infancia predominan las formas secundarias (35-75% según series y áreas geográficas), destacando la relación con la infección por el virus de hepatitis B (VHB) en áreas endémicas.

El dato histológico fundamental es la presencia de depósitos múltiples, granulares finos, a nivel subepitelial. En microscopia óptica (MO) estos depósitos pueden ser evidenciados por tinción con tricrómico de Masson, o por la aparición de proyecciones espiculares de la membrana basal glomerular (spikes) con tinción de plata. La microscopia electrónica (ME) revela la presencia de depósitos subepiteliales electro densos y con IF se observa un patrón granular fino con reactividad frente a IgG y C3. Los datos de afectación tubulointersticial (atrofia tubular, fibrosis intersticial) indican cronicidad y mal pronóstico.

La presencia de depósitos subendoteliales y mesangiales, y la positividad en la inmunofluorescencia para otras inmunoglobulinas o C1q son altamente sugestivas de NM secundaria (especialmente nefritis lúpica). En niños la evolución parece ser mejor, con altas cifras de remisión completa (50-75%), y escasa evolución a la ERC. Los factores de mal pronóstico identificados en adultos incluyen la HTA, la cuantía de la proteinuria o la alteración del FG al diagnóstico, datos que no han sido claramente corroborados en series pediátricas. La presencia de datos de cronicidad en la biopsia (esclerosis glomerular, daño tubulointersticial) parece conferir un mal pronóstico a cualquier edad.

c) Glomerulonefritis membranoproliferativa (GNMP)

El término glomerulonefritis membranoproliferativa (GNMP) o mesangiocapilar, define un patrón histológico de lesión glomerular, caracterizado por proliferación mesangial con engrosamiento de la membrana basal glomerular. Esta lesión puede producirse por múltiples causas, que comparten una patogenia común, en la que juega un papel central la activación del sistema del complemento. En niños y jóvenes predominan las GNMP idiopáticas y en la edad adulta son más frecuentes las formas secundarias. Estudios en España reportan una frecuencia baja (4-7% de las biopsias renales) (4). El patrón histológico de la GNMP con microscopio óptico se caracteriza por la hiper celularidad y el aumento de la matriz mesangial, engrosamiento de la membrana basal y la presencia de depósitos electro densos. Es típica la imagen de la membrana basal glomerular desdoblada en “dobles contornos” con tinción de plata, debido a la interposición de material mesangial y células.

La GNMP clásicamente se ha clasificado en función de la localización de los depósitos inmunológicos por ME en tipos I, II y III. (Tabla 4).

Tabla 4. Clasificación morfológica de la glomerulonefritis membranoproliferativa

Tipo	I	II	III
Patrón histológico	Proliferación mesangial. Dobles Contornos	Variable, solo 25% tiene patron típico	Parecido a tipo I, pero menos celularidad y depósitos sub- epiteliales
Localización depósitos	Mesangiales y suben- doteliales	Intramembranosos y mesangiales	Mesangiales, suben- doteliales, subepiteliales
Complemento sérico	C3: N/↓; C4: ↓	C3: ↓;C4:N	C3: ↓;C4:N;C5-9: ↓
Acs. Circulantes	ICC 50%	C3NeF 80%	---
Inmunofluorescencia	C3+/-IgG,C1,C4...	C3 aislado	C3+/-IgG,C1...

Acs: Anticuerpos ICC: Inmunocomplejos circulantes (tomado de: Cebrián-Ramos, M y cols. 2014. p 326) (4).

La GNMP tipo II se denomina enfermedad por depósitos densos (EDD), por la presencia de depósitos electrodensos intramembranosos en la ME de numerosos componentes del complemento, pero no de inmunoglobulinas. Su etiopatogenia es diferente, por medio de la activación de la vía alternativa de la cascada del complemento. Se caracteriza por la presencia frecuente del factor nefrítico C3NeF (anticuerpo que estabiliza la convertasa C3bBb impidiendo su degradación y perpetuando la activación de la vía alternativa) o por déficits congénitos o adquiridos del factor H (regulador de dicha vía). Los casos en los que hay depósitos exclusivos de C3, se caracterizan por la activación de la vía alternativa de la cascada del complemento y se denominan globalmente nefropatías C3, término que comprende, según la morfología de las lesiones la EDD y la glomerulonefritis C3 (GNC3). Las nefropatías C3 (especialmente EDD) parecen tener una progresión más rápida a ERC y una mayor probabilidad de recidiva postrasplante renal.

La GNMP es típica de niños y adultos jóvenes, y su presentación clínica es muy variable. Entre un 40 y un 60% de los casos debutan con un síndrome nefrótico con hematuria, y puede asociarse insuficiencia renal. El 30% presentan únicamente proteinuria moderada y/o microhematuria. Es frecuente la HTA al diagnóstico y en la mitad de los casos deterioro del FG. Suele asociar una anemia desproporcionada para el grado de disfunción renal. Algunos síntomas extrarrenales se pueden asociar a la EDD idiopática, como degeneración macular-retiniana o lipodistrofia parcial que incluso pueden preceder al cuadro renal en el tiempo. En el 80-90% de los casos existe hipocomplementemia persistente (con disminución de C3 y/o C4 en función de la vía de activación del complemento afecta) (4).

El curso evolutivo es progresivo hacia la ERC (50% a los diez años), influenciada por la presencia de insuficiencia renal al inicio del cuadro, la hipoalbuminemia o la HTA. La evolución a ERCT parece ser más rápida en la GNMP tipo II (EDD). La probabilidad de recidiva postrasplante renal es alta, se estima en el 20-30% de las GNMP tipo I y hasta en el 80% en la tipo II.

El diagnóstico debe de incluir causas secundarias según la clínica:

- Estudios microbiológicos y serológicos: VHB, VHC, VIH, esquistosomiasis, Plasmodium.
- Autoinmunidad: ANA, anti-DNA, antiSS- Ro, ANCA, crioglobulinas, inmunocomplejos circulantes.
- Estudio del complemento: C3, C4, C3NeF. En caso de nefropatía C3 incluir niveles de factor H, factor I, anticuerpos anti-FH y anti-FI, factor B, MCP. Se recomienda ampliar con estudio genético de los reguladores de la vía alternativa (CFH, CFI, MCP/ CD46, CFHR1-5, CFB, C3).
- Otros estudios (proteinograma, HbS, biopsia médula ósea...). Examen oftalmológico en la EDD para descartar afectación retiniana.

d) Glomerulonefritis rápidamente progresiva (GNRP)

Se trata de un síndrome clínico, producido por una grave agresión glomerular, caracterizado por un deterioro agudo del FG que, sin tratamiento, evoluciona en pocas semanas o meses a la insuficiencia renal terminal. No es una entidad específica o aislada, sino que representa el estadio más agresivo de lesión glomerular, pudiendo corresponder a la forma más grave de evolución, de cualquier glomerulopatía primaria o secundaria.

Se trata de una presentación rara en la edad pediátrica. Según datos del Registro Español de Glomerulonefritis de la Sociedad Española de Nefrología, se diagnosticó GNRP en el 3,6% de las 831 biopsias renales practicadas a menores de 15 años en el periodo 1994-2008 (4). Dada la agresividad del cuadro, la biopsia renal resulta fundamental para el diagnóstico preciso y para guiar el tratamiento, por lo que se debe realizar precozmente. El hallazgo histológico principal es la presencia de fibrina y células rellenoando el espacio de Bowman, dando la característica imagen en “semilunas”.

Para el diagnóstico se precisa la presencia de semilunas, en al menos el 50% de los glomérulos observados. A mayor número de semilunas observadas y mayor tamaño (circunferenciales si engloban todo el glomérulo) peor pronóstico. También pueden verse datos de necrosis vascular. El patrón en la inmunofluorescencia es útil para determinar la etiología del proceso. Depósitos lineales de IgG en la membrana basal indican GN por anticuerpos anti-MBG; los depósitos granulares de varias inmunoglobulinas y/o fracciones del complemento orienta hacia una patogenia mediada por inmunocomplejos; y la escasez de depósitos inmunológicos significativos, nos indica un patrón paucimune típico de las GNRP asociadas a ANCA.

Puede presentarse como síndrome nefrítico agudo (instauración brusca de hematuria macroscópica, oliguria, HTA y edemas) o, más frecuentemente, con un curso más larvado y progresivo. La hematuria macro o microscópica y la presencia de cilindros hemáticos en el sedimento es un hallazgo casi constante. La gran mayoría de los pacientes presenta un claro deterioro del FG al diagnóstico. La proteinuria es frecuente, aunque es raro el síndrome nefrítico, posiblemente por la disminución concomitante del FG que limita la excreción de proteínas.

Es frecuente la aparición de síntomas sistémicos, expresión de la enfermedad de base (síndrome constitucional, exantema, síntomas respiratorios...). La coexistencia de GN y hemorragia pulmonar aguda se denomina síndrome pulmón-riñón y es muy rara en la edad pediátrica. Se asocia en general a la GN por anticuerpos anti-MBG (síndrome de Good-pasture) pero puede verse también en pacientes con vasculitis asociada a ANCA.

Sin tratamiento, la enfermedad progresa en pocas semanas-meses a la insuficiencia renal terminal. La velocidad de esta progresión podría estar relacionada con el número de glomérulos con semilunas o la gravedad de insuficiencia renal al diagnóstico.

2. Factores de progresión de enfermedad renal no modificables

El mayor grado de insuficiencia renal, en el momento del diagnóstico de la ERC, es un factor de mal pronóstico (3). Los factores raciales también modifican la incidencia y evolución de las enfermedades renales. La enfermedad vascular hipertensiva y la nefropatía diabética, no solo son más frecuentes entre la población negra en Estados Unidos, sino que además su evolución hacia la insuficiencia renal es más rápida, pero es difícil separar la influencia de los factores raciales y de factores sociales, económicos, ambientales o dietéticos que influyen sobre la incidencia y evolución de las enfermedades renales (28).

En humanos, el número de glomérulos al nacimiento, se correlaciona directamente con el peso al nacer y probablemente con la ingesta proteica durante el embarazo. La disminución de la reserva glomerular en niños de bajo peso al nacimiento, conllevaría una hipertensión glomerular compensatoria, que podría acelerar la evolución hacia la insuficiencia renal (30).

2.1. Alteraciones genéticas, sexo y edad:

Algunas alteraciones genéticas pueden favorecer la rápida progresión de la ERC: los portadores del genotipo DD del gen de la enzima convertidora de la angiotensina, progresan más rápidamente, que los portadores de los genotipos II o DI. Los varones parecen tener un peor pronóstico, en relación a las mujeres. Los ancianos tienen una masa renal disminuida y el porcentaje de glomérulos esclerosados va aumentando con los años (11).

2.2. Prematuridad y bajo peso al nacer:

Los recién nacidos de bajo peso al nacer, especialmente los nacidos pretérmino (menor de 37 semanas de gestación) son una población de riesgo para el desarrollo de enfermedad renal crónica. Se estima que cada año nacen 13 millones de niños pretérmino en todo el mundo, calculando un porcentaje de partos prematuros que oscila entre el 5% en los países industrializados y el 25% en

países en vías de desarrollo (OMS 2010). En España, representan alrededor de 40.000 nacimientos, con un incremento del 13% desde 2001 (30).

La teoría de Barker relaciona el bajo peso al nacer como expresión de un ambiente intrauterino desfavorable con la tendencia a padecer enfermedades en la edad adulta (Diabetes, HTA...). Dentro de un país, las tasas de morbimortalidad por dichas patologías tienden a ser más altas entre las personas más pobres en los lugares menos favorecidos, independientemente de otros factores de riesgo (30).

En la actualidad se utiliza el término epigenética, para definir los procesos biológicos que regulan cambios de la expresión genética sin alterar la secuencia de DNA, siendo de particular relevancia la metilación de dinucleótidos C-G en genes promotores y alteraciones en el empaquetamiento de DNA como consecuencia de alteraciones en la histona. El ambiente en el desarrollo puede inducir cambios epigenéticos. Los mecanismos epigenéticos como la metilación del AND, se pueden transmitir a las generaciones sucesivas.

Se menciona que una masa nefronal disminuida, puede producir hipertensión arterial por limitación en la excreción de sal (37).

La nefrogénesis (riñón definitivo o metanefros) comienza en la novena semana de gestación, y se extiende hasta la 36. El 60% de las nefronas se forman en el tercer trimestre de gestación. La dotación o masa nefronal que se alcance en ese momento, será aquella con la que el individuo afrontará el resto de su vida. El riñón fetal en desarrollo es sensible a la masa corporal fetal, de tal forma que el tamaño renal al nacer y el peso están íntimamente relacionados. El peso al nacer es la pista más valiosa de la masa nefronal total (37).

2.3 Baja talla:

Dado que el hueso está compuesto por calcio (Ca⁺) y fósforo(P) como hidroxapatita, no sorprende que las alteraciones del metabolismo mineral en ERC, progresivamente lleven a la afectación ósea y por lo tanto del crecimiento.

La primera alteración es el aumento de factor circulante de crecimiento fibroblástico (FGF23), que en conjunción con su co-receptor actúan induciendo la pérdida urinaria de P y suprimiendo la actividad de la 1α hidroxilasa (3).

El FGF23 es el primer marcador bioquímico que aumenta en estadios precoces de ERC (20). La disminución de la $1-25(\text{OH})_2\text{D}$ en estadios moderados de ERC 3-4, lleva a menor absorción de Ca^+ intestinal y aumento de niveles de PTH, perdiendo su secreción pulsátil. Los niños con ERC tienen entre un 44-77% de deficiencia/insuficiencia de $25(\text{OH})\text{D}$. El hiperparatiroidismo secundario estimula la actividad osteoblástica y el recambio óseo con crecimiento lineal pobre, deformidades óseas y fracturas además de dolor óseo crónico.

Se ha descrito que 77% de los varones y 71% de las mujeres que llegan a diálisis o terapia de reemplazo durante la niñez, presentan una altura final por debajo del percentilo 3. Si la ERC comienza al nacer, el mayor deterioro del crecimiento se observa en los 2 primeros años de vida. Entre el 40-64% de los niños que comienzan diálisis, tienen una talla debajo del percentilo 3 y el periodo de tiempo en diálisis causa una disminución del desvío estándar de talla en -0.4 DS/año. Así mismo, se ha observado una influencia negativa del periodo de tiempo con filtrado glomerular < 50 ml/min/ 1.73m^2 sobre el crecimiento (20).

El hipocrecimiento en la ERC, es un fenómeno complejo con muchos factores implicados. Las anomalías en el eje GH-IGF-I presentes en ERC (disminución de la IGF bioactiva y resistencia periférica a la acción de la GH), constituyen el factor clave en niños mayores de dos años de edad (55). La administración exógena de hormona de crecimiento recombinante humana (rhGH), permite corregirlo y alcanzar y mantener una talla normal (idealmente el percentil 50 o la talla media parental).

3. Factores de progresión de la enfermedad renal modificables

La corrección de estos factores, ha demostrado prevenir la progresión de la ERC y disminuir el RCV en la población general. Dentro de ellos, la proteinuria es el principal factor de progresión de las enfermedades renales (6).

Múltiples estudios clínicos, han demostrado una correlación entre el grado de proteinuria y la progresiva pérdida de función renal, y en base a ello hoy se considera a la proteinuria como el más potente predictor de progresión de la ERC, por encima incluso de la hipertensión arterial (HTA). Así el MDR Study Group demostró, que el riesgo asociado al incremento de la presión arterial (PA), es más relevante en presencia de proteinuria significativa y en base a ello, se recomienda el control estricto en las cifras de PA (< 125/75mmHg) en pacientes con proteinuria superior a 1 g/día. Asumiendo que, la proteinuria es el factor de riesgo independiente más importante en la progresión de la ERC, es de suponer, que cualquier medida que consiga disminuir la proteinuria, debería frenar esta evolución (32).

En numerosos ensayos clínicos, se ha demostrado una relación estadísticamente significativa entre la disminución de la proteinuria y el menor deterioro de la función renal a largo plazo. La mayoría de los estudios, se han realizado utilizando bloqueantes del sistema renina-angiotensina (SRA), Inhibidores del enzima convertidor de la angiotensina (IECA) o Antagonistas de los receptores AT1 de la angiotensina II (ARA II), que reducen la presión intraglomerular y bloquean los efectos tisulares proliferativos de la angiotensina, lo que condiciona un efecto antiproteinúrico añadido a la acción antihipertensiva (3,6,54).

Independientemente de los fármacos usados, el control de la PA por sí mismo ejerce un efecto beneficioso respecto a la proteinuria y a la progresión de la enfermedad renal. Así que el efecto óptimo sobre la proteinuria se conseguirá con un estricto control de las cifras de PA (< 125/75 mmHg), utilizando un régimen antihipertensivo que incluya bloqueantes del SRA en dosis adecuada. También la restricción de proteínas y de sal en la dieta y el uso de diuréticos, probablemente a través de su efecto sobre la PA, potencian el efecto antiproteinúrico de estos fármacos. Igualmente, se ha demostrado que, la pérdida de peso en los pacientes obesos, se acompaña de una marcada reducción de la proteinuria (1).

En general, se acepta como objetivo, mantener la proteinuria en niveles inferiores a 0,5 g/día, pero debemos tener presente que la albuminuria, además de ser el principal factor de progresión de la ERC, es un factor mayor de RCV reconocido (31).

Los datos del estudio PREVEND demuestran que el RCV asociado a la albuminuria comienza a partir de cifras tan bajas como 10 mg/día y también se ha demostrado, que la regresión de la albuminuria, se acompaña de una disminución significativa de la mortalidad cardiovascular (54).

3.1 Equilibrio hidroelectrolítico:

En circunstancias normales, más del 99% del sodio filtrado es reabsorbido a nivel tubular. La reabsorción en el túbulo proximal, permanece bastante estable y el control es mantenido fundamentalmente en el túbulo distal, hasta estadios finales de la ERC, en los que se produce una retención de sodio (Na) y agua con sobrecarga de volumen; sin embargo, en los niños con patología estructural renal (uropatía obstructiva y displasia), incluso leves disminuciones del FG, pueden acompañarse de una elevada pérdida de sodio y agua (por déficit de capacidad de concentración), que conducirá a una depleción intravascular.

Así mismo, en la ERC se produce un hiperaldosteronismo secundario, que permite aumentar el intercambio Na-K a nivel de túbulo distal y colector, con lo cual, la homeostasis del potasio se mantiene hasta las fases finales de la enfermedad; los niños con uropatía obstructiva, pueden presentar un hipoaldosteronismo hiporreninémico o un pseudohipoaldosteronismo y desarrollar hiperpotasemia incluso con FG poco disminuido (12).

3.2 Equilibrio acido-base:

En la ERC se produce una disminución de la excreción de hidrogeniones (acidez titulable y amonio) y pérdida de bicarbonato. La acidosis aumenta el catabolismo, contribuye al hipocrecimiento y provoca la pérdida de calcio en el hueso. En modelos animales, el tratamiento de la acidosis, disminuye el daño

tubulointersticial y por tanto la progresión de la ERC. El hiperparatiroidismo, la ingesta elevada de proteínas animales y los estados catabólicos (malnutrición, infección...) contribuyen a la acidosis (3).

Los procesos metabólicos generan tanto ácidos volátiles como no volátiles. Los ácidos volátiles se expiran como CO₂. Los no volátiles(H⁺) deben eliminarse por los riñones en forma de amonios y acidez titulable (producción de ácidos endógenos). Los ácidos endógenos se producen cuando los sulfuros orgánicos de los aminoácidos metionina y cisteína se oxidan asulfatos inorgánicos. La carga ácida adicional viene de la dieta neutra que se oxida a aniones inorgánicos que son excretados en la orina como citratos uratos y oxalates (8).

La carga ácida de la dieta está determinada por el balance de la carga ácida de los alimentos (carne, huevos, quesos y granos de cereales) y la carga básica de alimentos como frutas y vegetales. La acidosis metabólica (AM) se asocia con progresión de la ERC y es frecuente, especialmente cuando el FG cae por debajo de 30ml/min/1.73 m² por excreción neta disminuida de ácidos (26). Pero una AM subclínica comienza tempranamente en ERC, escondida por buffers intracelulares y óseos (2).

Cada día un adulto con FR normal produce 1 mEq/Kg/día de ácidos endógenos dependiendo de la dieta. En lactantes y en niños es mayor entre 1-3mEq/Kg/día. En edad postpuberal, la carga neta ácida es semejante a los adultos. Para mantener el equilibrio ácido base los túbulos renales deben reabsorber la carga filtrada de HCO₃, y además sintetizar suficiente HCO₃ para neutralizar la carga neta ácida y mantener la bicarbonatemia en un rango normal que es estrecho (3).

Como el hueso es un potente buffer, la enfermedad ósea, frecuente en la ERC, se asocia a una depleción de buffers óseos disminuyendo la capacidad amortiguadora total del organismo. Como la excreción neta de ácidos es fundamentalmente una función tubular, algunos pacientes con FG similares pueden manifestar mayor ó menor AM (por ejemplo más manifiesta en uropatías). El Anión restante (AR) en ERC puede estar aumentado (acidosis normoclorémica)

ó normal (acidosis hiperclorémica). El AR aumenta al disminuir el FG. Los mayores efectos adversos de la AM crónica se muestran en la Tabla 5 (3).

Tabla 5.

Efectos adversos de la acidosis metabólica crónica
<ul style="list-style-type: none"> • Retardo del crecimiento • Desarrollo o exacerbación de enfermedad ósea • Pérdida muscular (sarcopenia) • Reducción de síntesis de albúmina • Aceleración de la progresión de la ERC • Anormalidad de la función tiroidea • Estimulación de la inflamación • Aumento de la producción de beta microglobulina • Desarrollo de enfermedad Cardiovascular • Aumento de la morbimortalidad

(Tomado de: Briones y cols. 2016. p 137) (3)

3.3 Anemia:

Se define anemia, como la concentración de hemoglobina (Hb) menor de 2 DE para la edad y el sexo. De forma práctica, hablaremos de anemia si Hb <11 g/dl en niños de seis meses a cinco años; <11,5 g/dl en niños de 5-12 años y <12 g/ dl en niños de 12 a 15 años. En niños mayores de 15 años y adultos se define como Hb <13 g/ dl para varones y 12 g/dl para mujeres.

La anemia provoca disminución del aporte de oxígeno a los tejidos, altera la respuesta inmunitaria, contribuye al retraso de crecimiento y al retraso intelectual (en niños) y genera daño cardíaco entre otros efectos deletéreos.

El principal factor contribuyente a la anemia en la ERC, es la disminución de la síntesis de eritropoyetina. Otros factores implicados son: déficit de hierro, déficit de vitamina B12 y ácido fólico, infección o inflamación crónica, hipotiroidismo, hiperparatiroidismo o pérdida crónica de sangre. Su frecuencia y severidad

está en relación inversa al grado de función renal y suele aparecer a partir del estadio 3 (12).

Hay evidencia creciente, de que la anemia está relacionada con la progresión de la ERC. Cuando disminuye la masa nefronal, la hipoxia tisular favorece el consumo elevado de O₂ por las células tubulares de los nefrones restantes, hay una disminución de los capilares intersticiales y una acumulación de matriz extracelular entre ellos, bloqueando la difusión de O₂. La hipoxia lleva a la producción de moléculas profibróticas en las células tubulares como el TGF-beta y la endotelina I y realiza la producción de especies reactivas de O₂ (ROS) que actúan en la progresión de la ERC (3).

Los efectos renoprotectores de la eritropoyetina (EPO) al mejorar la anemia, pueden ser parcialmente explicados por el aumento en el suplemento de O₂, con atenuación de la fibrosis intersticial y tubuloepitelial al reducir el stress oxidativo. Ayuda además a la integridad del sistema capilar intersticial, estimula la producción de células progenitoras regenerativas y reduce la apoptosis celular.

Los pacientes con ERC presentan anemia por menor producción de EPO. La anemia se acentúa con la caída de la FG. Datos de CKiD muestran que por debajo de FG de 40ml/min/1.73m², cada 5ml/min/1.73m² que cae el clearance, la Hb disminuye 0.3gr/dl (44).

La anemia aumenta la morbimortalidad en ERC. La corrección con EPO mejora la calidad de vida, el apetito, la tolerancia al ejercicio y el score de inteligencia. Las NFK -DOQI en el 2006 definió anemia como niveles de Hb menores al PC 5 para edad y sexo (24). Además, recomienda medir los marcadores de hierro, que contribuyen a descartar al déficit de Fe. En los pacientes que usan EPO, niveles de ferritina ≥ 100 ng/ml y de la saturación de la transferrina (TSAT) $\geq 20\%$, deben ser mantenidos para asegurar un adecuado suplemento de Fe para la eritropoyesis. Pero los niveles de ferritina pueden estar elevados en la inflamación, la malnutrición, la infección, y no necesariamente representar los depósitos de Fe. Los niveles de Fe sérico, se asocian mejor con los niveles de

Hb y son un marcador más específico que la ferritina y la TSAT. Bajos niveles séricos de Fe en un contexto de ferritina normal ó alta, son un indicador de restricción de Fe para la eritropoyesis, lo que inclina a utilizar terapéuticas específicas para mejorar la entrega y utilización de Fe (3).

3.4 Enfermedad mineral ósea:

Conforme el FG disminuye, se produce un progresivo deterioro de la homeostasis mineral, con alteraciones en los niveles séricos y tisulares de calcio (Ca) y fósforo (P), así como de parathormona (PTH), 25 y 1,25(OH) vitamina D (vitD), FGF-23 (Fibroblast Growth Factor 23) y de la hormona de crecimiento. Todo ello, provoca alteraciones esqueléticas y cardiovasculares, que durante mucho tiempo, se han conocido como osteodistrofia renal. Desde el año 2005 y propuesto por el grupo KDIGO (23), se prefiere el término CKD-MBD (Chronic Kidney Disease Mineral and Bone Disorder), para describir la afectación sistémica del metabolismo mineral y óseo debida a la ERC, y que puede manifestarse por una o más de las siguientes alteraciones:

- Anomalías del Ca, P, PTH y/o de la vitamina D.
- Anomalías en el recambio óseo, la mineralización, el volumen, el crecimiento y/o la fuerza.
- Presencia de calcificaciones vasculares y/o en otros tejidos blandos.

El término osteodistrofia renal (OR) debería restringirse para describir la patología ósea asociada a la ERC. Su diagnóstico definitivo precisa de una biopsia en la que no solo se debe valorar el grado de remodelado óseo (turnover) sino también la mineralización (alterada ya en estadios iniciales de la ERC) y el volumen (12).

En función al grado de remodelado, podemos distinguir entre lesiones de alto turnover, más frecuentes en pediatría, con alto grado de formación y resorción ósea e inducidas por el hiper-PTH secundario y lesiones de bajo remodelado, con imagen de osteomalacia (tasa de tejido osteoide alta) producida sobre

todo por déficit de vitamina D o de enfermedad ósea adinámica (tejido osteoide normal o reducido), frecuente hace años por el uso de quelantes con aluminio y que actualmente, se debe casi siempre a PTH excesivamente frenada.

La patogénesis de la CKD-MBD, sobre todo en estadios iniciales, es poco conocida. La disminución de 1,25 OH vitD, que se detecta ya en estadios iniciales podría deberse, más que a una menor masa renal funcionante, a un aumento de FGF23 que suprimiría la hidroxilación renal.

El Factor de Crecimiento Fibroblástico 23 (Fibroblast Growth Factor 23, FGF23), es una proteína de la familia de las fosfatoninas, de 250 aminoácidos, sintetizada fundamentalmente por los osteocitos en el hueso. Su efecto se ejerce a nivel tubular renal, disminuyendo la reabsorción de fosfato en el túbulo proximal mediante la reducción de los niveles del cotransportador sodio-fosfato tipo 2a (NaPi-2a) en la membrana apical, generando fosfaturia. Por otra parte, el FGF23 suprime la expresión del gen Cyp27b1, que codifica para la enzima 1 α -hidroxilasa renal, responsable de la segunda hidroxilación y activación de la 25 Vit D, reduciendo la síntesis de 1,25 (OH) $_2$ D $_3$, y aumenta la expresión del gen Cyp24, que codifica para la enzima 24-hidroxilasa, enzima que inactiva la vitamina D. Es así, un factor promotor de fosfaturia-hipofosfemia, e inhibidor de la 1,25(OH) $_2$ D $_3$ (47).

Los niveles bajos de 1,25 OH vitD condicionarían un aumento de PTH que, junto con el aumento de FGF23, aumentarían la fosfaturia y compensarían la hypocalcemia, producida por la disminución de la absorción intestinal, lo que explicaría por qué en las primeras fases de la ERC podemos encontrar PTH elevada con Ca y P normales. Conforme avanza la enfermedad, se hará más difícil eliminar el P, se irá afectando más la hidroxilación renal y todo ello empeorará el hiper-PTH secundario.

El gen Klotho codifica una proteína de membrana similar a las enzimas beta-gluco-sidasas, fundamentales para el metabolismo celular, y por su rol en preservar la actividad celular ha sido asociado a la longevidad. Las ratas defi-

cientes en FGF23 desarrollan hiperfosfemia y un fenotipo de senectud muy similar a aquel de las ratas deficientes en Klotho, las cuales, al igual que en el déficit de FGF23, presentan hiperfosfatemia.

La ERC en pediatría se asocia a retraso del crecimiento, enfermedad metabólica ósea, y a mediano y largo plazo, a una elevada morbimortalidad cardiovascular. Entre los marcadores actuales más utilizados para prevenir las complicaciones de la ERC se encuentra la PTH, sin embargo, existen evidencias contradictorias respecto al valor de PTH ideal en estos niños. Algunos estudios muestran un crecimiento adecuado con valores de PTH en rangos normales, mientras que otros recomiendan mantener valores plasmáticos más elevados. De cualquier forma, la enfermedad mineral ósea se evidencia aún en un importante porcentaje de pacientes en diálisis, y la morbimortalidad cardiovascular en adultos jóvenes y mayores se mantiene considerablemente alta, lo cual muestra que aún falta identificar variables, que nos permitan prevenir los cambios fisiopatológicos subyacentes a estas complicaciones (47).

3.5 Dislipidemia:

Las alteraciones del metabolismo lipídico, son un hallazgo constante en la enfermedad renal crónica, siendo la aterogénesis, un factor que contribuye al desarrollo de lesión renal. A medida que progresa la enfermedad renal crónica aumentan las alteraciones del perfil lipídico y con ello el riesgo cardiovascular. La determinación del Colesterol no HDL es una herramienta útil para estimar este riesgo (44).

Las anomalías del metabolismo lipídico similares a las implicadas en la aterogénesis (aumento de triglicéridos, colesterol total, LDL, apolipoproteína B y disminución del colesterol no HDL), también pueden contribuir al desarrollo de lesión renal, en particular si se asocian a proteinuria o hipertensión (51).

Entre los mecanismos fisiopatológicos, propuestos para explicar estos cambios, tiene un papel relevante la disminución de la actividad de la Lipoproteína lipasa (LPL) y consecuente disminución del catabolismo de las VLDL, lo que

conduce a un aumento de los triglicéridos y disminución de HDL colesterol. Además, la coexistencia de hipoalbuminemia al incrementar los niveles de lisolecitina libre, puede reducir la actividad de la Lecitin colesterol aciltransferasa (LCAT). Los pacientes con déficit de esta enzima desarrollan depósitos lipídicos renales e insuficiencia renal progresiva. Otro de los mecanismos, probablemente implicados en el papel que juega la dislipidemia en la progresión de la ERC, es la rotura del equilibrio entre la producción de factores vasoactivos. La vasodilatación endotelio-dependiente disminuye o desaparece en situaciones de hipercolesterolemia, con reducción de la producción de óxido nítrico (NO) y prostaciclina (PGI₂), junto con aumento de la producción de vasoconstrictores como la endotelina-127 y el tromboxano A₂.

Las partículas de LDL mínimamente oxidadas, dan lugar a la producción endotelial de factores quimiotácticos para monocitos y macrófagos. Estos, a su vez, producen factores de activación y agregación plaquetaria. La oxidación de LDL parece contribuir a la aparición de glomerulosclerosis por medio de procesos tanto hemodinámicos como estructurales. El efecto de la dislipidemia sobre el balance de los factores vasoactivos y la reactividad vascular, puede considerarse la posibilidad de que ésta, contribuya al desarrollo de la hipertensión. Posteriormente, ambas, contribuirán a la aparición de nefropatía.

Los triglicéridos en plasma comienzan a aumentar en las primeras etapas de la ERC, y son la consecuencia de una alta producción de lipoproteínas ricas en triglicéridos, mayor síntesis de VLDL y una reducida tasa catabólica fraccional, debido a la disminución de la actividad del endotelio asociado a lipasas, (lipoproteinlipasa (LPL) y la lipasa hepática). Los pacientes con ERC han reducido las concentraciones plasmáticas de colesterol HDL, en comparación con individuos no urémicos. Debido al bajo nivel de apo A1 y disminución de la actividad LCAT, la disminución de la capacidad de las partículas de HDL colesterol puede llevar a cabo un deterioro en el transporte inverso de colesterol desde las células periféricas al hígado, por lo tanto, una carga para el sistema vascular y la promoción de la aterosclerosis. Además la actividad plasmática de la paraoxonasa

se reduce en pacientes con ERC, lo que predispone la oxidación de LDL y también las partículas de HDL. Además, la infección o inflamación asociada a la uremia podría convertir HDL de un antioxidante a una partícula prooxidante. Todo esto puede contribuir a la aterogénesis en la ERC (46).

La dislipidemia de la ERC se asocia con aumentos del espesor de la íntima y media carotídeas. En los primeros estadios existen además alteraciones proaterogénicas: alta presión nocturna, resistencia a la insulina, aumentos de la lipoproteína sérica, proteína C reactiva y fibrinógeno y alteraciones de la hormona paratiroidea que contribuyen al daño cardiovascular (CV) (49,50).

Las lipoproteínas de baja densidad (LDL), son moléculas claves involucradas en fases tempranas del desarrollo de aterosclerosis. Las lipoproteínas aterogénicas incluyen también, a los remanentes del (VLDL) que aparecen en circulación como consecuencias de la lipólisis. La evaluación de las mismas, puede hacerse fácilmente, a partir del cálculo del colesterol no HDL.

El colesterol no HDL se obtiene de la diferencia del colesterol total y colesterol transportado por las lipoproteínas de alta densidad (HDL). Se ha demostrado, que es mejor predictivo de enfermedades cardiovasculares, que la determinación de col-LDL por lo que el colesterol no HDL es considerado útil para estimar el riesgo cardiovascular. Las guías de lípidos y ERC establecen que el colesterol no HDL mayor a 130mg/dl contribuyen con la aterosclerosis y ECV en pacientes con ERC (46).

3.6 Función renal y aclaramiento de creatinina:

En los últimos años se han publicado artículos de evaluación renal a pacientes de bajo peso al nacer o prematuros. En ellos, se valoran aspectos como la función renal (filtrado glomerular, función tubular, microalbuminuria), el tamaño renal y la tensión arterial (30).

Existen estudios que valoran la relación entre el peso al nacer y el filtrado glomerular a los 20-30 años de edad, que muestran que el descenso es mayor

en varones (casi el doble), que en mujeres, por disminución de una desviación estándar del peso al nacer. (15).

En otro estudio se aprecia que aquellos con retraso de crecimiento intrauterino o extrauterino, presentan un peor filtrado comparado con los que tienen un crecimiento intrauterino y extrauterino apropiado (25).

VII. DISEÑO METODOLOGICO

A. TIPO DE ESTUDIO: Es un estudio descriptivo, de tipo observacional. De acuerdo a la ocurrencia de los hechos, es retrospectivo. De acuerdo a la secuencia del estudio es longitudinal.

B. UNIVERSO: En el período 2011- 2016 un total 165 niños fueron atendidos en el servicio de Nefrología en el Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera. El cual es un hospital de referencia nacional localizado en la ciudad de Managua, y cuenta diversas especialidades pediátricas. Este centro posee una unidad de hemodiálisis y desde el año 2005 realiza transplantes renales.

C. MUESTRA: El muestreo es de tipo probabilístico, aleatorio simple. Corresponde a 107 niños con enfermedad renal crónica hospitalizados en el servicio de nefrología en el período 2011-2016. Se calculó el tamaño de la muestra para una población total de 165 pacientes atendidos en el período de estudio, con un nivel de confianza de 95%, precisión de 3% y una proporción de 5% ($p=0.5$), para una muestra de 91 pacientes, sin embargo, se ajustó el tamaño muestral con una proporción esperada de pérdidas de 15%, por lo que se estimó necesaria una muestra de 107 pacientes.

D. CRITERIOS DE INCLUSION

1. Pacientes de 1 mes a 21 años de edad al momento del diagnóstico de ERC
 2. Pacientes con diagnóstico definido de ERC según criterios de NKF
 3. Pacientes que se les haya practicado exámenes de laboratorio de química sanguínea para estudio de enfermedad renal, ionograma, gasometría, BHC, EGO, relación P/Cr en orina, biopsia renal.
-

E. CRITERIOS DE EXCLUSION:

1. Expedientes no disponibles
2. Expedientes con información insuficiente

F. MATERIAL DE ESTUDIO: La unidad de estudio es una fuente secundaria, ya que son los expedientes clínicos con resultados de laboratorio y datos generales contenidos en el mismo, los cuales fueron consultados en el departamento de estadística.

G. CONSIDERACIONES ÉTICAS: En el presente estudio se protegen los datos personales e información médica de los pacientes, no se establece contacto con ellos, ni se realiza ningún tipo de intervención terapéutica para los fines de este estudio.

H. PROCEDIMIENTO: Para la obtención de los datos se diseñó una ficha técnica, con ayuda de la literatura consultada, conforme a las variables y objetivos del estudio (anexo II). Se obtuvo la información de los expedientes clínicos, se obtuvo los resultados de laboratorio, el peso, talla y demás variables al momento del diagnóstico o los más próximos disponibles. Se consideró HTA aquella que tuviera el diagnóstico consignado o tuviera PA elevada para la edad en 3 o más tomas en distintas ocasiones en el expediente. Se consideró IVU a repetición, la ocurrencia de IVU no complicada en 2 episodios en los últimos 6 meses o 3 urocultivos positivos en el año anterior, según los reportes de laboratorio o el diagnóstico en el expediente. Se estableció la corticorresistencia en base al diagnóstico en el expediente. Se elaboró una base de datos del paquete estadístico SPSS versión 23.0 para el análisis estadístico.

- I. ANALISIS DE DATOS: Con ayuda del paquete estadístico de SPSS versión 23.0, se realizó un análisis descriptivo para las variables cualitativas (sexo, peso, talla, procedencia, corticorresistencia, HTA, bajo peso al nacer, patologías subyacentes, complicaciones, lesión histológica renal, IVU recurrente, tipo de egreso, estadio de ERC) y cuantitativas (Edad, creatinina, sodio, potasio, magnesio, calcio, fósforo, PH, HCO₃, PCO₂, RP/Cr, albúmina, Hb, urea, ácido úrico, colesterol total, colesterol HDL, triglicéridos, estancia intrahospitalaria, TFG). Para ello se calculó frecuencia, porcentaje, desviación estándar y media de las variables, según correspondiera a los objetivos del estudio. Se presenta la información en tablas y gráficos, para una mejor interpretación (anexo III).

VIII. RESULTADOS

De un total de 165 pacientes atendidos en el HIMJR en el periodo 2011-2016, obtuvimos una muestra de 107 pacientes con ERC, que cumplieron con los criterios de inclusión del estudio. Se obtuvo la información por medio de los expedientes clínicos.

1º Objetivo. Caracterizar demográficamente y clínicamente a la población afectada:

Edad: 6-14 años (10.3±5.3) 46%, 15 o más años (30%), sexo masculino (62.6%), sexo femenino (37%), peso bajo para la edad (menor a Z-3 o p3) 16.8%, peso adecuado para la edad (78.5%) (31.3kg ±18), talla baja para la edad 43% (126.1cm ±28) (tabla3.4), HTA 30.8%. Procedencia: Managua (35.7%), Chinandega (10.7%), León (8.3%), Granada y Masaya (7% cada uno), bajo peso al nacer 2% (3,099g ±689), IVU a repetición 41%. Patologías subyacentes: uropatías (45.1%), causa renal (30.6%), causa sistémica (24.1%). Las cardiopatías (13%), hidronefrosis (30.6%), hipoplasia renal (14.5%), síndrome nefrótico 9.7% (6 casos), corticorresistencia 50%(3 casos). Reporte de Biopsia: 4 expedientes (3.7%), GEFS (100%).

2º Objetivo. Identificar alteraciones de laboratorio asociadas a progresión de enfermedad renal crónica:

Hb 9-12gr 42%, <9gr 17.8% (11.3 ±2.44), Creatinina >3 43%, R Pr/Cr en orina ≥0.5 44.3% (2.42 ±4.69), PH sérico <7.35 32.8% (7.40 ±0.08), PCO2 <35 77.6%, bicarbonato 5-21.9 64% (19.8 ±5.5), albúmina <3.1 17.4% (3.73 ±0.8), sodio sérico 110-135mEq 25%, potasio >4.6mEq 26%, calcio sérico <7.6 18.6%, 47.6 % magnesio <1.7, fósforo >4.2 68.6%, urea >18 84.4%, ácido úrico >7.3 26.9%, triglicéridos >150 52%, colesterol >170 49.4% y colesterol HDL <35 29%.

3º Objetivo. Conocer la evolución de la enfermedad de los pacientes con enfermedad renal crónica:

Complicaciones: peritonitis 7 casos (31.8%), sepsis 6 casos (27.3%) y neumonía 6 casos (27.3%), trombosis, pericarditis y encefalopatía un caso cada una (4.5%). Estadío de ERC: estadío V 26 individuos (24.3%), estadío III 24 (22.7%), estadío IV 19 (17.8%), estadío II 16 (15%), estadío I 12 (11.2%). TFG 45.2ml/min/1.73m² (\pm 37). Tipo de egreso: alta 56 (52.3%), paliativo 4 (3.7%). Estancia intrahospitalaria promedio 11.6 días (1-72).

IX. DISCUSION Y ANALISIS:

En nuestro estudio, la edad afectada de 6-14 años, es similar a otros estudios realizados como Piyaphanee y cols e Ivanova y cols (35,21), que describen una edad de 10.6 ± 3 años y 7-14 años respectivamente. Esto es preocupante, por lo que esta patología debe investigarse desde la infancia temprana, por medio de la búsqueda de factores de riesgo y primeras manifestaciones de daño renal. A demás, encontramos que 4.7% de los casos de ERC, tenía una edad menor de 1 año, lo cual sugiere, que la búsqueda de estos factores debe ser antenatal con ayuda de ultrasonido (tabla 3.1).

Nuestro estudio coincide con estudios previos (Piyaphanee y cols y Warrady y cols) (35,42), que reportan una mayor incidencia de ERC en el sexo masculino (47.8%) y siendo nuestra incidencia aún mayor (62.6%) en dicho sexo. También Sánchez-Arevalo (56), menciona una incidencia de 70% en el sexo masculino entre pacientes que recibieron transplante renal en HIMJR. Es posible que esto se deba a la anatomía propia de los genitales en dicho sexo (mayor resistencia para la micción) y se debe descartar malformaciones de la vía urinaria (tabla 3.2).

Con relación al peso el 78% tenía un peso adecuado para la edad (de Z-3 a +3 o IMC de p3 a 97) esto puede ser sesgado por la retención hídrica con que puede cursar el paciente con ERC sobre todo en etapas terminales, y podría ocultar cierto grado de desnutrición, ya conocida en la población infantil de los países latinoamericanos. Esta se incrementa por las condiciones económicas de las familias de niños con ERC, que deben abandonar sus hogares por largos periodos de tiempo, para proporcionar la atención médica y los tratamientos adecuados. A demás los cuidados especiales que requieren estos niños, obligan a sus madres, muchas veces cabeza de familia, a permanecer en los hogares y no poder buscar un medio de sustento adecuado (tabla 3.3).

El 43% de los casos muestra talla por debajo de lo normal para la edad, esto puede reforzar lo antes dicho sobre desnutrición crónica (tabla 3.4). Además, por el mal funcionamiento renal, se ve alterado el metabolismo en estos niños, sobre todo a nivel óseo, perjudicando su adecuado crecimiento.

Un porcentaje importante (30.8%) de los casos tiene antecedente de hipertensión (tabla 3.5), lo cual coincide con estudios previos que reportan una incidencia de hasta 38% y lo han relacionado con una progresión más rápida de la ERC hasta una etapa terminal (Warady y cols) (42).

Nuestro estudio reporta una procedencia distinta a otros estudios realizados en el Hospital infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” (56), que reportan mayor procedencia rural (48) y el nuestro una mayor procedencia de la capital (35.7%) (tabla 3.6), esto está relacionado principalmente con la localización de dicho hospital, así como por la mayor cantidad de población concentrada en la capital, pero podría intervenir fuertemente el estilo de vida. Le siguen Chinandega (10.7%) y León (8.3%) que históricamente han sido conocidos por su alta incidencia de enfermedad renal, por el uso de pesticidas en los cultivos de algodón y las altas temperaturas. En menor porcentaje Granada y Masaya con 7.1% cada uno. Si bien es cierto puede deberse a su facilidad de acceso a este centro, esto es relevante considerando que ambos son departamentos pequeños, y que podría influir fuertemente el estilo de vida.

En nuestro estudio sólo logramos detectar 2% de antecedente de bajo peso al nacer, esto se debe al pobre registro de dicho factor, muchas veces por desconocimiento por parte de los padres o falta de la documentación del nacimiento (tabla 3.7).

En el 41% se encontró antecedente de IVU a repetición (tabla 3.8), esto coincide con diversos estudios que han demostrado su asociación con ERC explicado por la presencia de cicatrices renales secundarias al proceso infeccioso (29,40) y hay estudios que refieren que, dicha cicatriz renal es mayor cuando el

tratamiento es por vía oral (con cefalexina), con respecto al tratamiento por vía endovenoso (con cefotaxima) (RR 7,33; IC95% 1,00 a 54,01), (NNT 3; IC95% 2 a 12), ya que se ha observado asociación entre bacteriemia y cicatriz renal (18).

Dentro de las patologías subyacentes, las más frecuentes fueron las uropatías y dentro de ellas, la hidronefrosis y en segundo lugar las enfermedades renales, principalmente la hipoplasia renal y el síndrome nefrótico (tabla 3.26). Esto coincide con la literatura (Echeverry y cols), que describe que la principal causa son las malformaciones congénitas y dentro de ellas las uropatías obstructivas, la nefropatía por reflujo y la displasia-hipoplasia renal. Esto llama la atención, y refuerza la necesidad de tratamiento oportuno de dichas patologías, y en el caso del síndrome nefrótico, el control de infecciones (33).

Si bien es cierto que los datos proporcionados por Biopsia renal fueron escasos, dentro de ellos destaca la Glomeruloesclerosis focal y segmentaria (tabla 3.28). La literatura consultada (4), le atribuye el segundo lugar, en cuanto a etiología, a las nefropatías glomerulares primarias o secundarias en los niños mayores, en que destaca el síndrome nefrótico corticorresistente por esclerosis focal y segmentaria con o sin base genética. Se describe que puede estar presente en un 7-15% de los casos de Sd Nefrótico en niños, y que un 30-60% de los casos progresa a ERC en un periodo de 5-10 años, y puede recurrir tras el trasplante renal en un 20-25%.

En cuanto a los estudios de laboratorio, el 62% tenía hemoglobina igual o menor a 12 y el 18.4% menor de 9 (tabla 3.9), esto coincide con diferentes estudios que asocian anemia con progresión de la enfermedad renal, Warady (42), en su estudio sobre factores de rápida progresión de enfermedad renal, encontró asociación de anemia con reducción del tiempo de evolución hacia una enfermedad renal terminal. En nuestro estudio, el 43.4% tenía creatinina mayor de 3 (tabla 3.10), Warady (39), describe un promedio de 1.5 tanto para enfermedades glomerulares como no glomerulares, por lo que podríamos tener valores más

altos de creatinina en nuestra población. La relación proteína/creatinina fue mayor de 0.5 en 44.3% y mayor de 4 en 21.2% (tabla 3.11). Esto es relevante ya que hay estudios que refieren que la proteinuria es el principal marcador de progresión de daño renal, y que cualquier medida que frene la proteinuria, en teoría debería de frenar la progresión de la enfermedad renal (3). Algunos autores asocian una mayor relación Pr/Cr, con un descenso más rápido de la TFG en pacientes con hipodisplasia (3,42).

Encontramos PH sérico menor de 7.35 en 32.8% de los pacientes, un porcentaje más bajo que el descrito por Warady (42), de 56% de acidosis tanto en las de tipo glomerular como no glomerular (tabla 3.12). Briones L y cols, menciona que la acidosis se asocia con progresión de la ERC y es frecuente, especialmente cuando el FG cae por debajo de 30ml/ml/1.73 m² por excreción neta disminuida de ácidos. Pero una acidosis metabólica subclínica comienza tempranamente en ERC, escondida por buffers intracelulares y óseos (3).

El PCO₂ en su mayoría se encontraba por debajo de 35 (77.6%) (tabla 3.13), lo cual puede deberse a hiperventilación durante la acidosis metabólica, que puede presentarse en la ERC. Warady en su estudio menciona un promedio de 21mmHg. Nuestros hallazgos en el HCO₃ (tabla 3.14), coinciden con la literatura distintos estudios, ya que observamos un marcado descenso de Bicarbonato en los casos analizados (64%), en que predominan valores de 5-21.9. Chang y cols, refiere que el Bicarbonato es un importante marcador de progresión de enfermedad renal crónica y de mortalidad (5).

En tan solo un 17.4% encontramos albúmina menor de 3.1 y en la mayor parte (70.9%) fueron de 3.1-4.5 (tabla 3.15), lo cual coincide con Warrady (42), que describe un promedio de albúmina de 4.4. En otros estudios (Chao y cols) (6), se menciona que los pacientes con baja albúmina, eran más propensos que los que tenían albúmina sérica normal, a desarrollar IRA y a progresar de IRA a la etapa 4 de ERC. En dicho estudio, se asoció con 1.8 veces y 2.5 veces con aumento de los riesgos de IRA y la etapa 4CKD, respectivamente. Así también la hipoalbuminemia se asoció con un riesgo 1.5 veces mayor de muerte.

En un 25% encontramos sodio sérico de 110-135, por debajo de lo normal, lo cual puede deberse a hemodilución en muchos de los casos secundaria a la enfermedad renal (tabla 3.16). Ya que se observa retención hídrica y de sodio. Se describe que en los niños con patología estructural renal (uropatía obstructiva y displasia), incluso leves disminuciones del FG, pueden acompañarse de una elevada pérdida de sodio y agua (por déficit de capacidad de concentración) que conducirá a una depleción intravascular (3,33). En un 26% se encontraba potasio mayor 4.5 (tabla 3.17), Warady (42), en su estudio menciona un promedio de 4.4 en las cifras de potasio. Sobre todo, en fases terminales de la ERC se produce una hiperkalemia que amerita diálisis. En ocasiones, esto se compensa gracias a un hiperaldosteronismo secundario, que permite un intercambio de Na-K a nivel de túbulo distal y colector. En 36% se encontró valores de calcio por debajo de 8.7 y en 18.6% menor de 7.6 (tabla 3.18). Lo cual coincide con estudios previos, que a demás refieren que es un predictor de progresión de ERC (38,47,3).

En un 47.6% se encontró Magnesio por debajo de 1.7 (tabla 3.19). Esto coincide con la literatura disponible, que menciona, que no solo es frecuente la hipomagnesemia en los pacientes con ERC, sino que también se ha observado incrementado riesgo de sufrir algunas enfermedades como diabetes tipo 2, hipertensión arterial y arteriosclerosis. Es un importante captor de fósforo, y se ha relacionado la hipomagnesemia con niveles altos de fósforo, osteoporosis y calcificación vascular. La hipermagnesemia moderada parece tener efectos beneficiosos sobre la calcificación vascular y la mortalidad en pacientes con ERC. Se ha observado, a demás, niveles más bajos de hormona paratiroidea que pudiera tener efectos sobre el hueso (9).

Encontramos valores fósforo mayores de 4.2 en el 68.6%, que coincide con la literatura (42,38,47,3), que reportan elevación del mismo en la ERC y lo consideran un factor de progresión (tabla 3.20). En nuestro estudio observamos valores de urea mayores de 18 en un 84.4% y ácido úrico mayor de 7.3 en 26.9% (tabla 3.21 y 3.22). No existe una clara demostración que la urea en si misma tenga efectos nocivos. Paradójicamente, los índices que miden su eliminación

en diálisis (KtV, URR) son marcadores de mortalidad. En la actualidad, se reconocen 90 sustancias como toxinas urémicas. La dimetilarginina asimétrica (ADMA) es un inhibidor endógeno de la sintasa del óxido nítrico (NOS). Su acumulación en la ERC, disminuiría la producción de óxido nítrico (NO), potente vasodilatador, provocando disfunción endotelial. La homocisteína (Hcy) es un derivado de la desmetilación de la metionina. En la población general, es un factor predictivo de riesgo cardiovascular. En la ERC, sus niveles séricos aumentan a medida que declina la función renal. En los pacientes en diálisis, están permanentemente elevados (36).

Nuestros hallazgos reportan cifras altas de triglicéridos (52%) (tabla 3.23) y colesterol (49.4%) (tabla 3.24), con un porcentaje alto (29%) de colesterol HDL bajo (tabla 3.25). Estos valores se asemejan a los reportados por Warrady (42), ya que menciona Dislipidemia en el 42% de las enfermedades no glomerulares y 56% en las glomerulares. Los resultados obtenidos en este estudio se asemejan a los de diversos autores (7,50,46), que la llegan a incluir dentro de los predictores de progresión de ERC.

Las complicaciones encontradas con mayor frecuencia fueron: Peritonitis (31.8%), Sepsis (27.3%) y Neumonía (27.3%) (tabla 3.29). Las tres principales de causa infecciosa, lo cual confirma que las patologías infecciosas son frecuentes, sobre todo en grupos vulnerables como el paciente con ERC, por lo cual deben de realizarse mayores esfuerzos encaminados a prevenir las infecciones en estos pacientes.

El estadio de ERC más frecuente fue el V (24.3%) seguido del III, IV, II y I (tabla 3.30). Estos resultados difieren de los de Góngora-Ortega y cols (14), que valora la incidencia de ERC en 79 escuelas en niños <15 años. En su estudio predomina el estadio II (47%), seguido del III (26.3%), I (15.7%), IV y V (5.3% cada uno). Nuestros resultados confirman que estos pacientes acuden con estadios avanzados de ERC a este centro. El tipo de egreso más frecuente fue el alta (52.3%), un menor porcentaje egresó con cuidados paliativos (3.7%) (tabla

3.31). El promedio de estancia intrahospitalaria fue de 11.6 días (rango 1-72días) (tabla 3.32).

Una limitación de nuestro estudio es la falta de disponibilidad de los expedientes de pacientes fallecidos, así también la falta de información en algunos expedientes (peso al nacer, antecedente de prematurez, etc). Al tratarse de una fuente secundaria, no fue posible conocer mayores detalles sobre la evolución de los pacientes. Considero que este trabajo, marca una pauta para la realización de estudios comparativos, que determinen su impacto en la población infantil. Esto es importante para mejorar la comprensión de la enfermedad, e intervenir en su evolución, mediante la prevención de dichos factores.

X. CONCLUSIONES:

Los factores de progresión de enfermedad renal crónica encontrados fueron:

1. Factores demográficos y clínicos: edad 6-14 años, sexo masculino, procedencia de Managua, baja talla, antecedente de hipertensión arterial, IVU recurrente, uropatías y hallazgo de GEFS en reporte de biopsia.
 2. Las alteraciones de laboratorio: hiperuricemia, anemia, hiperfosfatemia, creatinina elevada, dislipidemia, Bicarbonato bajo, PCO2 bajo, hipercalemia, Proteinuria, acidosis, hipocalcemia, hipoalbuminemia, hipomagnesemia.
 3. Las complicaciones más frecuentes fueron peritonitis, Sepsis y Neumonía. El estadio de ERC más frecuente fue el V. La mayor parte de los pacientes fueron dados de alta y un pequeño porcentaje egresó con cuidados paliativos.
-

XI. RECOMENDACIONES:

Para los médicos:

Nuestro estudio muestra un inicio temprano de la enfermedad renal crónica. Es importante buscar factores de progresión de enfermedad renal desde antes del nacimiento, por medio de la ultrasonografía. Conociendo que las patologías subyacentes más frecuentes son las uropatías, es importante realizar un diagnóstico temprano de las malformaciones y obstrucciones de la vía urinaria, para evitar la progresión hacia daño renal y ERC. Debe de seleccionarse grupos de riesgo (Masculinos, prematuros, bajo peso al nacer, baja talla, IVU recurrente, antecedente de HTA...), en quienes se debe de incrementar los esfuerzos.

La mayoría de las complicaciones encontradas son de causa infecciosa, por lo que es necesario prevenir las infecciones, incluyendo las de tipo respiratorio, con ayuda de las medidas de higiene. Así también, proporcionar el tratamiento adecuado de las mismas, con seguimiento por medio de exámenes seriados. Se debe continuar la investigación en esta línea, por medio de estudios comparativos, para un mejor entendimiento de estos factores y determinar su impacto en nuestra población.

Para la sociedad:

Debe de haber un mejor conocimiento de la enfermedad en la sociedad, de los factores de riesgo que contribuyen a la aparición de la misma y a su progresión, así como de las medidas de prevención de estos factores.

El paciente con ERC es un paciente inmunológicamente vulnerable, que requiere de cuidados especiales y vigilancia continua. Requiere además de un régimen nutricional estricto, con restricción de sodio, proteínas y lípidos y cierta actividad física. Todo ello requiere del apoyo social a estos pacientes. Para que

esto sea posible es necesario concientizar a la población en general y a las instituciones encargadas. Estas campañas de concientización, deben de tener mayor promoción en zonas del país, en que se observa una mayor prevalencia de enfermedad renal (Managua, Chinandega, León, Granada, Masaya).

Para las instituciones Gubernamentales y no gubernamentales:

Para que se observen cambios estadísticos es necesario realizar proyectos interinstitucionales bien estructurados, que incluyan mejora en las condiciones de vida y de empleo de la población. Considero que la situación económica de las familias, es determinante, ya que de ella derivan los malos hábitos, condiciones inadecuadas de vivienda, infecciones, desnutrición, bajo nivel escolar, que se relacionan directamente con los factores de riesgo descritos en este trabajo.

XI. BIBLIOGRAFIA

1. Adelman RD, Restaino IG, Alon US, Blowey DL. Proteinuria and focal segmental glomerulosclerosis in severely obese adolescents. *J Pediatr* 2001; 138:481-485.
 2. Bachetta J, Harambat J, Cochat P, Salusky I, Wesseling-Perry K. The consequences of chronic kidney Disease on bone metabolism and growth in children. *Nephrol Dial Transplant* 2012; 27:3063-3071
 3. Briones L, López L, Adragna M. Enfermedad renal crónica en niños y adolescentes: Progresión, estrategias de prevención y renoprotección. *Medicina Infantil*. 2016;23(1)132-142.
 4. Cebrián-Ramos M, Zarauza-Santoveña A. Glomerulonefritis crónicas. *Protoc diagn ter pediatr*. 2014;1:315-32.
 5. Chang, T, Kang E, Kim H. et al. Low Serum Bicarbonate Predicts Residual Renal Function Loss in Peritoneal Dialysis Patients. *Medicine* 94(31):1276
 6. Chao M, Wang S, Parameswaran PK. Hypoalbuminemia: a risk factor for acute kidney injury development and progression to chronic kidney disease in critically ill patients. *Int Urol Nephrol*. 2017;49(2):295
 7. Correa T, Concentino D, Cuabro E. Comportamiento del perfil lipídico en pacientes con enfermedad renal crónica en estadios 2 a 4. Hospital central de Maracay, estado Aragua. Año 2012. *Comunidad y Salud*. 2013;11(2):38-46
 8. De Brito Ashurt I, O'Lone E, Kaushik T, Mc Cafferty K, Yaqoob MM. Acidosis: progression of chronic kidney disease and quality of life. *Pediatr Nephrol*. 2014; 30 (6), 873-879.
 9. De Francisco A, Rodríguez M. Magnesio y enfermedad renal crónica. *Nefrología*. 2013;33(3):389-399.
 10. Dotis J, Pavlaki A, Printza N. et al. Quality of life in children with chronic kidney disease. *Pediatr Nephrol*. 2016;31(12):2309-2316.
 11. Ece A, Tekes S, Gurkan F, Bilici M, Budak T. Polymorphisms of the angiotensin converting enzyme and angiotensin II type 1 receptor genes and
-

- renal scarring in non-uropathic children with recurrent urinary tract infection. *Nephrology (Carlton)*. 2005;10(4):377-81.
12. Fernández Cambor C, Melgosa Hijosa M. Enfermedad renal crónica en la infancia. Diagnóstico y tratamiento. *Protoc diagn ter pediatri*. 2014;1:385-401.
 13. García de Vinuesa S. Factores de progresión de la enfermedad renal crónica. Prevención secundaria. *Nefrología*. 2008;28(3):17-21
 14. Góngora-Ortega J, Serna Vela F, Gutierrez-Mendoza I. Prevalencia de enfermedad renal crónica en niños de Aguas Calientes, México. *Salud Pública Méx*. 2008; 50(6):436-437.
 15. Hallan S, Euser AM, Irgens LM, Finken MJJ, Holmen J, Dekker FW. Effect of intrauterine growth restriction on kidney function at Young adult age: the Nord Trøndelag Health (HUNT2) Study. *Am J Kidney Dis* 2008;51:10-20.
 16. Harambat J, van Stralen KJ, Kim JJ, Tizard EJ. Epidemiology of chronic kidney disease in children. *Pediatr Nephrol*. 2012; 27:363-73.
 17. Hirano D, Ishikura K, Uemura O. et al. Association between low birth weight and childhood-onset chronic kidney disease in Japan: a combined analysis of a nationwide survey for paediatric chronic kidney disease and the National Vital Statistics Report. *Nephrol Dial Transplant*. 2016;31(11):1895-1900.
 18. Hoberman A, Wald ER, Hickey RW, Baskin M, Charron M, Majd M, et al. Oral versus initial intravenous therapy for urinary tract infections in young febrile children. *Pediatrics*. 1999;104(1):79-86.
 19. Hodgson S, Nieuwenhuijsen MJ, Hansell A, Shepperd S, Flute T, Staples B, et al. Excess risk of kidney disease in a population living near industrial plants. *Occup Environ Med* 2004; 61:717-719.
 20. Hokken-Koelega AC, van Zaal MA, van Bergen W, et al. Final height and its predictive factors after renal transplantation in childhood. *Pediatr Res* 1994; 36: 323-8.
 21. Ivanova ON, Savvina NA, Egorova VE. et al. Features of chronic renal disease in children. *Wiad Lek*. 2016; 69(3):530-531.
-

22. Jacob S, Héry M, Protois JC, Rossert J, Stengel B. Effect of organic solvent exposure on chronic kidney disease progression: the GN-PROGRESS cohort study. *J Am Soc Nephrol* 2007; 18:274-281.
 23. KDIGO 2012. Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int Suppl.* 2013; 3:1.
 24. KDOQI. KDOQI clinical practice guidelines and clinical practice recommendations for diabetes and chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis* 2007;49(12):154
 25. Keijzer-Veen MG, Kleinveld HA, Lequin MH, Dekker FW, Nauta J, de Rijke YB, et al. Renal function and size at young adult age after intrauterine growth restriction and very premature birth. *Am J Kidney Dis* 2007; 50:542-51.
 26. Kraut JA, Madias NE. Consequences and therapy of the metabolic acidosis of chronic kidney disease. *Pediatr Nephrol.*2011;26:19-28.
 27. Martínez-Castelao A, Górriz JL, Bover J, et al. Documento de Consenso para la detección y manejo de la enfermedad renal crónica. *NEFROLOGIA* 2014; 34(2): 243-262.
 28. Ng DK, Moxey-Mims M, Warady BA, et al. Racial differences in renal replacement therapy initiation among children with a nonglomerular cause of chronic kidney disease. *Ann Epidemiol.* 2016;26(11):780-787.
 29. Orellana P, Baquedano P, Rangarajan V, Zhao JH, Eng ND, Fettich J, et al. Relationship between acute pyelonephritis, renal scarring, and vesicoureteral reflux. Results of a coordinated research project. *Pediatr Nephrol.* 2004;19(10):1122-6.
 30. Ortega-López P, Zamora-Martí I. Peso al nacer y su repercusión nefrológica. *NefroPlus* 2011;4:1-10
 31. Pérez-Clemente L, Herrera-Valdés C, Chong-López A. Marcadores de daño vascular y renal en orina en niños y adolescents obesos. *Revista cubana de pediatría.* 2013;86(2):168-178.
 32. Peterson JC, Adler S, Burkart JM, et al. for the modification of diet in renal disease (MDRD) Study Group: blood pressure control, proteinuria, and the progression of renal disease. *Ann Inter Med.* 1995;123:754-762.
-

33. Piedrahita Echeverry VM, Prada Meza MC, Vanegas Ruiz JJ. Causas de enfermedad renal crónica en niños atendidos en el Servicio de Nefrología Pediátrica del Hospital Universitario San Vicente de Paúl, de Medellín, Colombia, entre 1960 y 2010. *Iatreia*. 2011; 24(4): 347-352.
 34. Pietrement C, Allain-Launay E, Bacchetta J, et al. Diagnosis and management of chronic kidney disease in children: Guidelines of the French Society of Pediatric Nephrology. *Arch Pediatr*. 2016;23(11):1191-1200.
 35. Piyaphanee N, Ananboontarick C, Supavekin S. et al. Renal outcomes and risk factors for ESRD in children with rapidly progressive glomerulonephritis. *Pediatr Int*. 2016 Aug 20.
 36. Ribes, E. Fisiopatología de la insuficiencia renal crónica. *Anales de Cirugía Cardíaca y vascular*. 2004;10(1):8-76.
 37. Rodríguez MM, Gómez AH, Abitbol CL, Chandar JJ, Duara S, Zilleruelo GE. Histomorphometric analysis of postnatal glomerulogenesis in extremely preterm infants. *Pediatr Dev Pathol* 2004;7:17-25
 38. Tangri N, Lesley A, Hiebert B. et al. Dynamic predictive model for progression of CKD. *Am J Kidney Dis*. 2017;69(4):514-520.
 39. Tasic V, Janchevska A, Emini N, et al. Chronic kidney disease - pediatric risk factors. *Pril (Makedon Akad Nauk Umet Odd Med Nauki)*. 2016;37(1):9-13
 40. Vernon SJ, Coulthard MG, Lambert HJ, Keir MJ, Matthews JN. New renal scarring in children who at age 3 and 4 years had had normal scans with dimercaptosuccinic acid: follow up study. *BMJ*. 1997;315(7113):905-8.
 41. Vila A, Quintana M. Insuficiencia renal crónica. *An Pediatr Contin*. 2006;4(3):159-67
 42. Warady B, Abraham A, Schwartz G. et al. Predictors of Rapid Progression of Glomerular and Non- Glomerular Kidney Disease in Children: The CKiD Cohort. *Am J Kidney Dis*. 2015; 65(6): 878–888
 43. Warady BA, Chadha V. Chronic kidney disease in children: the global perspective. *Pediatr Nephrol*. 2007 Dec;22(12):1999-2009.
-

44. Wong C.J, Moxey-Mins M, Jerry-Fluxer J, Warady B, Furth S. CKiD(CKD in Children) Prospective Cohort Study: A Review of Current Findings. Am J Kidney Dis 2012;60(6):1002-1011.

Documentos de internet:

45. Areses Trapote R., Sanahuja Ibáñez M.J., Navarro M. Epidemiología de la enfermedad renal crónica no terminal en la población pediátrica española: Proyecto REPIR II. Nefrología (Madr.) [Internet]. 2010 [citado 2017 Mar 08] ;30(5): 508-517. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0211-69952010000500005&lng=es.
46. Benozzi S. Utilidad clínica de colesterol no-HDL y su incorporación al perfil lipídico básico. Cátedra Bioquímica. Universidad Nacional del Sur 2010; 44: 02. (Acceso directo 12-04-17). Disponible en: <http://www.hospitalpenna.com.ar>
47. Cano F, Rojo A, Ceballos M. Enfermedad renal crónica en pediatría y nuevos marcadores moleculares. Rev. chil. pediatr. [Internet]. 2012 Abr [citado 2017 Mar 08]; 83(2): 117-127. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062012000200002&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0370-41062012000200002>.
48. De la Cruz RO, Urbina JC, Sandoval DM. Comportamiento de la insuficiencia renal crónica en usuarios ingresados al servicio de nefrología del Hospital Infantil de Nicaragua Manuel de Jesús Rivera. Enero 2002 a Junio 2006. 2007. Disponible en: http://www.minsa.gob.ni/bns/monografias/2007/pediatria/Insuficiencia_Renal.pdf
49. Foley R, Parfrey P, Hefferton D, Kent G, Murray D, Barre P. Advance prediction of early death in patients starting maintenance dialysis. Am J
-

- KidneyDis 1994; 23: 836- 845. (Acceso directo 06-02-17). Disponible en: <http://www.suc.org.uy>.
50. Foley R, Parfrey P, Harnett J, Kent G, Murray D, Barre P. The prognostic importance of left ventricular geometry in uremic cardiomyopathy. J Am SocNephrol 1995; 5:2024-2031. (Acceso directo 20-07-16). Disponible en: <http://www.suc.org.uy>.
51. Guijarro C, Massy Z. La Hiperlipidemia como factor patogénico en la insuficiencia renal progresiva. Nefrología. 1998; 18 (1): 25-28. (Acceso el 11-11-16) Disponible en: <http://www.revistanefrología.com>
52. MSSSI. Documento marco sobre la enfermedad renal crónica (ERC) dentro de la estrategia de abordaje a la cronicidad en el SNS. [Internet]. 2015 Feb. [citado 2017 Mar 31]: 4-6. Disponible en: [http://www.msssi.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/pdf/Enfermedad Renal Cronica 2015.pdf](http://www.msssi.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/pdf/Enfermedad%20Renal%20Cronica%202015.pdf)
53. MINSA. Normativa-016. Norma y protocolo para el abordaje de la enfermedad renal crónica. 2009. Disponible en: <http://www.minsa.gob.ni/index.php/repository/Descargas-MINSA/Direcci%C3%B3n-General-de-Regulaci%C3%B3n-Sanitaria/Normas-Protocolos-y-Manuales/Normas-2009/Normativa---016-Norma-y-protocolo-para-el-abordaje-de-la-enfermedad-renal-cr%C3%B3nica/>
54. National Kidney Foundation. Clinical practice guideline update on diagnosis, evaluation, prevention and treatment of CKD-MBD. KDIGO 2016. Disponible en: http://kdigo.org/clinical_practice_guidelines/CKD-MBD%20Update/KDIGO%20CKD-MBD%20Update_Public%20Review_Final.pdf
55. Pasqualini T, Ferraris J. Insuficiencia renal crónica y crecimiento. Medicina (B. Aires) [Internet]. 2003 Dic [citado 2017 Mar 08]; 63(6): 731-736. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_art-text&pid=S0025-76802003000600011&lng=es.
-

56. Sánchez-Arévalo, S. *Evolución clínica de los pacientes trasplantados de riñón en el Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera "La Mascota" durante el periodo del 1 de Enero del 2002 al 31 de Diciembre 2015.* 2016. Disponible en: <http://repositorio.unan.edu.ni/1244/>
57. U.S. Renal Data System. *USRDS 2003 Annual data Report: Atlas of end-stage renal disease in the Unites States.* Bethesda, MD, National Institutes of Health, 2003, pp 1-560. Disponible en: https://www.usrds.org/published_articles.aspx

Libros:

58. Ordóñez Álvarez FA, Santos Rodríguez F. Manifestaciones clínicas y manejo conservador de la enfermedad renal crónica. En: Antón M, Rodríguez LM. *Nefrología Pediátrica. Manual Práctico*, 1.a ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010. p. 293-300.
-

XII. ANEXOS:

I. OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES

1. CARACTERIZAR DEMOGRAFICAMENTE Y CLINICAMENTE A LA POBLACION AFECTADA

VARIABLE	CONCEPTO	INDICADOR	ESCALA/VALOR
EDAD	Años o meses cumplidos al momento del diagnóstico	Expediente	<1 año 1-5 años 6-14 años 15 años o más
SEXO	Género al que pertenece	Expediente	Femenino, masculino
PESO	Medición de masa corporal al momento del diagnóstico de ERC	Expediente	Bajo peso: <Z-3 o p3 Normopeso: Z-3 - Z+3 o p3 - p97 Obeso: > Z+3 o p97
TALLA	Medición de longitud corporal al momento del diagnóstico de ERC	Expediente	Baja talla: <Z-3 o p3 Talla normal: Z-3 - Z+3 o p3 - p97 Talla alta: > Z+3 o p97
HIPERTENSION ARTERIAL	Tensión arterial elevada según parámetros establecidos para edad y sexo en 3 tomas distintas en un mes	Diagnóstico establecido o cifras tensionales elevadas para la edad en 3 tomas distintas en el expediente clínico	Si, No
PROCEDENCIA	Departamento o región donde vive el paciente	Expediente	Nombre del departamento o región
BAJO PESO AL NACER	Peso al nacer menor de 2500g	Expediente	Si, No
GLOMERULOPATIA	Alteración histopatológica del glomérulo renal	Reporte de patología	GEFS, NM, GNMP, GNRP
IVU RECURRENTE	2 episodios de IVU no complicada en los últimos 6 meses o 3 urocultivos positivos en el año anterior	Reportes de laboratorio o diagnóstico en el expediente clínico	Si, No
PATOLOGIAS SUBYACENTES	Enfermedad padecida por el paciente diferente de la enfermedad renal crónica	Diagnóstico en el expediente clínico	Nombre de la patología
CORTICORRESISTENCIA	Nefropatía refractaria al tratamiento con corticoides	Diagnóstico en el expediente clínico	Si, No

2. IDENTIFICAR ALTERACIONES DE LABORATORIO ASOCIADAS A PROGRESION DE ENFERMEDAD RENAL CRONICA

VARIABLE	CONCEPTO	INDICADOR	ESCALA/VALOR
HEMOGLOBINA	Cantidad de hemoglobina en eritrocitos	Reporte de laboratorio al momento del diagnóstico de ERC	< 9 g/dl 9-12 > 12
CREATININA	Medición de creatinina en sangre	Reporte de laboratorio al momento del diagnóstico de ERC	Menor de 0.5mg/dl 0.5-1 1.1-3 >3
RELACION P/C	Relación de proteínas/Creatinina en sangre	Reporte de laboratorio al momento del diagnóstico de ERC	<0.2 0.2-0.4 0.5-4 >4
PH SERICO	Medición de acidez sanguínea	Reporte de laboratorio al momento del diagnóstico de ERC	7.20-7.31 7.32-7.35 7.36-7.45 7.46-7.60
PCO2	Concentración de CO2 en sangre	Reporte de laboratorio al momento del diagnóstico de ERC	10-30 mmHg 30.1-35 35.1-60
BICARBONATO	Bicarbonato sérico	Reporte de laboratorio al momento del diagnóstico de ERC	5-21.9 Mmol/L 22-28 ≥28.1
ALBUMINA	Albúmina sérica	Reporte de laboratorio al momento del diagnóstico de ERC	1-3mg/dl 3.1-4.5 ≥4.6
SODIO	Sodio sérico	Reporte de laboratorio al momento del diagnóstico de ERC	110-135 Mmol/L 135-140 140-155
POTASIO	Potasio sérico	Reporte de laboratorio al momento del diagnóstico de ERC	2.5-3.5 Mmol/L 3.6-4.5 4.6-5.5 >5.5
CALCIO	Calcio sérico	Reporte de laboratorio al momento del diagnóstico de ERC	2-7.5 mg/dl 7.6-8.6 8.7-10.2 10.3-12
MAGNESIO	Magnesio sérico	Reporte de laboratorio al momento del diagnóstico de ERC	0.45-1.6 mg/dl 1.7-2.2 ≥2.3
FOSFORO	Fósforo sérico	Reporte de laboratorio al momento del diagnóstico de ERC	<2.4 mg/dl 2.4-4.1 4.2-5.5 ≥5.6

VARIABLE	CONCEPTO	INDICADOR	ESCALA/VALOR
UREA	Urea sérica	Reporte de laboratorio al momento del diagnóstico de ERC	5-18mg/dl 18.1-50 51-100 >100
ACIDO URICO	Acido úrico sérico	Reporte de laboratorio al momento del diagnóstico de ERC	< 3.4 mg/dl 3.5-7.2 ≥7.3
TRIGLICERIDOS	Triglicéridos séricos	Reporte de laboratorio al momento del diagnóstico de ERC	≤150 mg/dl 151-250 251-350 >350
COLESTEROL TOTAL	Colesterol sérico total	Reporte de laboratorio al momento del diagnóstico de ERC	80-170 mg/dl 171-200 ≥201
COLESTEROL HDL	Colesterol sérico HDL	Reporte de laboratorio al momento del diagnóstico de ERC	<35 mg/dl 35-60 61-100 >60

3. CONOCER LA EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD DE LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL CRONICA

VARIABLE	CONCEPTO	INDICADOR	ESCALA/VALOR
COMPLICACIONES	Patologías adquiridas durante la hospitalización	Expediente clínico	Peritonitis, Sepsis, trombosis, neumonía, etc.
ESTADIO DE ERC (KDIGO)	Grado de afectación renal, según los criterios establecidos por KDIGO	Expediente clínico	I=TFG≥90ml/min/1.73m ² II=60-89 III=30-59 IV=15-29 V=<15
TASA DE FILTRACION GLOMERULAR (TFG)	Indice de filtración de la creatinina por área de superficie corporal	Expediente clínico	ml/min/1.73m ²
TIPO DE EGRESO	Forma en que el paciente egresa de la unidad	Expediente clínico	Alta Defunción Abandono Paliativo
ESTANCIA INTRAHOSPITALARIA	Tiempo en que el paciente permanece hospitalizado	Copia de epicrisis o acta de defunción	No de días

II. FICHA DE RECOLECCION DE DATOS



Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota”

Nombre del Estudio: Factores asociados a progresión de enfermedad renal crónica en pacientes atendidos en el servicio de Nefrología HIMJR en el periodo 2011-2016.

Autor: Dra Gladys María Lira Ramos

NOMBRE:	EXPEDIENTE:	NO DE FICHA:
1. DATOS DEMOGRAFICOS Y CLINICOS		
EDAD	Edad en años o meses:	
SEXO	Femenino, masculino	
PESO	Peso en Kg:	
TALLA	Talla en cm:	
HIPERTENSION ARTERIAL	Si___, no___	
PROCEDENCIA	Departamento o región:	
BAJO PESO AL NACER	Peso al nacer en gramos:	
GLOMERULOPATIA	Si___, No___ GEFS___ NM___ GNMP___ GNRP___	
IVU RECURRENTE	Si___, No___	
PATOLOGIAS SUBYACENTES	Si___, No___ Nombrar:	
CORTICORRESISTENCIA	Si___, No___	

2. DATOS DE LABORATORIO	Valor
HEMOGLOBINA	
CREATININA	
RELACION P/C	
PH SERICO	

2. DATOS DE LABORATORIO	Valor
PCO2	
BICARBONATO	
ALBUMINA	
SODIO	
POTASIO	
CALCIO	
MAGNESIO	
FOSFORO	
UREA	
ACIDO URICO	
TRIGLICERIDOS	
COLESTEROL TOTAL	
COLESTEROL HDL	

3. EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD	
COMPLICACIONES	Nombrar:
ESTADIO DE ERC (KDIGO 2012)	I_, II_, III_, IV_, V_
TASA DE FILTRACION GLOMERULAR (TFG)	
TIPO DE EGRESO	Alta Defunción Abandono Paliativo
ESTANCIA INTRAHOSPITALARIA	No de días:

III. RESULTADOS DEL ESTUDIO

Tabla 1. Distribución por edad de pacientes con ERC atendidos en HIMJR 2011-2016

edad	Frecuencia	Porcentaje
<1 año	5	4.7
1-5 años	20	18.7
6-14 años	50	46.7
≥15	32	29.9
Total	107	100.0

(Fuente: Base de datos)

Tabla 2. Distribución por sexo de pacientes con ERC atendidos en HIMJR 2011-2016

sexo	Frecuencia	Porcentaje
femenino	40	37.4
masculino	67	62.6
Total	107	100.0

(Fuente: Base de datos)

Tabla 3. Distribución por peso para la edad de pacientes con ERC atendidos en HIMJR 2011-2016

peso	Frecuencia	Porcentaje
Bajo: <Z-3 o p3	18	16.8
Normal: Z-3 a Z+3 o p3-97	84	78.5
Obeso: >Z+3 o p97	5	4.7
Total	107	100.0

(Fuente: Base de datos)

Tabla 4. Distribución por talla para la edad de pacientes con ERC atendidos en HIMJR 2011-2016

talla	Frecuencia	Porcentaje
Talla baja: <Z-3 o p3	46	43.0
talla normal: Z-3 a Z+3 o p3-p97	47	43.9
talla alta: >Z+3 o p97	4	3.7
ND	10	9.3
Total	107	100.0

(Fuente: Base de datos)

Tabla 5. Frecuencia de Hipertensión arterial en pacientes con ERC atendidos en HIMJR 2011-2016

Hipertensión arterial	Frecuencia	Porcentaje
si	33	30.8
no	74	69.2
Total	107	100.0

(Fuente: Base de datos)

Tabla 6. Distribución geográfica de pacientes con ERC atendidos en HIMJR 2011-2016

Procedencia	Frecuencia	Porcentaje
managua	30	35.7
leon	7	8.3
chinandega	9	10.7
granada	6	7.1
masaya	6	7.1
matagalpa	4	4.8
jinotega	3	3.6
esteli	4	4.8
ocotal	1	1.2
RAAN	1	1.2
RAAS	4	4.8
carazo	4	4.8
chontales	2	2.4
boaco	2	2.4
Rivas	1	1.2
Total	84	100.0
ND	23	
Total	107	

(Fuente: Base de datos)

Tabla 7. Antecedente de bajo peso al nacer en pacientes con ERC atendidos en HIMJR 2011-2016

Bajo peso al nacer	Frecuencia	Porcentaje
si: <2500g	2	1.9
no: ≥2500g	42	39.3
no datos	63	58.9
Total	107	100.0

(Fuente: Base de datos)

Tabla 8. Antecedente de infección de vías urinarias en pacientes con ERC atendidos en HIMJR 2011-2016

Infección de vías urinarias	Frecuencia	Porcentaje
si	44	41.1
no	63	58.9
Total	107	100.0

(Fuente: Base de datos)

Tabla 9. Valores de Hemoglobina en pacientes con ERC atendidos en HIMJR 2011-2016

hemoglobina	Frecuencia	Porcentaje
<9	19	18.4
9 a 12	45	43.7
> 12	39	37.9
Total	103	100.0
ND	4	
Total	107	

(Fuente: Base de datos)

Tabla 10. Valores de creatinina plasmática en pacientes con ERC atendidos en HIMJR 2011-2016

creatinina	Frecuencia	Porcentaje
< 0.5	2	1.9
0.5-1	28	26.4
1.1--3	30	28.3
>3	46	43.4
Total	106	100.0
ND	1	
Total	107	

(Fuente: Base de datos)

Tabla 11. Valores de índice de proteína/creatinina en orina de pacientes con ERC atendidos en HIMJR 2011-2016

Relación proteína/creatinina	Frecuencia	Porcentaje
<0.2	13	25.0
0.2-0.4	16	30.8
0.5-4	12	23.1
>4	11	21.2
Total	52	100.0
ND	55	
Total	107	

(Fuente: Base de datos)

Tabla 12. Valores de PH sérico de pacientes con ERC atendidos en HIMJR 2011-2016

PH sérico	Frecuencia	Porcentaje
7.20-7.31	13	19.4
7.32-7.35	9	13.4
7.36-7.45	31	46.3
7.46-7.60	14	20.9
Total	67	100.0
ND	40	
Total	107	

(Fuente: Base de datos)

Tabla 13. Valores de PCO2 sérico de pacientes con ERC atendidos en HIMJR 2011-2016

Presión de CO2	Frecuencia	Porcentaje
10-30	36	53.7
30.1-35	16	23.9
35.1-60	15	22.4
Total	67	100.0
ND	40	
Total	107	

(Fuente: Base de datos)

Tabla 14. Valores de Bicarbonato sérico en pacientes con ERC atendidos en HIMJR 2011-2016

Bicarbonato	Frecuencia	Porcentaje
5-21.9	43	64.2
22-28	21	31.3
≥28.1	3	4.5
Total	67	100.0
ND	40	
Total	107	

(Fuente: Base de datos)

Tabla 15. Valores de albúmina plasmática en pacientes con ERC atendidos en HIMJR 2011-2016

albúmina	Frecuencia	Porcentaje
1-3	15	17.4
3.1-4.5	61	70.9
≥4.6	10	11.6
Total	86	100.0
ND	21	
Total	107	

(Fuente: Base de datos)

Tabla 16. Valores de sodio sérico en pacientes con ERC atendidos en HIMJR 2011-2016

sodio	Frecuencia	Porcentaje
110-135	22	25.0
135.1-140	36	40.9
140.1-155	30	34.1
Total	88	100.0
ND	19	
Total	107	

(Fuente: Base de datos)

Tabla 17. Valores de potasio sérico en pacientes con ERC atendidos en HIMJR 2011-2016

potasio	Frecuencia	Porcentaje
2.5-3.5	12	13.6
3.6-4.5	53	60.2
4.6-5.5	22	25.0
>5.5	1	1.1
Total	88	100.0
ND	19	
Total	107	

(Fuente: Base de datos)

Tabla 18. Valores de calcio sérico en pacientes con ERC atendidos en HIMJR 2011-2016

calcio	Frecuencia	Porcentaje
2-7.5	16	18.6
7.6-8.6	15	17.4
8.7-10.2	41	47.7
10.3-12	14	16.3
Total	86	100.0
ND	21	
Total	107	

(Fuente: Base de datos)

Tabla 19. Valores de Magnesio sérico en pacientes con ERC atendidos en HIMJR 2011-2016

magnesio	Frecuencia	Porcentaje
0.45-1.6	10	47.6
1.7-2.2	3	14.3
≥2.3	8	38.1
Total	21	100.0
ND	86	
Total	107	

(Fuente: Base de datos)

Tabla 20. Valores de fósforo sérico en pacientes con ERC atendidos en HIMJR 2011-2016

fósforo	Frecuencia	Porcentaje
<2.4	5	5.8
2.4-4.1	22	25.6
4.2-5.5	33	38.4
≥5.6	26	30.2
Total	86	100.0
ND	21	
Total	107	

(Fuente: Base de datos)

Tabla 21. Valores de Urea plasmática en pacientes con ERC atendidos en HIMJR 2011-2016

urea	Frecuencia	Porcentaje
5-18	15	15.6
18.1-50	35	36.5
51-100	22	22.9
>100	24	25.0
Total	96	100.0
ND	11	
Total	107	

(Fuente: Base de datos)

Tabla 22. Valores de ácido úrico sérico en pacientes con ERC atendidos en HIMJR 2011-2016

ácido úrico	Frecuencia	Porcentaje
<3.4	11	11.8
3.5-7.2	57	61.3
≥7.3	25	26.9
Total	93	100.0
ND	14	
Total	107	

(Fuente: Base de datos)

Tabla 23. Valores plasmáticos de triglicéridos en pacientes con ERC atendidos en HIMJR 2011-2016

triglicéridos	Frecuencia	Porcentaje
≤150	40	47.6
151-250	23	27.4
251-350	7	8.3
>350	14	16.7
Total	84	100.0
ND	23	
Total	107	

(Fuente: Base de datos)

Tabla 24. Valores plasmáticos de colesterol en pacientes con ERC atendidos en HIMJR 2011-2016

colesterol	Frecuencia	Porcentaje
80-170	43	50.6
171-200	16	18.8
≥201	26	30.6
Total	85	100.0
ND	22	
Total	107	

(Fuente: Base de datos)

Tabla 25. Valores plasmáticos de colesterol HDL en pacientes con ERC atendidos en HIMJR 2011-2016

colesterol HDL	Frecuencia	Porcentaje
<35	11	28.9
35-60	17	44.7
61-100	10	26.3
Total	38	100.0
ND	69	
Total	107	

(Fuente: Base de datos)

Tabla 26. Tipos de patologías subyacentes en pacientes con ERC atendidos en HIMJR 2011-2016

patologías subyacentes		Frecuencia	Porcentaje
Sistémicas	cardiopatías	8	12.9
	diabetes	1	1.6
	tumor de Wilms	1	1.6
	osteodistrofia	1	1.6
	Sd Turner	1	1.6
	Sd Prune Belli	2	3.2
	Sd Silver Russel	1	1.6
Urológicas	hidronefrosis	19	30.6
	uropatía obstructiva	5	8.1
	vejiga neurógena	3	4.8
	doble sistema colector	1	1.6
Renales	hipoplasia renal	9	14.5
	síndrome nefrótico	6	9.7
	riñón poliquístico	3	4.8
	ATR	1	1.6
	Total	62	100.0
	ND	45	
Total		107	

ATR: Acidosis tubular renal (Fuente: Base de datos)

Tabla 27. Antecedente de corticorresistencia en pacientes con ERC y Sd. Nefrótico atendidos en HIMJR 2011-2016

Corticorresistencia	Frecuencia	Porcentaje
si	3	50.0
no	3	50.0
Total	6	100.0
ND	101	
Total	107	

(Fuente: Base de datos)

Tabla 28. Tipos de lesiones histológicas renales de pacientes con ERC atendidos en HIMJR 2011-2016

lesión histopatológica	Frecuencia	Porcentaje
GEFS	4	100.0
ND	103	
Total	107	

(Fuente: Base de datos)

Tabla 29. Tipos de complicaciones manifestadas en pacientes con ERC atendidos en HIMJR 2011-2016

Complicaciones	Frecuencia	Porcentaje
Peritonitis	7	31.8
Sepsis	6	27.3
Trombosis	1	4.5
Neumonía	6	27.3
Pericarditis	1	4.5
Encefalopatía	1	4.5
Total	22	100.0
ND	85	
Total	107	

(Fuente: Base de datos)

Tabla 30. Estadíos de ERC (KDIGO)

Estadío KDIGO	Frecuencia	Porcentaje
I	12	11.2
II	16	15.0
III	24	22.4
IV	19	17.8
V	26	24.3
Total	97	90.7
ND	10	9.3
Total	107	100.0

(Fuente: Base de datos)

Tabla 31. Tipos de egreso de pacientes con ERC atendidos en HIMJR 2011-2016

Tipo de egreso	Frecuencia	Porcentaje
paliativo	4	3.7
alta	56	52.3
Total	60	56.1
ND	47	43.9
Total	107	100.0

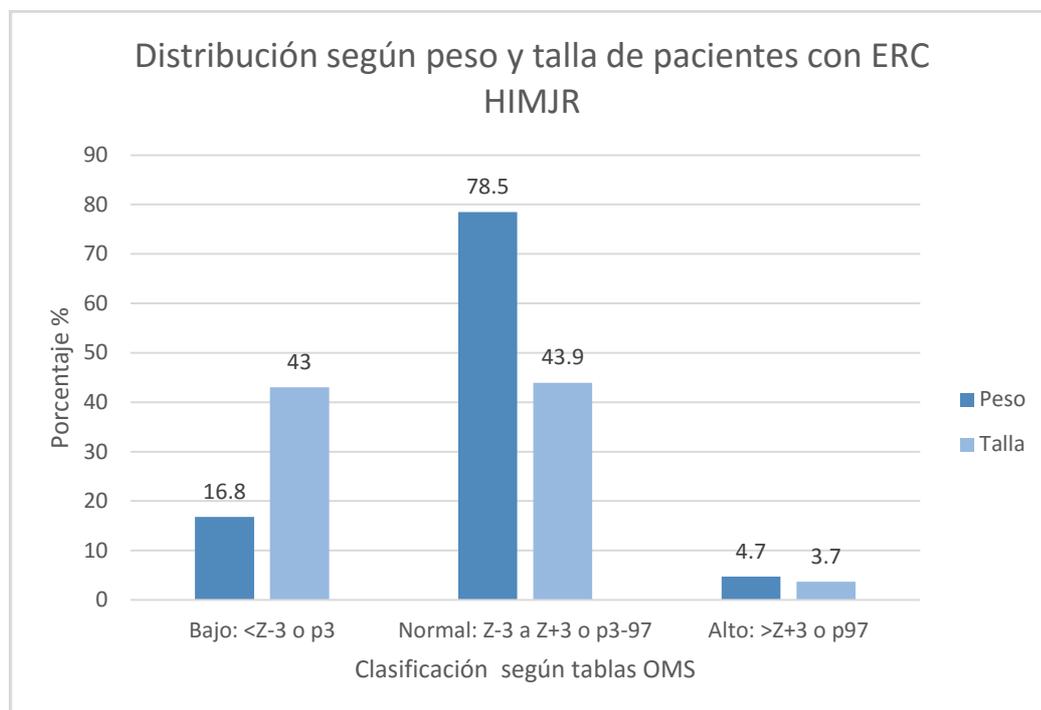
(Fuente: Base de datos)

Tabla 32. Parámetros clínicos y de laboratorio de pacientes con ERC atendidos en HIMJR 2011-2016

Párametros clínicos y de laboratorio	N	Rango	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
Peso al nacer	22	2910.0	1590.0	4500.0	3099.409	689.6349
TG	84	581.0	33.0	614.0	205.451	139.2635
Cholesterol	84	473.5	28.5	502.0	186.211	74.6762
Sodio	88	42.30	110.70	153.00	138.2057	5.65694
talla	97	124.0	50.0	174.0	126.101	28.1628
urea	99	344.0	6.0	350.0	74.709	63.7032
Col HDL	38	124.1	10.9	135.0	50.339	23.0712
TFG	97	145.10	3.40	148.50	45.1868	37.00623
peso	107	81.0	1.7	82.7	31.310	18.3937
PCO2	67	50.5	10.2	60.7	30.704	7.7929
HCO3	68	28.7	5.1	33.8	19.835	5.5244
IMC	97	29.1	6.8	35.9	18.160	4.7075
Estancia intrahospitalaria	26	71	1	72	11.58	15.381
Hb	103	12.7	6.1	18.8	11.317	2.4405
edad	107	20.9	.1	21.0	10.359	5.3892
Calcio	87	11.6	1.1	12.7	8.733	1.9057
PH	68	.39	7.20	7.59	7.4046	.08324
Acido úrico	93	21.3	.1	21.3	6.101	2.8859
Fósforo	87	30.0	1.6	31.6	5.395	3.5134
Potasio	88	7.30	2.70	10.00	4.2147	.82132
Albúmina	86	3.9	1.2	5.1	3.730	.8429
Creatinina	106	17.90	.40	18.30	3.6730	3.64109
R P/Cr	52	19.69	.01	19.70	2.4154	4.69067
Mg	22	5.85	.45	6.30	2.2364	1.60021

(Fuente: Base de datos)

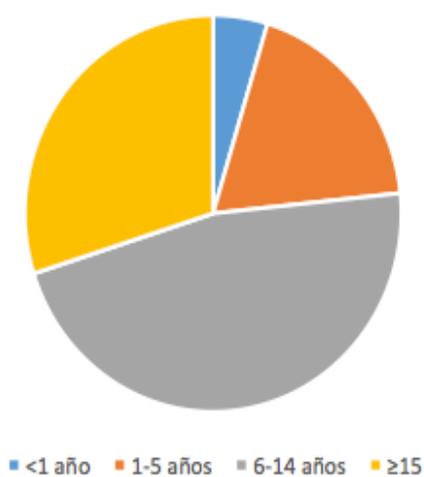
Gráfico 1. Distribución de pacientes con ERC según peso y talla HIMJR 2011-2016



(Fuente: Base de datos)

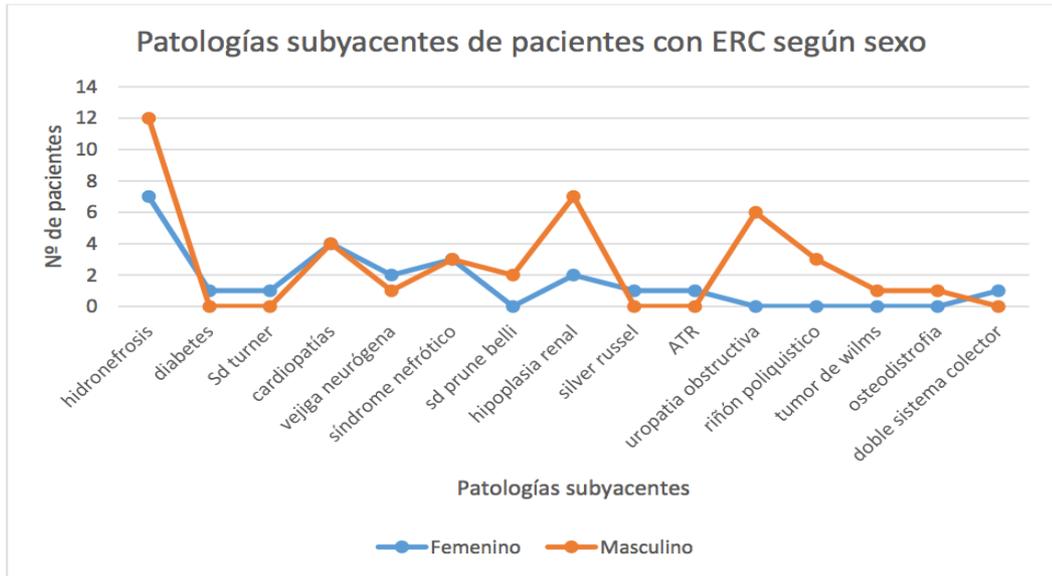
Gráfico 2. Distribución de pacientes con ERC según edad HIMJR 2011-2016

Distribución por edad de pacientes con ERC



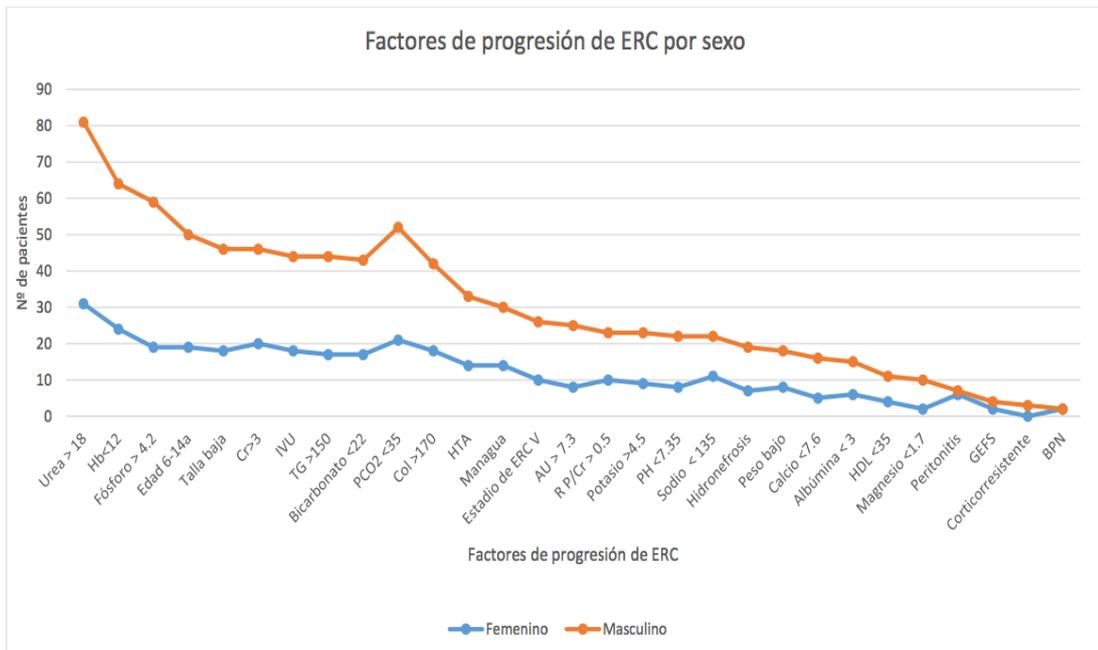
(Fuente: Base de datos)

Gráfico 3. Patologías subyacentes de pacientes con ERC según sexo HIMJR 2011-2016



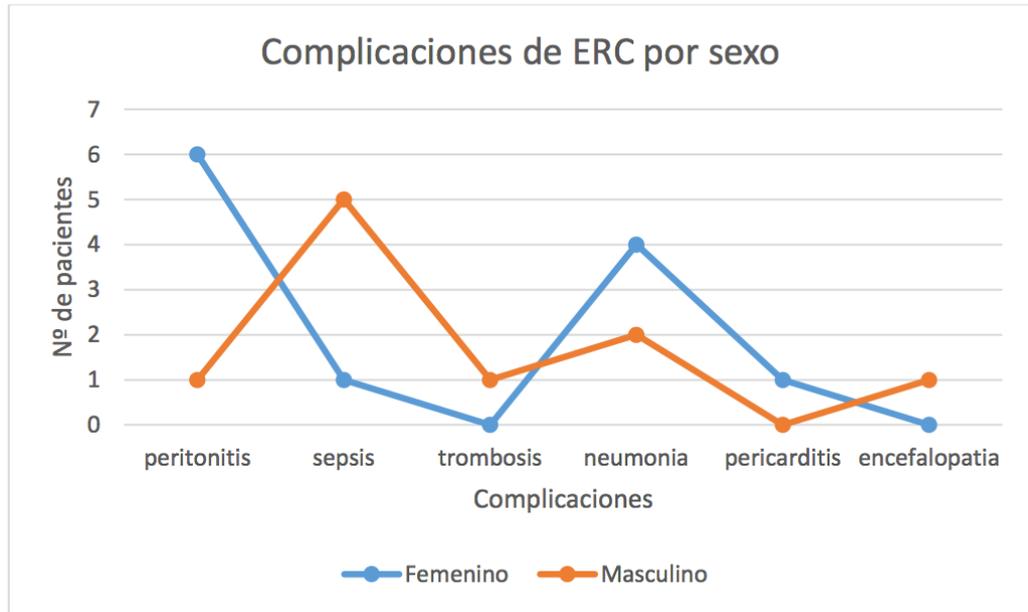
(Fuente: Base de datos)

Gráfico 4. Factores de progresión de ERC según sexo HIMJR 2011-2016



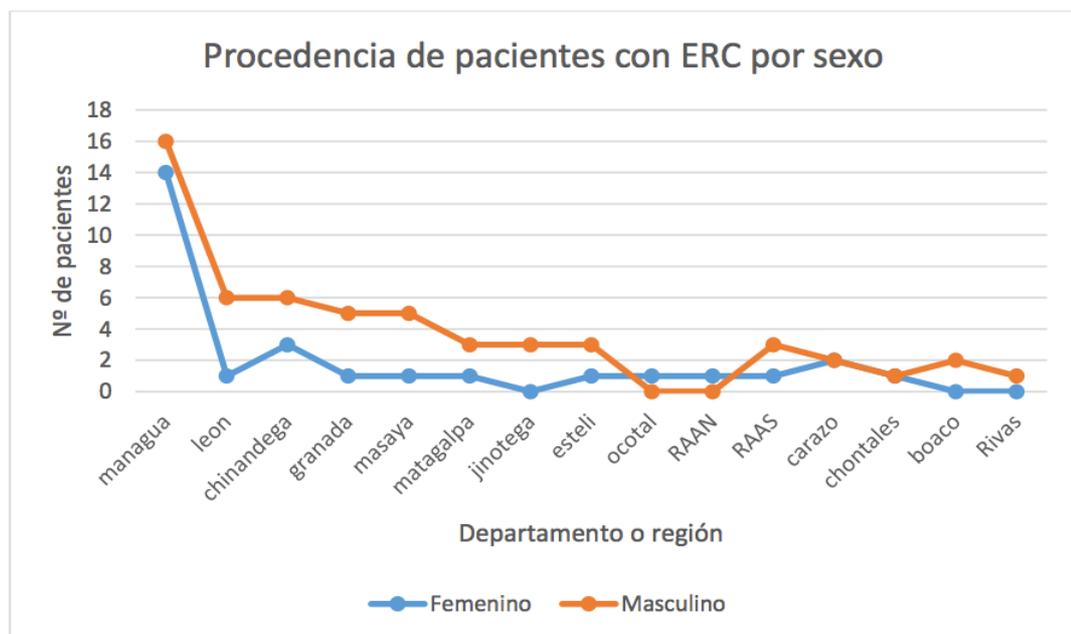
(Fuente: Base de datos)

Gráfico 5. Complicaciones en pacientes con ERC según sexo HIMJR 2011-2016



(Fuente: Base de datos)

Gráfico 6. Procedencia de pacientes con ERC según sexo HIMJR 2011-2016



(Fuente: Base de datos)