

2. Insuficiencia renal crónica en el paciente pediátrico

CHRONIC RENAL INSUFFICIENCY IN THE PAEDIATRIC PATIENT

Estefanía Domínguez Gómez

Graduada en Enfermería por la Universidad de Burgos.

RESUMEN

La insuficiencia renal crónica definida como la reducción progresiva, permanente e irreversible de la tasa de filtrado glomerular, supone una patología de gran impacto en la población pediátrica al repercutir tanto en el crecimiento y desarrollo cognitivo como en la calidad de vida y a nivel socio-familiar. Actualmente, estudios como el "Quality of Life in Chronic Kidney disease children using assessment Pediatric Quality Of Life Inventory 2019" estiman una prevalencia de 82 casos al año por millón de niños, diagnosticándose principalmente a varones debido a causas estructurales.

A menudo se desarrolla como resultado de una enfermedad congénita (en menores de 5 años), adquirida como las glomerulopatías (en mayores de 5 años) o hereditaria, manifestándose a través de alteraciones en la composición de sangre y orina, así como en los estudios de imagen o en los marcadores de daño renal, modificando el equilibrio acidobásico e hidroelectrolítico al mismo tiempo que sistemas como el cardiovascular, gastrointestinal, hematológico, neurológico o endocrino.

Finalmente, conforme progresa la enfermedad, junto al tratamiento farmacológico y modificación de estilos de vida (dieta, actividad física, etc...) resultan necesarias terapias de reemplazo renal como la diálisis peritoneal o la hemodiálisis, planteándose el trasplante renal como tratamiento de elección ante un estadio terminal.

Palabras clave: Insuficiencia renal crónica, pediatría, terapias de reemplazo renal, diálisis, trasplante renal.

ABSTRACT

Chronic renal failure defined as progressive, permanent and irreversible glomerular filtration rate, is a pathology of great impact on the pediatric population by affecting both growth and cognitive development and quality of life and at the so-

cio-family level. Currently, studies such as the "Quality of Life in Chronic Kidney disease children using assessment Pediatric Quality Of Life Inventory 2019" estimate a prevalence of 82 cases per year per million children, diagnosed mainly in boys due to structural causes.

It often develops as a result of a congenital disease (in children under 5 years old), acquired as glomerulopathies (in children over 5 years old) or hereditary, manifesting through alterations in the composition of blood and urine, as well as in imaging studies or markers of kidney damage, modifying the acid-base and hydroelectrolytic balance at the same time as systems such as cardiovascular, gastrointestinal, hematological, neurological or endocrine.

Finally, as the disease progresses, along with pharmacological treatment and lifestyle modification (diet, physical activity, etc...) renal replacement therapies such as peritoneal dialysis or hemodialysis are necessary, considering renal transplantation as a treatment of choice at a terminal stage.

Keywords: Chronic renal failure, pediatric, renal replacement therapies, dialysis, kidney transplant.

¿QUÉ ES LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA?

La enfermedad renal crónica se define como: "El daño renal por 3 o más meses, caracterizado por cambios estructurales y funcionales (o ambos) del riñón, con o sin disminución de la filtración glomerular, manifestado por anomalías patológicas o marcadores de daño renal, incluidas las alteraciones en la composición de la sangre y de la orina o en los estudios por imágenes". Se trata de un daño renal irreversible y progresivo el cual al debutar en la infancia repercute en aspectos como el crecimiento y desarrollo cognitivo del niño, en su calidad de vida y en el ámbito socio-familiar (1).

En función de la causa subyacente responsable, se observa un ritmo de progresión de la enfermedad diferente (2). Pudiéndose presentar los síntomas de forma aguda o bien tener un inicio insidioso, o incluso diagnosticarse de forma casual tras un examen de rutina (1). De esta forma, en el caso de niños con trastornos congénitos, la progresión es más lenta que en los que presentan una nefropatía adquirida (por ejemplo enfermedad glomerular), por lo que las anomalías congénitas de riñón y tracto urinario se postulan como causas menos frecuentes de enfermedad renal en la etapa terminal frente a otras etapas menos avanzadas de la insuficiencia renal crónica (2).

Esta patología supone la evolución hacia la pérdida total de la función renal, lo que puede causar tensión arterial elevada o acumulación de productos de desecho en el organismo (3), siendo necesario el tratamiento sustitutivo (tales como la diálisis o el trasplante renal) en los estadios finales. Epidemiológicamente son escasos los datos que se tienen de esta afección en edad pediátrica, si bien, se determina una incidencia mayor en varones, siendo las anomalías estructurales la causa más frecuente (1).

Así mismo, cuenta con una prevalencia en población pediátrica de aproximadamente 82 casos al año por millón de niños de acuerdo al Quality of Life in Chronic Kidney disease children using assessment Pediatric Quality Of Life Inventory 2019, estimándose para el 2040 como la quinta causa más común de años de vida perdidos a nivel mundial (4).

FISIOPATOLOGÍA

En relación a los mecanismos implicados en el desarrollo y progresión de la insuficiencia renal crónica, cabe destacar el papel de los riñones, órganos encargados de mantener el equilibrio de líquidos en el cuerpo, eliminando los residuos y toxinas de la circulación sanguínea mediante la producción de orina. Así mismo, se encargan de la producción de hormonas, las cuales estimulan la creación de glóbulos rojos en la médula ósea y el fortalecimiento de huesos (5). Sin embargo, en la insuficiencia renal los riñones pierden la capacidad de realizar dichas funciones eficazmente, por lo que la acumulación de residuos tóxicos puede causar un desequilibrio de carácter químico en la sangre, resultando fatal si no se trata (5).

Es decir, a medida que disminuye el filtrado glomerular, también se reduce la excreción de hidrogeniones mientras que se incrementa la pérdida de bicarbonato conduciendo a una acidosis metabólica. Dicha situación también puede desencadenarse por factores como la ingesta excesiva de proteína de origen animal, el estado catabólico (infección, malnutrición) o el hiperparatiroidismo. Conforme se mantiene el estado de acidosis se incrementa el catabolismo, la inflamación, el hiperparatiroidismo, el hipocrecimiento y la pérdida ósea de calcio. Si bien, en circunstancias normales, alrededor del 99% del sodio filtrado se reabsorbe a nivel tubular, manteniendo su control hasta estadios finales en los cuales se da una retención de agua y sodio produciéndose una sobrecarga de volumen.

Al igual que el sodio, el potasio es capaz de mantener cierta homeostasia, debido a un fenómeno de hiperaldosteronismo secundario por parte del riñón, en el que se incrementa el intercambio de sodio-potasio a nivel del túbulo distal y colector. Sin embargo, cabe destacar como excepción, los casos de niños con patología estructural y tubulointersticial crónica, quienes experimentan una elevada pérdida de agua y sodio, lo cual conlleva una reducción de volumen, así como hiperpotasemia y acidosis metabólica (1).

EPIDEMIOLOGÍA

A nivel epidemiológico, la cantidad de datos registrados acerca de la insuficiencia renal crónica en población pediátrica continúa siendo limitada, ya que muchos casos en estadio inicial no se registran, procediendo la mayor parte de ésta de registros de terapia de reemplazo renal, además de presentar una incidencia/prevalencia que varía considerablemente de unas regiones a otras del mundo (2,6).

Por lo tanto, se carece de unas cifras exactas en población pediátrica en lo que a incidencia y prevalencia de insuficiencia renal crónica (estadios 2 a 5) se refiere (2) por lo que su definición y clasificación en estadios se extrapolan a partir de las guías de adultos con ciertas modificaciones (7).

Sin embargo, se tiene constancia de que el número de casos de insuficiencia renal crónica en población infantil se ha incrementado en los últimos años, afectando mayoritariamente a niños procedentes de familias de nivel socio-económico bajo, destacando las uropatías como la etiología más frecuente en la infancia (8).

Según algunos estudios poblacionales el porcentaje de niños afectados por esta patología (en cualquiera de sus etapas) ascendería al 1%, siendo el riesgo de mortalidad unas 30 veces mayor en este perfil de paciente frente a la población pediátrica sana en general.

Así, trastornos congénitos como las anomalías congénitas del riñón y de tracto urinario o las nefropatías hereditarias constituirían de la mitad a dos tercios de las causas de insuficiencia renal crónica pediátrica en países de ingresos medios y altos, mientras que en los de ingresos bajos los desencadenantes serían las nefropatías adquiridas (2).

Sin embargo, asociaciones como la Asociación Española de Pediatría (*AEP*) estima que las anomalías estructurales son responsables de la mitad de los casos de insuficiencia renal crónica detectados en la infancia (58% *REPIR II*), junto a las enfermedades renales quísticas y hereditarias (16%), las enfermedades vasculares (9%) y las glomerulopatías primarias o secundarias (4%) (1).

Estadísticamente, los registros europeos determinan incidencias de insuficiencia renal crónica de 10-12 pacientes por millón en población pediátrica y prevalencias en torno a 59-74 pacientes por millón, mientras que el registro español *REPIR II*, revela una prevalencia de enfermedad renal crónica no terminal superior a 128 pacientes por millón y en su análisis desarrollado entre 2007 y 2017 indica una incidencia de 8,23 pacientes por millón y una prevalencia de 113,6 persona por millón al incluir los estadios más precoces (1,9).

Además, organismos como el Registro Europeo de Diálisis y Trasplante calcula que el número de niños menores de 15 años con insuficiencia renal crónica asciende de 23 a 65 niños por millón, de los cuales 4,6 por millón entran a formar parte de un programa de tratamiento sustitutivo renal, además de experimentarse un incremento de menores de 5 años sometidos a trasplante renal, de un 4,7% a un 14% (10,11).

En relación al sexo al que más frecuentemente afecta esta patología, se concluye que el 65% de los pacientes son varones (según *REPIR II*) y de origen caucásico en el caso de España, mientras que en Norteamérica la incidencia es 2-3 veces mayor en raza afroamericana. Esto se debe a la presencia de un genotipo de riesgo como es el gen de la apolipoproteína 1 (*APOL1*) ligado a una mayor incidencia. Así en regiones de Australia y Nueva Zelanda, también se ha observado un riesgo mayor en población indígena o maorí (1).

ETIOLOGÍA

La enfermedad renal crónica en paciente pediátrico es cada día más frecuente, vinculándose estrechamente la morbimortalidad de este proceso con la aparición de le-

sión renal aguda, la cual puede tratarse de una complicación secundaria a otra patología (4).

En relación a las condiciones que pueden dar lugar a una insuficiencia renal crónica (5) se encuentran:

- **La reducción del flujo sanguíneo renal.**
- **La obstrucción del flujo de orina.**
- **El daño causado por procesos infecciosos:** Endocarditis bacteriana, infecciones virales como el VIH, hepatitis B y C.
- **El consumo de ciertos medicamentos o contrastes.**

Así mismo, existen enfermedades sistémicas que incrementan el riesgo de insuficiencia renal crónica (12) como:

- **Historia familiar de enfermedad poliquística.**
- **Insuficiencia renal aguda asociada a asfisia neonatal.**
- **Antecedentes de síndrome nefrótico o nefrítico.**
- **Síndrome hemolítico urémico.**
- **Nefritis de Schönlein Henoch.**
- **Lupus eritematoso sistémico.**

Si bien, existen enfermedades más comunes que predisponen al padecimiento de insuficiencia renal, destacando el papel que ejercen las anomalías genitourinarias congénitas del riñón (Cuadro 1) y del tracto urinario inferior (exclusivas en el ámbito pediátrico), una de las principales características de la insuficiencia renal crónica en niños (4,6,13). Dichas malformaciones incluirían la displasia e hipoplasia renal, las uropatías obstructivas, alteraciones metabólicas here-

Cuadro 1. Clasificación de las principales anomalías congénitas del riñón y tracto urinario (Madariaga Domínguez L, Ordóñez Álvarez F Á) (1). Madariaga Domínguez L, Ordóñez Álvarez F Á. Manejo de las anomalías renales y del tracto urinario detectadas por ecografía prenatal. Uropatías obstructivas. Protocolos diagnósticos y terapéuticos pediátricos. 2022; 1: 253-70.

Anomalías del parénquima renal
Displasia renal
Displasia renal multiquistica
Hipoplasia renal
Agenesia renal
Anomalías de la migración embrionaria renal
Ectopia renal
Riñón en herradura
Anomalías del sistema colector renal
Duplicación renal
Reflujo vesicoureteral
Estenosis ureteral
Extrofia vesical
Válvulas de uretra posterior

ditarias y microangiopatías trombóticas (4) mientras que durante el embarazo desencadena anomalías en la migración embrionaria (riñón en herradura, ectopia renal, etc...) o del sistema colector (1).

A parte, cabe destacar el papel de la disfunción vesical relacionada con la funcionalidad de las válvulas de la uretra posterior (13) las cuales son responsables de un número significativo de trasplantes renales (14), requiriendo su corrección previa al trasplante para evitar el daño al nuevo órgano. Sin embargo, hasta hace unas décadas, se negaba el acceso al trasplante renal a aquellos candidatos con disfunción vesical, aceptando su inclusión una vez se desarrolló un tratamiento efectivo para esta así como nuevas técnicas de cirugía reconstructiva, las cuales aportaban unos resultados similares a los observados en pacientes sin reconstrucción vesical (10).

De esta forma, conforme avanza la enfermedad, se diagnostican los distintos grados de insuficiencia renal, hasta finalizar con el diagnóstico de insuficiencia renal en estado terminal, cuyas causas más frecuentes son las displasias e hipoplasias, así como la uropatía obstructiva y las glomerulonefritis (10).

Por otra parte, si se tiene en cuenta la edad, las causas de insuficiencia renal crónica (15,16, 17) son:

- **Bebés y niños:** Las malformaciones congénitas (diagnosticables mediante control ecográfico prenatal), las enfermedades hereditarias (enfermedad poliquística del riñón) y los defectos de nacimiento constituyen las causas más comunes de enfermedad renal crónica. En el caso de la enfermedad renal poliquística autosómica recesiva, se caracteriza por comprometer tanto el funcionamiento renal como hepático en distintos grados, causando un alto porcentaje de niños con insuficiencia renal terminal. Así mismo, las infecciones urinarias frecuentes y las malformaciones del tracto urinario, deben de ser evaluadas precozmente ya que pueden desencadenar una insuficiencia renal crónica.
- **Adolescentes:** En mayores de 12 años, la glomerulonefritis (caracterizada por la inflamación de los glomérulos) es la causa más frecuente de insuficiencia renal, si bien existen otras afecciones que también dañan los riñones como son el síndrome nefrítico, el lupus, etc...
- **Adultos:** La causa fundamental es la diabetes y la hipertensión arterial, si bien factores de riesgo como la obesidad durante la infancia, pueden progresar al padecimiento de diabetes en edad adulta, contribuyendo a la enfermedad progresiva del riñón.

FACTORES DE RIESGO

Entre aquellos factores que predisponen y colaboran en la progresión de la insuficiencia renal crónica (1, 6,8) se encuentran:

- **La hipertensión.**
- **La proteinuria.**
- **La enfermedad primaria.**

- **El sexo:** Masculino.
- **La edad.**
- **La patología urológica previa.**
- **El estado nutricional:** La desnutrición en embarazadas conlleva la aparición de defectos del tubo neural en el feto por deficiencia de folatos entre otras.
- **Los aspectos genéticos:** Relación entre la presencia de antígenos leucocitarios humanos (*HLA*) y nefritis.
- **Los aspectos raciales:** Caucásica y afroamericana.
- **La clase social.**
- **El bajo peso al nacer.**
- **La prematuridad.**
- **El retraso en el desarrollo intrauterino.**

Por lo tanto, guías como la francesa o la de la Asociación Española de Pediatría (*AEP*) recomiendan un seguimiento más estricto en el despistaje de insuficiencia renal crónica en población de riesgo (1,3) como en niños con:

- **Malformaciones congénitas del riñón y del tracto urinario.**
- **Nefrectomía parcial o total.**
- **Antecedentes de daño renal agudo.**
- **Hipertensión arterial.**
- **Cardiopatía congénita.**
- **Tratamiento oncológico.**
- **Enfermedad sistémica.**
- **Obesidad.**
- **Tratamiento prolongado con fármacos nefrotóxicos.**
- **Bajo peso al nacer.**
- **Gran prematuros.**
- **Diabetes Mellitus.**
- **Raquitismo.**
- **Dolor de espalda, lumbar o hipogástrico.**
- **Disuria o cambios en la orina.**
- **Fiebre de origen desconocido.**
- **Hinchazón en miembros inferiores.**
- **Episodios de deshidratación frecuentes.**
- **Enfermedades hereditarias:** Poliquistosis renal, síndrome de Alport, etc....)

Por otra parte, estudios fundamentados en datos de registro reflejan que los aspectos que pueden incrementar el riesgo de mortalidad entre niños con insuficiencia renal tratados mediante una terapia de reemplazo (6) son:

- **El sexo femenino.**
- **La corta edad.**
- **Raza diferente a la occidental.**
- **La anemia.**
- **Hipoalbuminemia.**
- **Causas diferentes a las anomalías renales congénitas y del tracto urinario.**
- **Una elevada tasa de filtrado glomerular estimada al iniciarse la diálisis.**

SINTOMATOLOGÍA

A pesar de la existencia de subregistros de datos confirmados de niños con enfermedad renal, la documentación acerca de la sintomatología inicial del proceso es escasa ya que a menudo el cuadro clínico que presenta el niño es muy poco específico (anemia, retraso en el crecimiento) mientras que en ocasiones los síntomas están claramente relacionados con el riñón como son el dolor lumbar o la hematuria, pudiéndose presentar también de formas muy diversas asociándose a otras patologías, hasta el momento que se corrige el diagnóstico (1,4).

Sin embargo, entre los signos y síntomas (1,5, 15, 18) generales que puede presentar un niño con enfermedad renal se encuentran los mencionados en la siguiente tabla (Cuadro 1).

Aun así, según diversas investigaciones, los niños suelen referir “*no sentirse enfermos*” lo que afecta a la adherencia al tratamiento al reducirla, por lo que lo ideal es que el paciente participe activamente del tratamiento pautado y en el proceso de toma de decisiones (1,4).

En relación a la disfunción del tracto urinario inferior (1), ésta provoca una alteración en el llenado y/o vaciado vesical debido a alteraciones metabólicas y en el hábito miccional, a infecciones urinarias, anomalías anatómicas, etc.... Así, a continuación se recogen algunos de los síntomas sugestivos de este tipo de alteración (Cuadro 2).

Ya, en relación con la insuficiencia renal crónica, la sintomatología depende del estadio en el que se encuentra el paciente (Cuadro 2) (1).

- **Estadios más leves (estadio 1-2):** Son, a menudo, asintomáticos, aunque también depende de la causa subyacente. Si la causa es glomerular se dan antecedentes de hematuria, proteinuria, síntomas de enfermedad sistémica, edemas, etc... mientras que en casos de tubulopatías se registra poliuria, nefrocalcinosis, urolitiasis, poliuria, retraso en el crecimiento, manifestaciones óseas o extrarrenales, afectación hepática y sordera.
- **Estadios moderados a graves (estadio 3-4):** La sintomatología propia de esta etapa son la anemia, alteraciones óseas, retraso en el crecimiento, hipertensión arterial, alteraciones metabólicas como la acidosis metabólica, anomalías endocrinas, dislipemia, etc..

Cuadro 1. *Sintomatología general de la insuficiencia renal crónica en población pediátrica (1,5, 15, 18). Fuente: Elaboración propia.*

SINTOMATOLOGÍA GENERAL DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA EN POBLACIÓN PEDIÁTRICA

- Dolor abdominal, lumbar o hipogástrico: Síntomas de infección urinaria, uropatía obstructiva, litiasis renal o vesical, hipercalcemia, etc....
- Cefalea, trastornos del sueño, somnolencia y cansancio: Síntomas de hipertensión arterial.
- Edemas: Signo de retención de líquidos como debut de síndrome nefrítico, nefrótico o de un fallo renal agudo o crónico. Se puede observar en el contorno de los ojos, pies y tobillos.
- Fiebre, exantemas, artralgias o artritis, facilidad para desarrollar hematomas, púrpura ortostática o síntomas pulmonares: Manifestaciones de enfermedades sistémicas de afectación renal como la púrpura de Schonlein-Henoch, el lupus eritematoso sistémico, etc...
- Signos cutáneos: Como la palidez, relacionada con la anemia presente en la enfermedad renal crónica.
- Crisis de tetania y debilidad muscular: Relacionados con procesos febriles y características de la enfermedad de Gitelman.
- Deshidratación desproporcionada a la causa: Dada la incapacidad del organismo para retener el agua debido a una nefropatía de base. En lactantes con displasia renal, uropatía obstructiva, diabetes insípida, enfermedad de Bartter o alguna endocrinopatía, desarrollan pérdida salina crónica la cual puede ocasionar una deshidratación rápida dada la incapacidad para concentrar la orina.
- Anomalías en el volumen urinario: Tales como oliguria (emisión de orina $<500\text{ml/día}/1,73\text{m}^2$) relacionada con factores prerrenales (hipovolemia) o post-renales (obstrucción) y enfermedades renales intrínsecas o la poliuria (emisión $>2000\text{ml/día}/1,73\text{m}^2$). Esta última considerada signo principal de las tubulopatías y consecuencia de la ingesta excesiva de líquidos, de la ausencia de liberación o insensibilidad tubular a la hormona antidiurética, de la presencia de enfermedad renal crónica o de diuresis osmótica. También puede acompañarse de micción frecuente en niños de 5 años o mayores y de enuresis nocturna prolongada.
- Alteración en las características organolépticas de la orina: Anomalías en el color y olor, bien por la presencia de sangre, el consumo de ciertos alimentos y fármacos, de mioglobina, etc....También son frecuentes las consultas por presencia de sedimentos en la orina o la expulsión de cálculos y orina espumosa (casos de proteinuria).
- Sangre en las heces.
- Pérdida del apetito y náuseas.
- Déficit de crecimiento: Suele ser muy frecuente resultando en una talla media final adulta de 2 desviaciones estándar en varones y 1 en mujeres, afectando alrededor del 50% de los pacientes que alcanzan la edad adulta.

- **Estadios graves (estadio 4-5):** Se dan síntomas como la anorexia, astenia, debilidad, vómitos y alteraciones óseas (raquitismo, desmineralización, deformidad de columna y huesos largos y fracturas espontáneas).

Cuadro 2. *Sintomatología relacionada con la disfunción del tracto urinario inferior (1). Fuente: Elaboración propia.*

SINTOMATOLOGÍA RELACIONADA CON LA DISFUNCIÓN DEL TRACTO URINARIO INFERIOR

- La incontinencia urinaria: La enuresis o incontinencia urinaria intermitente durante el sueño monosintomática primaria suele ser frecuente y benigna en mayores de 5 años, mientras que de presentarse de forma secundaria a otra patología debería descartarse las causas orgánicas o psicológicas ya que puede tratarse del primer síntoma de una infección de orina o de una hipercalcemia. En cuanto a la incontinencia diurna suele tratarse de un problema de hábitos aunque en otras ocasiones puede deberse a una enfermedad renal o urológica subyacente.
- Polaquiuria: >8 micciones diarias en niños. Se debe valorar si también se da poliuria o disuria. Esta última habitual en la cistitis y en la hipercalcemia.
- Esfuerzo miccional o maniobra de Credé: Presión abdominal realizada por el niño para iniciar o mantener la micción. Es patológica a cualquier edad.
- Chorro miccional débil: En lactantes varones indica obstrucción del tracto urinario inferior.
- Chorro miccional entrecortado: Emisión interrumpida de orina, normal en niños de corta edad.
- Hesitación: Retraso en el inicio de la micción.
- Goteo postmiccional: Pérdida involuntaria de orina inmediatamente después de finalizar la micción. Relacionado con reflujo vaginal en niñas y con siringocele en varones.
- Maniobras de retención: Estrategias para retrasar la micción o evitar la urgencia.

DIAGNÓSTICO

La insuficiencia renal puede diagnosticarse en niños a distintas edades como es el caso de la detección prenatal, una de las formas de diagnóstico de malformaciones nefrourológicas más frecuente gracias a los progresos a nivel ecográfico durante el embarazo. De esta forma, se calcula que en un 1 a 2% de los embarazos se da algún tipo de anomalía renal y de tracto urinario congénita, suponiendo una de las mayores causas de enfermedad renal terminal pediátrica, manifestándose a menudo mediante dilatación de las vías urinarias. Por lo tanto, será la evolución de este síntoma junto a la valoración del tamaño renal, de la ecogenicidad del parénquima, del vaciamiento vesical del feto y la cantidad de líquido amniótico, los que orienten el diagnóstico y la toma de decisiones (1).

Sin embargo, cuando el hallazgo se realiza de forma casual en niños asintomáticos se suelen observar algunos trastornos (1) como:

- **Hipertensión arterial esencial y/o secundaria:** Normalmente asintomática en niños. Se detecta en las revisiones por lo que sociedades como la Academia Americana de Pediatría recomiendan los cribados rutinarios de hipertensión arterial en niños y adolescentes a partir de los 3 años de edad, aún siendo asintomáticos o no presentar factores de riesgo.

Cuadro 2. Estadios de la Enfermedad Renal Crónica (AENP) (1). Protocolos diagnósticos y terapéuticos de Nefrología Pediátrica [Internet]. Aeped. es. [citado el 11 de julio de 2022]. Disponible en: <https://www.aeped.es/documentos/protocolos-diagnosticos-y-terapeuticos-nefrologia-pediatria>

ESTADIOS SEGÚN LAS GUÍAS KDIGO 2002	
Estadio 1	FG >90 ml/min/1,73 m ²
Estadio 2	FG 60-90 ml/min/1,73 m ²
Estadio 3	FG 30-60 ml/min/1,73 m ²
Estadio 4	15-30 ml/min/1,73 m ²
Estadio 5	<15 ml/min/1,73 m ²

ESTADIOS SEGÚN LAS GUÍAS KDIGO 2012		Estadios según la albuminuria		
		Estadio A1	Estadio A2	Estadio A3
		Normal o levemente elevada	Moderadamente elevada	Muy elevada
		<30 mg/g <3 mg/mmol	30-300 mg/g 3-30 mg/mmol	>300 mg/g >30 mg/mmol

Estadios según el FG (ml/min/1,73 m ²)					
Estadio G1	Normal o elevado	≥90			
Estadio G2	Levemente disminuido	60-89			
Estadio G3a	Leve o moderadamente disminuido	45-59			
Estadio G3b	Moderado o muy disminuido	30-44			
Estadio G4	Muy disminuido	15-29			
Estadio G5	Fallo renal	<15			

! Riesgo de desarrollo de fallo renal. Verde: bajo riesgo si no hay otros marcadores; Amarillo: riesgo moderado; Naranja: riesgo alto; Rojo: riesgo muy alto.

- **Alteraciones en los análisis de orina:** Microhematuria, glucosuria, proteinuria, etc...
- **Alteraciones en las analíticas de sangre:** Creatinina sérica elevada, acidosis/alcalosis metabólica, hipo/hiperpotasemia, anemia etc... Pueden darse de forma aguda o persistir, indicando una patología renal de base.
- **Hallazgos anormales:** En pruebas de imagen o análisis de sangre y orina en niños con antecedentes familiares de alguna enfermedad renal hereditaria.

Una vez se sospecha de la presencia de una patología renal, se procede a abrir una historia clínica que contará con diversos apartados como son la anamnesis, la exploración física y la exploración complementaria (1).

Anamnesis

Durante la anamnesis se procede a recoger los datos de la siguiente tabla (Cuadro 3).

Estos antecedentes se reflejarían en su historia clínica, prestando especial atención a factores como el bajo peso al na-

cer, la prematuridad y/o el retraso en el crecimiento intrauterino (menor desarrollo de nefronas) al representar mayor riesgo de enfermedad renal (1).

Exploración Física

Ya en el examen clínico deben incluirse aspectos (1) como:

- **Peso:** Sus variaciones se puede asociar a patología nefrourológica como anorexia, uso de diuréticos y litiasis renal.
- **Talla:** Suele ser inferior respecto a la de los compañeros sanos.
- **Toma de tensión arterial:** Refiriéndola al percentil de la talla que le corresponde según la Task Force. En caso de hipertensión arterial, debe de tomarse en todos los miembros.
- **Toma de pulsos:** Débiles en coartación de la aorta. Se pueden encontrar soplos cardíacos en la anemia en la insuficiencia renal crónica y ritmo de galope en el fallo cardíaco por sobrecarga de volumen.

Cuadro 3. Anamnesis en el diagnóstico de insuficiencia renal crónica en el paciente pediátrico (1).

ANAMNESIS EN EL DIAGNÓSTICO DE INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO	
Antecedentes personales: Fisiológicos, patológicos, hábitos higiénico-dietéticos, etc.... Debe de registrarse el inicio de la sintomatología, su duración y las circunstancias que los desencadenan o modifican. En el periodo perinatal es importante el registro de datos fisiológicos:	
<ul style="list-style-type: none"> • Diabetes gestacional, cólicos renales, hipertensión arterial e infección de tracto urinario en el embarazo. • Ecografía prenatal y anomalías congénitas de riñón y tracto urinario. • Historial del tratamiento farmacológico materno y abuso de alcohol (asociación de la hipoplasia renal con síndrome alcohólico fetal). • Edad gestacional y somatometría. • Pérdida de bienestar fetal, patología neonatal grave, consumo de fármacos como la furosemida (nefrocalcinosis) o de aminoglucósidos y vancomicina (nefrototoxicidad). • Peso de la placenta ya que tiende a ser grande en niños con síndrome nefrótico congénito. • Alteraciones en el cordón umbilical puesto que una única arteria umbilical se asocia con displasia multiquística, hipoplasia o displasia renal y con reflujo vesicoureteral. 	<ul style="list-style-type: none"> • Elevación de alfa-feto proteína, relacionada con defectos del tubo neural o el síndrome nefrótico congénito. • Curva ponderoestatural a partir del nacimiento. • Estado nutricional: Lactancia materna, anorexia, vómitos, ingesta de líquidos, lácteos, proteínas y sal, polidipsia, etc... • Cronología en el control de esfínteres. • Patrón miccional: Número de micciones/día, urgencia o incontinencia urinaria, volumen de orina, hábito intestinal (importante informar de casos de estreñimiento), etc.... • Desarrollo psicomotor: Alteraciones en la marcha, inicio en la deambulación, etc...
Antecedentes patológicos:	
<ul style="list-style-type: none"> • Historial de intervenciones quirúrgicas, patologías (infecciones, deshidratación...), etc.... • Hábitos tóxicos: Consumo de alcohol, drogas y tabaco. • Sordera neurosensorial. • Ingesta de fármacos: Antiinflamatorios no esteroideos (nefritis intersticial), ceftriaxona (litiasis renal), quimioterapia (tubulopatías). 	<ul style="list-style-type: none"> • Infecciones urinarias y episodios febriles reiterados sin foco. • Alteraciones oculares asociadas a enfermedad renal: Cataratas, retinitis pigmentaria, etc... • Análisis previos de orina (tira reactiva de orina) y sangre (creatinina elevada).
Antecedentes familiares. Se observan los siguientes aspectos:	
<ul style="list-style-type: none"> • Antecedentes de enfermedad renal como poliquistosis renal, síndrome de Alport, diálisis, trasplante renal etc.... • Enfermedades hereditarias. 	<ul style="list-style-type: none"> • Presencia de consanguinidad.

- **Estadio de Tanner.**

- **Índice de masa corporal.**

- **Estado de hidratación:** En pacientes nefróticos suele darse expansión del espacio extracelular (edemas, aumento de peso,...) junto con disminución del espacio intravascular (frialdad, relleno capilar enlentecido, oliguria y taquicardia). Por el contrario, pacientes con síndrome nefrítico presentan expansión del volumen intravascular con hipertensión arterial y signos de insuficiencia cardíaca como ingurgitación yugular, hepatomegalia y edema pulmonar.

- **Palpación abdominal:** La presencia de una masa abdominal, especialmente lateral, suele ser de origen renal (unilateral o bilateral) pudiendo deberse a afecciones como trombosis de vena renal, displasia renal multiquística, tumor de Wilms, hidronefrosis, etc.... Así mismo, la distensión abdominal puede darse en pacientes con enfermedad renal debido a una ascitis o a un globo vesical en caso de retención urinaria. Es importante valorar si existe circulación colateral (hipertensión portal en fibrosis hepática), hernias o hepatoesplenomegalia (fibrosis hepática, lupus, patologías metabólicas y oncológicas). Respecto a

la presencia de vejiga palpable junto a chorro miccional débil sugiere el padecimiento de vejiga neurógena o de un tumor pélvico.

- **Exploración de genitales:** En niñas con disuria conviene descartar vulvitis, mientras que en niños se recomienda explorar tanto pene como meato debido a la frecuencia de hipospadias.

- **Exploración del ano:** En caso de imperforación, descartar alteraciones como displasia sacra, reflujo vesicoureteral y disrafismo espinal.

- **Exploración de la espalda y miembros inferiores:** Debe de explorarse signos de estigmas cutáneos en región lumbosacra, masas de grasa subcutánea, hoyuelos, hipertricosis, áreas de hipo/hiperpigmentación o signos ortopédicos como deformidad unilateral de un pie o bien deformidad progresiva de ambos pies por lo general en equino varo, entre otros.

- **Valoración del sistema nervioso:** Estudio de incontinencias, de la fuerza muscular y sensibilidad en miembros inferiores, de la marcha y del tono del esfínter anal.

Exploración Complementaria

Por otra parte, en función de los resultados observados tras la anamnesis y la exploración clínica se valora la normalidad de los siguientes parámetros:

- **Exploración clínica completa** (1).
- **Cifras de tensión arterial y su monitorización ambulatoria** (1).
- **Ecografía renal** (1).
- **Estudios urodinámicos** (1).
- **Determinación en sangre de urea y creatinina e iones** (1).
- **Estudio de la tasa de filtrado glomerular** (1).
- **Pruebas de imagen radiológicas y de medicina nuclear** (5) como:
 - *Ultrasonido renal*: Primera de las pruebas realizadas para examinar los riñones, la cual utiliza ondas sonoras de alta frecuencia para evaluar los riñones y las estructuras adyacentes en tiempo real.
 - *Tomografía Axial Computarizada (TAC) del cuerpo*: Empleada para obtener una visión amplia de las diversas causas de la insuficiencia renal mediante la combinación de un equipo especial de rayos x con computadoras sofisticadas que producen múltiples imágenes del interior del cuerpo.
 - *Urografía por Tomografía Computarizada o por Resonancia Magnética Nuclear*: Útil para la evaluación de pacientes con hematuria, en la identificación de problemas en

pacientes con infecciones frecuentes del tracto urinario y para el seguimiento de pacientes con antecedentes de cáncer del sistema colector urinario.

- *Resonancia Magnética Nuclear (RMN)*: Permite obtener imágenes detalladas de los riñones mediante un campo magnético y pulsos de radiofrecuencia.
- *Gammagrafía renal*: Proporciona información sobre la función de ambos riñones, pudiendo ver cómo funcionan y excretan la orina. Para ello se emplea una radiosonda y una cámara gamma.
- **Biopsia renal** (1,5): Procedimiento que implica la extracción, guiada por imágenes, de una pequeña muestra de tejido renal para examinar la presencia de enfermedad y el grado de daño (Cuadro 3).
- **Sistemático de orina, osmolalidad y albuminuria en orina de la mañana en ayunas**. Dicho estudio se realiza una vez obtenido un resultado positivo en pruebas iniciales como la tira reactiva, prueba recomendable dada su rapidez, facilidad de aplicación y gran disponibilidad (1).

El método de recogida de orina (Cuadro 4) (1) puede variar de unos casos a otros, así se selecciona uno u otro en función de:

- *La edad*.
- *Aspecto que se quiera evaluar*.
- *Menor probabilidad de alteración del resultado*.
- *Menos invasivo*.
- *Urgencia para la instauración del tratamiento*.

Cuadro 3. Recomendaciones de biopsia renal (Román Ortiz E) (1). Román Ortiz E. Síndrome nefrótico pediátrico. Protocolos diagnósticos terapéuticos pediatría. 2022;1: 317-37.

- En la primera manifestación de SNI:
 - Insuficiencia renal, hematuria macroscópica, hipertensión arterial
 - Edad <1 año o >10
 - Síndrome nefrótico familiar
 - SN corticorresistente
- En la evolución:
 - Respuesta a tratamiento desfavorable, corticorresistencia tardía
 - Previa a la indicación de tratamiento inmunosupresor con anticalcineurínicos
 - Tratamiento prolongado con anticalcineurínicos (18-24 meses)
- La indicación en SN con recaídas frecuentes o corticodependencia se consideraría individualmente

Recomendaciones de estudio genético

- Historia familiar de SNCR
- Padres consanguíneos
- Niños <1 año con SNCR
- SNCR sindrómico
- Considerar en SNCR resistente a inmunosupresión según edad e histología

Cuadro 4. Métodos de recogida de orina (González Rodríguez JD, Justa Roldán MJ) (1). González Rodríguez JD, Justa Roldán MJ. Infección de las vías urinarias en la infancia. *Protoc diagn ter pediatr.* 2022; 1: 103-29.

	Urocultivo positivo	Ventajas	Inconvenientes	Indicación
Chorro miccional medio limpio	$\geq 50\ 000$ - $100\ 000$ UFC/ml de un germen ^a	Aceptables indicadores de validez diagnóstica No invasivo Sencillo	Riesgo de contaminación dependiente de higiene y medidas de limpieza	Todos los niños continentales ^b
Bolsa adhesiva	No se recomienda como método de recogida de urocultivo	No invasivo Sencillo	Tasa de falsos positivos muy elevada (50-60%) Necesita confirmación si el resultado es positivo	Útil como cribado inicial en situaciones no urgentes en niños no continentales ^b
Cateterismo vesical	$10\ 000$ UFC/ml de un germen ^a	Alta sensibilidad y muy específico	Invasivo Riesgo de trauma uretral Cierta riesgo de contaminación	Método de confirmación en niños no continentales y método inicial en situaciones urgentes ^c
Punción suprapúbica	Cualquier crecimiento de gérmenes	Técnica de referencia	Invasiva Éxito variable (30-70%) Idealmente precisa control ecográfico	Método de confirmación en niños no continentales y método inicial en situaciones urgentes ^c

A su vez, la muestra de orina puede ser aislada (como el urocultivo, medición de osmolalidad urinaria, cálculo de cocientes urinarios e índices de excreciones fraccionales) o recogida durante un tiempo determinado, como el de 24h (cuantificación de la excreción de sustancias por orina, cálculo de diuresis, etc.... La orina aislada puede recogerse de forma no invasiva en un frasco estéril cuando el niño es continente o bien manteniéndose el sanitario o familiar "al acecho" y mediante técnicas como la del algodón o la bolsa colectora adhesiva en casos de incontinencia. Mientras que entre los métodos invasivos destacan el cateterismo vesical y la punción suprapúbica. Por otra parte, la orina de 24h se recoge normalmente en un frasco limpio y seco, procediendo en limitadas ocasiones al sondaje vesical, el cual requiere de profilaxis antibiótica el día previo y el posterior al sondaje (1).

Así mismo, son 3 los aspectos que se valoran en el análisis de orina (1):

- **Físico:** Características organolépticas de la orina como la apariencia, el color y el olor.
 - Apariencia: Normalmente transparente, pudiendo verse turbia ante la precipitación de cristales o la presencia de células (bacterias, leucocitos, eritrocitos, células epiteliales), proteinuria (acompañada de espuma) o lipiduria.
 - Color: Por lo general de tono amarillo-ámbar (Cuadro 5).
 - Olor: Derivado de los ácidos orgánicos volátiles presentes en ésta, pudiendo variar en función de la ingesta de alimentos o fármacos. También puede deberse a infecciones ocasionadas por determinados gérmenes o bien a metabolopatías.
- **Químico:** Interpretación de los resultados de la tira reactiva urinaria de una forma semicuantitativa fiable y de bajo

coste. Las más conocidas determinan valores de densidad, pH, glucosa, proteínas, cetona, bilirrubina, hemoglobina, nitritos, urobilinógeno y leucocitos.

- **Microscópico:** Visión del sedimento, ya sea de forma directa o automatizada, tras la centrifugación de la muestra. Entre los elementos que examina se encuentran los leucocitos, eritrocitos, cilindros, células epiteliales y cristales.

En caso de que la tira reactiva resulte positiva en proteinuria (habitual en niños con edema) se debe de cuantificar ésta ya que indica principalmente la presencia de albúmina, si bien, un resultado negativo tampoco exime de proteínas de un origen diferente (Figura 1) (Cuadro 6) (1).

Mientras tanto, una tira reactiva positiva en sangre (Cuadro 7 y 8) indica presencia de hemoglobina, mioglobina o hematíes en orina, por lo que debería de confirmarse la hematuria por sedimento y mediante estudio citomorfométrico de ser posible. Ya en casos de positividad de la tira para leucocitos y nitritos se sospecharía de infección del tracto urinario con una especificidad del 72% y una sensibilidad del 93%, por lo que su negatividad descarta la presencia de infección al presentar un valor predictivo negativo alto. Finalmente, una densidad >1025 en ausencia de proteinuria indica una capacidad de concentración de orina conservada (1).

Por otra parte, en la valoración y el diagnóstico de disfunción del tracto urinario inferior resultan fundamentales (1):

- **Una anamnesis completa:** Valorando posibles patologías neurológicas asociadas y síntomas como alteraciones en la marcha o en el control del esfínter anal, debilidad de extremidades inferiores, etc...

- **La exploración clínica.**

Cuadro 5. Causas de alteración en el color de la orina (Ibars Valverde Z, Ferrando Monleón S) (1). Ibars Valverde Z, Ferrando Monleón S. Marcadores clínicos de enfermedad renal. Indicación e interpretación de las pruebas complementarias. Recogida de muestras y análisis sistemático de la orina. Atención temprana. Protocolos diagnósticos terapéuticos pediatría. 2022; 1: 1-23.

Color y aspecto	Causas
Incoloro o amarillo claro	Orina diluida (diuréticos, diabetes mellitus, diabetes insípida), ingesta abundante de líquidos, orina no recogida en ayunas
Turbio	Fosfato amorfo (pH alcalino), urato (pH ácido excepto urato amónico, baja temperatura), hiperoxaluria, leucocitos, hematies, bacterias, esperma, contaminación fecal
Blanquecino o lechoso	Piuria, quiluria (obstrucción linfática), lipiduria (síndrome nefrótico), parafina (crema vaginal)
Azul verdoso	<i>Pseudomonas</i> en orina, biliverdina, fármacos (triamtereno, amitriptilina, propofol), carmín de índigo (colorante alimentario), indicanuria, azul de metileno, clorofila (desodorantes de boca)
Color azul en pañal	Indigotina (malabsorción de triptófano), <i>Pseudomonas</i> en heces
Arenilla naranja o color rojo en pañal	Urato (normal en el recién nacido), <i>Serratia marcescens red diaper syndrome</i> , uroporfirinas, ácido homogentísico
Amarillo oscuro o amarillo naranja	Orina concentrada, vitamina B ₂ (riboflavina), cerveza <i>brown</i> , urobilina/bilirrubina, laxantes (cáscara sagrada, sen, ruiubarbo) fármacos (fenacetina, rifampicina, sulfasalazina)
Rojo o rojo oscuro o marrón	Hematies, hemoglobina ("black water fever" en el paludismo), mioglobina (traumática, trastornos de la beta oxidación de los ácidos grasos, glucogenosis musculares), metahemoglobina (con pH ácido), uroporfirinas, carotenos (remolacha, arándanos, mora), plantas (habas, aloe vera), fármacos (doxorubicina, azatioprina, cefdinir, cloroquina, fenitoína, ibuprofeno, levodopa, metildopa, metronidazol, nitrofurantoína, hierro dextrano o ferroso, deferoxamina), ingesta de ceras (crayón), derivados de la anilina (colorante del algodón de azúcar: <i>monday morning disorder</i>)
Marrón oscuro o negro o púrpura oscuro; se oscurece tras su emisión	Metocarbamol, uroporfirinas (color púrpura), melanuria (por melanoma diseminado), ácido homogentísico, imipenem-cilastatina, serotonina (color rojo oscuro-marrón)

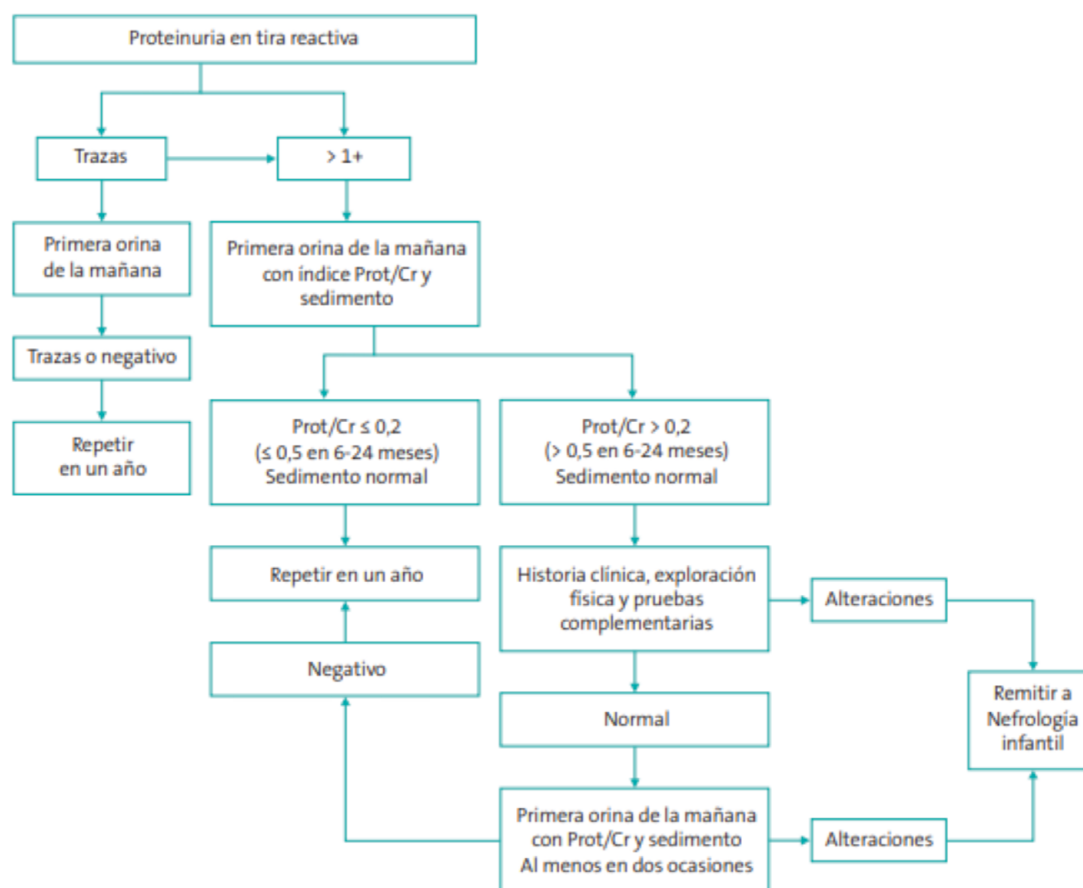


Figura 1. Algoritmo de evaluación de proteinuria asintomática (De Lucas C, Izquierdo E) (1). De Lucas C, Izquierdo E. Proteinuria. Protocolos diagnóstico terapéuticos pediatría. 2022; 1: 81-92.

Cuadro 6. Causas de falsos positivos y negativos de proteinuria en la tira reactiva en orina (De Lucas C, Izquierdo E) (1). De Lucas C, Izquierdo E. *Proteinuria. Protocolos diagnóstico terapéuticos pediatría*. 2022; 1: 81-92.

Falsos positivos de proteinuria	Falsos negativos de proteinuria
Orina concentrada (densidad ≥ 1025)	Orina diluida (densidad ≤ 1005)
Orina alcalina (pH $\geq 7,5$)	Orina ácida (pH $\leq 5,5$)
Hematuria macroscópica, piuria, bacteriuria	
Retraso en la lectura de la tira reactiva	
Contaminación: secreciones vaginales y fármacos	
Antisépticos: clorhexidina, benzalconio	

• **La ecografía renovesical con medición del residuo postmiccional.**

• **Registro de un diario miccional:** Si éste sugiere disfunción vesical se aconsejan pruebas complementarias como la flujometría con electromiografía o un estudio urodinámico completo.

Una vez realizada la evaluación del paciente siguiendo los pasos mencionados, se procede al diagnóstico de insuficiencia renal crónica según se cumplan o no los siguientes criterios en población pediátrica establecidos por guías como la "Enfermedad Renal: Mejorar los Resultados Globales" (Kidney Disease: Improving Global Outcomes, KDIGO) de 2012 durante un periodo > de 3 meses (1,12):

• **Filtrado glomerular reducido ($<60\text{ml/min/1,73m}^2$) o presencia de marcadores de daño renal (uno o varios).** Si bien, este criterio de filtrado glomerular no es aplicable en niños <2 años puesto que dicho parámetro al nacimiento es más bajo y aumenta conforme éste crece. Por este motivo se le diagnostica de insuficiencia renal crónica cuando los valores de filtrado son inferiores

Cuadro 7. Etiología de la hematuria en niños (Carrasco Hidalgo-Barquero M, de Cea Crespo JM) (1). Carrasco Hidalgo-Barquero M, de Cea Crespo JM. *Hematuria. Protocolos diagnósticos terapéuticos pediatría*. 2022; 1: 61-79.

Hematuria glomerular	Hematuria extraglomerular
Infeciosas	Renal
Glomerulonefritis aguda posinfecciosa	Nefropatía intersticial:
Endocarditis bacteriana	• Infecciosa (pielonefritis aguda, tuberculosis renal)
Hepatitis	• Metabólica (calcio, oxalato, úrico)
Virus de la inmunodeficiencia humana	• Tóxica (fármacos, otros...)
Nefritis de shunt	• Necrosis tubular
Primarias	• Enfermedades quísticas renales
Nefropatía IgA	• Enfermedad renal poliquística
Glomerulosclerosis focal y segmentaria	• Otras
Glomerulonefritis proliferativa y mesangial	Patología vascular:
Glomerulonefritis membranoproliferativa	• Trombosis vasos renales
Glomerulonefritis membranosa	• Malformaciones vasculares
Glomerulonefritis extracapilar	• Rasgo drepanocítico
Sistémicas	Traumatismos
Nefropatía purpúrica	Tumores: Wilms, nefrona mesoblástico
Síndrome hemolítico urémico	
Nefropatía diabética	Extrarrenal
Lupus eritematoso sistémico	Hiper calciuria, hiperuricosuria
Amiloidosis	Infección urinaria
Periarteritis nodosa	Malformaciones urinarias
Síndrome de Goodpasture	• Uropatía obstructiva
Con incidencia familiar	• Reflujo vesicoureteral
Síndrome de Alport	Litiasis
Nefropatía por membrana basal fina (hematuria familiar benigna)	Traumatismos
Otras nefropatías hereditarias	Fármacos (ciclofosfamida)
	Tumores (rabdomiocarcinoma)
	Coagulopatías
	Malformaciones vasculares (síndrome del cascanueces)
	Hematuria por ejercicio

Cuadro 8. Características de la hematuria según su origen (Carrasco Hidalgo-Barquero M, de Cea Crespo JM) (1). Carrasco Hidalgo-Barquero M, de Cea Crespo JM. Hematuria. Protocolos diagnósticos terapéuticos pediatría. 2022; 1: 61-79.

Parámetros	Glomerular	No glomerular
Coloración (si macroscópica)	Pardo oscura, verdosa-marrón	Roja, rosada
Coágulos	Ausentes	A veces presentes
Cilindros hemáticos	Generalmente presentes	Ausentes
Morfología hematias	Dismórficos (>80%)	Eumórficos o isomórficos Dismórficos (<20%)
Acantocitos	>5%	<5%
Índices eritrocitarios	VCM < 60-70 fl ADE elevada VCMo/VCMs < 1	VCM similar a circulantes ADE similar a circulantes VCMo/VCMs ≥ 1
Proteinuria	Frecuente Variable (>100-500 mg/dl)	Infrecuente Leve (<100 mg/dl)
Datos clínicos	Indolora Uniforme durante la micción	±síndrome miccional En ocasiones no es uniforme

a los valores de referencia para esa edad en concreto (-1 o -2 desviaciones estándar para el valor normal).

Una vez diagnosticada la insuficiencia renal crónica, se debe realizar al menos una vez al año una determinación del volumen del filtrado glomerular y de la albuminuria ya que de obtenerse valores altos podría indicar una progresión rápida, siendo necesarias mediciones más frecuentes así como el establecimiento de medidas terapéuticas como la revisión del tratamiento, la identificación de causas reversibles de progresión o la derivación al nefrólogo.

- **Historia de trasplante renal.**
- **Microalbuminuria aumentada en función de la edad.** En <2 años se considera tanto la microalbuminuria como la proteinuria (índice proteína/creatinina).
- **Anomalías en el sedimento urinario.**
- **Alteraciones electrolíticas u anomalías debidas a trastornos tubulares, teniendo en cuenta los valores de normalidad para la edad.**
- **Alteraciones detectadas histológicamente.**
- **Anomalías estructurales detectadas en pruebas de imagen.** En caso de neonatos o lactantes < 3 meses con anomalías estructurales claras, se puede realizar el diagnóstico sin esperar los 3 meses.

TRATAMIENTO

En lo relativo al tratamiento de la insuficiencia renal crónica, su manejo puede estar dirigido a tratar las causas de un fallo renal puntual o bien focalizarse en el reemplazo de la función renal mediante stents uretrales, nefrostomía o diálisis

(5). Por lo tanto, deben de contemplarse varios aspectos generales (1,7):

- **En primer lugar, corregir las consecuencias de la disminución del filtrado glomerular.**
- **Normalizar el metabolismo hidroelectrolítico y el equilibrio ácido base.**
- **Corregir la anemia.**
- **Normalizar las alteraciones del metabolismo mineral y óseo.**
- **Alcanzar un adecuado estado nutricional.**
- **Optimizar el crecimiento y el desarrollo psicomotor.**
- **Establecer estrategias de prevención de riesgo de enfermedad cardiovascular.**
- **Garantizar la calidad de vida y un correcto desarrollo psicosocial.**

Así, entre los objetivos terapéuticos (1) que se pretenden alcanzar destacan:

- Niveles de sodio sérico normalizados junto a un adecuado estado de hidratación, en ausencia de hipertensión arterial.
- Niveles de potasio sérico normalizados entre 3,5-5,5mEq/l (en neonatos y lactantes hasta 6,5mEq/l).
- Corrección de la acidosis metabólica manteniendo el bicarbonato sérico en cifras en torno a 22-24mEq/l.

Todos ellos se tratan de metas para evitar las alteraciones hidroelectrolíticas y ácido-base que suelen aparecer en

Cuadro 4. Pautas de actuación ante alteraciones hidroelectrolíticas (1,12, 19). Fuente: Elaboración propia.

PAUTAS DE ACTUACIÓN ANTE ALTERACIONES HIDROELECTROLÍTICAS	
<ul style="list-style-type: none"> • Desequilibrio en el metabolismo hidrosalino: 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>En pacientes que presentan reducción de volumen circulatorio (fontanela deprimida, hipotensión arterial y ojos hundidos), junto a patología estructural y resultados analíticos compatibles con hipoadosteronismo hiporreninémico:</i> Se les pauta suplementos de sal con una dosis inicial de 1-2mEq/k/día y 9-alfa-fluohidrocortisona a dosis inicial de 5-10 µg en 1-2 tomas.
	<ul style="list-style-type: none"> • <i>En estadios avanzados de insuficiencia renal crónica:</i> El uso de 9-alfa-fluohidrocortisona se encuentra algo limitado al igual que la ingesta de sal debido al riesgo de retención hidrosalina e hipertensión arterial.
	<ul style="list-style-type: none"> • <i>En casos de hiponatremia de origen dilucional:</i> Ésta se puede deber a la sobrecarga de volumen en cuyo caso se restringe el volumen infundido, además de incrementarse la ultrafiltración en niños dializados y emplearse diuréticos en pacientes con función renal residual.
	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Ante pacientes con hipernatremia:</i> El tratamiento se basaría en el hallazgo y abordaje de la causa desencadenante, la cual ocasiona déficit de agua libre.
<ul style="list-style-type: none"> • Hiperpotasemia: El potasio se trata de un catión cuyos valores se mantienen estables hasta etapas muy avanzadas tratándose la hiperpotasemia de una de las complicaciones más frecuentes en la insuficiencia renal crónica en estado terminal, manifestándose mediante parestesias, debilidad muscular, arritmias, paro cardíaco o cambios electrocardiográficos (alteraciones inespecíficas de la repolarización, ondas T picudas y QRS ancho). 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Indicaciones para disminuir su consumo o incrementar su eliminación:</i> Dieta baja en potasio, corrección de hipovolemia, pauta de fármacos como furosemida (combinado con sueroterapia), hidroclorotiazida, 9-alfa-fluohidrocortisona, resinas de intercambio catiónico (junto con una adecuada hidratación y pauta de lactulosa), retirada de fármacos inductores de hiperpotasemia (IECA, ARA-II, espironolactona, etc...) e inicio de hemodiálisis o hemodiafiltración venovenosa continua.
	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Indicaciones para inducir el paso de potasio extracelular al interior celular:</i> Pauta de bicarbonato sódico (en casos de acidosis metabólica), de agonistas β-2 (salbutamol) e insulina (junto a glucosa para evitar hipoglucemia).
	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Medidas cardíacas:</i> Encaminadas a la estabilización de la membrana miocárdica mediante la infusión intravenosa de gluconato cálcico al 10% antagonizando los efectos cardíacos de la hiperpotasemia y reduciendo el riesgo de arritmias.
<ul style="list-style-type: none"> • Hipopotasemia: Es menos frecuente pero igualmente peligrosa debiéndose a un bajo aporte de potasio, a pérdidas gastrointestinales (vómitos o diarrea), pérdidas urinarias por poliuria, tubulopatías, uso de diuréticos, excesiva actividad mineralcorticoide, etc... Se manifiesta mediante calambres, debilidad muscular, parálisis, íleo, arritmias y alteraciones electrocardiográficas (aplanamiento de la onda T, depresión del segmento ST, aparición de onda U, etc...) 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Indicaciones:</i> Prevenir las complicaciones, incrementar los depósitos de potasio y tratar la causa desencadenante. En diálisis el aporte de potasio debe de ser individualizado.
<ul style="list-style-type: none"> • Acidosis metabólica 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Pauta de bicarbonato sódico:</i> Dosis inicial de 0,5-1mEq/k/día.
<ul style="list-style-type: none"> • Alcalosis metabólica: Es menos frecuente y suele deberse al exceso de álcalis, al uso de diuréticos, de resinas de intercambio o a la pérdida de protones secundaria a vómitos 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Tratamiento:</i> se basa en la suspensión del agente desencadenante y en ocasiones en hemodiálisis.

etapas avanzadas de la insuficiencia renal crónica una vez que los mecanismos de compensación renal y extrarrenal se ven superados. Por este motivo, ante desequilibrios puntuales de estas cifras objetivo se actuaría según las pautas de las siguientes tablas (Cuadro 4 y 9) (1,12, 19).

En cuanto a otra sintomatología secundaria frecuente en la insuficiencia renal crónica, se aplicarían las siguientes recomendaciones:

- **Anemia:** Definida como concentración de hemoglobina <11g/dl en niños de 6 meses a 5 años, <11,5g/dl de 5-12 años, <12g/dl de 12-15 años, y <13g/dl en varones o <12g/dl en mujeres a partir de los 15 años (1,12).
 - *Sintomatología:* Cursa con disminución de aporte de oxígeno a los tejidos, retraso en el crecimiento y a nivel neurocognitivo, mal rendimiento escolar, aumento del riesgo de hospitalización y de la mortalidad, incre-

Cuadro 9. Tratamiento de las complicaciones derivadas del daño renal (Antón Gamero M, Fernández Escribano A) (1). Antón Gamero M, Fernández Escribano A. Daño renal agudo. Protocolos diagnósticos terapéuticos pediatría. 2022; 1: 405-21.

Tratamiento de las complicaciones del DRA	
Complicación	Tratamiento
Hipertensión arterial	Diuréticos: furosemida
Acidosis metabólica	Controlar equilibrio ácido-base Si pH <7,2 aportar bicarbonato oral o IV (1-2 mEq/kg/día, en 3-4 dosis)
Hiperpotasemia	Suspender aporte IV de potasio Disminuir ingesta de potasio Resinas de intercambio iónico (resinsodio o resincalcio) 0,5-1 g/kg (máximo 30 g/dosis) Salbutamol nebulizado 0,15 mg/kg Gluconato cálcico 10% 0,5 ml/kg/dosis IV diluido al medio en 5-10 min Glucosa 0,5-1 g/kg + perfusión de insulina regular 0,1-0,2 U/kg
Hiponatremia	En DRA oligúrico restringir líquidos y valorar diurético En DRA poliúrico estimar y reponer pérdidas de sodio en orina Si clínica neurológica cloruro sódico 3% IV (1-2 ml/kg en 15-30 minutos)
Metabolismo calcio/fósforo	Restringir aportes de fósforo Quelantes del fósforo: carbonato cálcico oral o sevelamer (si hipercalcemia) Si hipocalcemia sintomática gluconato cálcico 10%

mento de la respuesta inmunitaria y del daño cardíaco (por ejemplo hipertrofia de ventrículo izquierdo) (1,12).

- **Factor de riesgo:** El principal factor de riesgo que la propicia es el descenso de la hemoglobina por la reducción de la síntesis de eritropoyetina junto al déficit de depósitos de hierro accesibles ya sea por pérdidas o disminución de la ingesta, entre otros (1,12). Así, los niños con insuficiencia renal crónica están expuestos a deficiencias de hierro ocasionadas por la reducción de la ingesta, por una escasa absorción intestinal, por pérdidas sanguíneas a través del tracto gastrointestinal, por la menstruación, flebotomías frecuentes o por hemodiálisis.

Además, déficits en vitamina B12, vitamina C, cobre o folatos, junto a estados de inflamación y estrés oxidativo o tratamientos con inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) pueden contribuir a la anemia al inhibir la eritropoyesis y ocasionar hipoalbuminemia, hiperparatiroidismo o elevación de la ferritina sérica, afectando así mismo al uso de membranas de diálisis bio compatibles (12). Éstos conllevan la exacerbación de la magnitud de la anemia y la reducción de la respuesta al tratamiento (1,12).

- **Epidemiología:** Suele darse a partir del estadio 3 de insuficiencia renal, presentando una frecuencia y gravedad inversa al estado de la función renal (1,12). La prevalencia de anemia en pacientes con insuficiencia renal crónica es del 73% en el estadio 3, del 87% en el estadio 4 y >93% en el estadio 5 (12).
- **Diagnóstico:** El estudio inicial incluye hemograma, recuento de glóbulos rojos (hemoglobina corpuscular

media, volumen corpuscular medio y concentración de hemoglobina corpuscular), estudio del metabolismo del hierro (hierro sérico y ferritina), del ácido fólico, depósitos de vitamina B12 y reticulocitos (1,12).

- **Tratamiento:** Su tratamiento se basa en la prescripción de suplementos de hierro oral 3-6mg/kg/día (diurno junto a zumo de naranja para facilitar su absorción), excepto en casos de hemodiálisis en los que se administra de forma intravenosa en la sesión de diálisis o cuando la vía oral resulta insuficiente o se tolera mal. Se debe de administrar 1 hora antes o 2 horas después de las comidas, para mejorar la absorción (1,12).

El objetivo terapéutico en este caso consistiría en mantener la hemoglobina en un rango de 11-12g/dl, presentando controles analíticos cada 3 meses en pacientes en diálisis o con mayor frecuencia en casos de pérdidas de hierro. También se recomiendan controles anuales en niños con insuficiencia renal crónica sin anemia en estadio 3 o cada 6 meses en casos de estadios 4-5. Una vez se normalizan los niveles de hierro y se descartan otras causas, puede iniciarse el tratamiento con agentes estimulantes de la eritropoyesis, en cuyo caso se recomienda realizar controles analíticos cada 3 meses o más frecuentes al inicio de la terapia o al incrementar la dosis (1,12).

El empleo de dichos agentes estimulantes ha permitido disminuir de forma importante la necesidad de transfusiones sanguíneas. En relación a éstas, se encuentran indicadas en pacientes con anemia severa, anemia aguda, necesidad de cirugía y hemodiálisis o pacientes con mala respuesta al tratamiento con agentes estimulantes de la eritropoyesis o que no pue-

den recibirla por efectos adversos, además se deben de administrar con precaución debido al riesgo de sensibilización contra antígenos del complejo mayor de histocompatibilidad, por ello deben ser filtrados e irradiados, reduciendo el riesgo de infecciones y sensibilización (1,12).

- **Alteraciones del metabolismo mineral y óseo:** Debido a la disminución del filtrado glomerular se produce un deterioro de la homeostasia mineral alterando los niveles séricos y tisulares de calcio, fósforo, hormona paratiroidea, 25-hidroxivitamina D, 1,25-dihidroxivitamina D, factor y hormona del crecimiento (1).

– *Sintomatología:* Esta situación conlleva la aparición de anomalías esqueléticas y cardiovasculares como alteraciones en el metabolismo de calcio, fósforo, hormona paratiroidea o vitamina D, en el remodelado, mineralización, volumen, crecimiento o fuerza ósea, así como la presencia de calcificaciones en tejido vascular y blando (1).

– *Tratamiento:* En este caso el objetivo terapéutico consiste en normalizar la formación y modelado óseo evitando complicaciones vasculares mediante el control del calcio, fósforo, vitamina D y parathormona. La frecuencia de dichos controles depende del estadio en el que se encuentren, así en estadio 2 es anual, en estadio 3 cada 6 meses, en estadio 4 cada 3 meses y en estadio 5 mensualmente. Respecto al tratamiento, en caso de hiperfosforemia se pautan restricciones dietéticas o bien quelantes de fósforo. Ante casos de hipocalcemia se suele administrar carbonato o acetato cálcico y en situaciones de hiperparatiroidismo se pauta vitamina D, si bien también existe la opción quirúrgica (1).

- **Alteraciones Nutricionales:** En niños con insuficiencia renal crónica, el mal funcionamiento renal supone la incapacidad para eliminar los productos de desecho producidos por los alimentos ingeridos, por lo que tanto médicos como dietistas deberán controlar la aparición de signos que indiquen problemas y pautarán una dieta de ser necesario (20).

– *Tratamiento:* Esta dieta debe satisfacer las necesidades alimenticias del niño, brindándole un asesoramiento individual en el que se tenga en cuenta los gustos del paciente, así como el grado de funcionamiento renal, el tratamiento de diálisis y su tipo o bien la presencia de trasplante de riñón. Entre los nutrientes que se ven afectados más frecuentemente en la insuficiencia renal crónica son el sodio, potasio, fósforo, proteínas, calorías y líquidos (20) por lo que es fundamental un aporte del 100% de las necesidades habituales de vitaminas A, B y C, ácido fólico y oligoelementos (18). Por lo tanto, los pacientes en hemodiálisis requieren una ingesta proteica de 0,1gr/kg/día, mientras que en caso de diálisis peritoneal se administrarían 0,2-0,3gr/kg/día adicionales. Respecto a la ingesta de sal, se recomienda restricción de sodio en aquellos pacientes con tensión arterial elevada siguiendo las recomendaciones de ingesta diaria según la edad, siendo importante la identificación de aquellos pacientes que tienen poliuria, en los cuales se recomienda el aporte de agua y sodio libres (12).

Los objetivos que se plantean nutricionalmente consisten en asegurar un correcto crecimiento y desarrollo, la corrección de anomalías metabólicas y toxicidades y demorar la mortalidad y morbilidad crónica asociada a la insuficiencia renal crónica (1).

– *Complicaciones:* Cabe destacar la malnutrición como uno de los factores que mayor impacto tiene en la morbimortalidad en niños con insuficiencia renal crónica puesto que ejerce un papel crucial tanto en el crecimiento como en el neurodesarrollo, siendo más grave cuanto mayor es la afectación renal y menor es la edad. Entre las causas de dicha malnutrición se encuentran la anorexia, los vómitos y reflujo gastroesofágico, las relaciones conductuales anómalas con la comida o bien otras comorbilidades asociadas. En relación al tratamiento de la malnutrición, se iniciaría con la valoración del peso, la talla, el perímetro cefálico, el cálculo del índice nutricional y la revisión de la dieta, para a continuación pautar una dieta normocalórica y normoproteica que permita un mejor control de la acidosis, el fósforo y la urea, o bien suplementos proteicos en casos de diálisis peritoneal o hemodiálisis (1).

– *Otras recomendaciones:* Así mismo, se indican otras recomendaciones como tratar el reflujo gastroesofágico mediante medidas posturales y farmacológicas, el empleo de estimulantes del apetito (de uso controvertido), minimizar los periodos de ayuno, corregir las anomalías metabólicas (como por ejemplo la anemia o la acidosis), identificar comorbilidades que dificulten la masticación o la deglución, el apoyo psicoterapéutico en el caso de relaciones anómalas con la comida y asegurar un correcto aporte hídrico y de sodio en casos de lactantes con poliuria y pérdida salina, en los cuales puede llegar a requerirse medicación como la fluorhidrocortisona (1).

- **Dislipemia:** De mayor incidencia en niños con sobrepeso u obesidad (1,12)

– *Factor de riesgo:* Su riesgo es alto en pacientes con insuficiencia renal crónica y filtrado glomerular disminuido, asociándose con el desarrollo de aterosclerosis, así como con la elevación de los triglicéridos, de las lipoproteínas de baja y muy baja densidad y la disminución de las lipoproteínas de alta densidad (1,12).

– *Tratamiento:* Debería realizarse un screening inicial y posteriormente anual que evalúe tanto los niveles de colesterol como los de triglicéridos, prescribiéndose un tratamiento dietético junto con la realización de ejercicio físico. En situaciones de hipertrigliceridemia o hipercolesterolemia se recomienda una dieta baja en grasa, rica en ácidos grasos omega 3 y en triglicéridos de cadena media en vez de larga, si bien el uso de estatinas no estaría recomendado (1,12).

- **Hipertensión:** Afecta entre el 20-80% de niños y adolescentes con insuficiencia renal crónica, tratándose de un factor de riesgo independiente de progresión de la enfermedad renal tanto en niños como en adultos, por lo que su diagnóstico precoz puede disminuir la veloci-

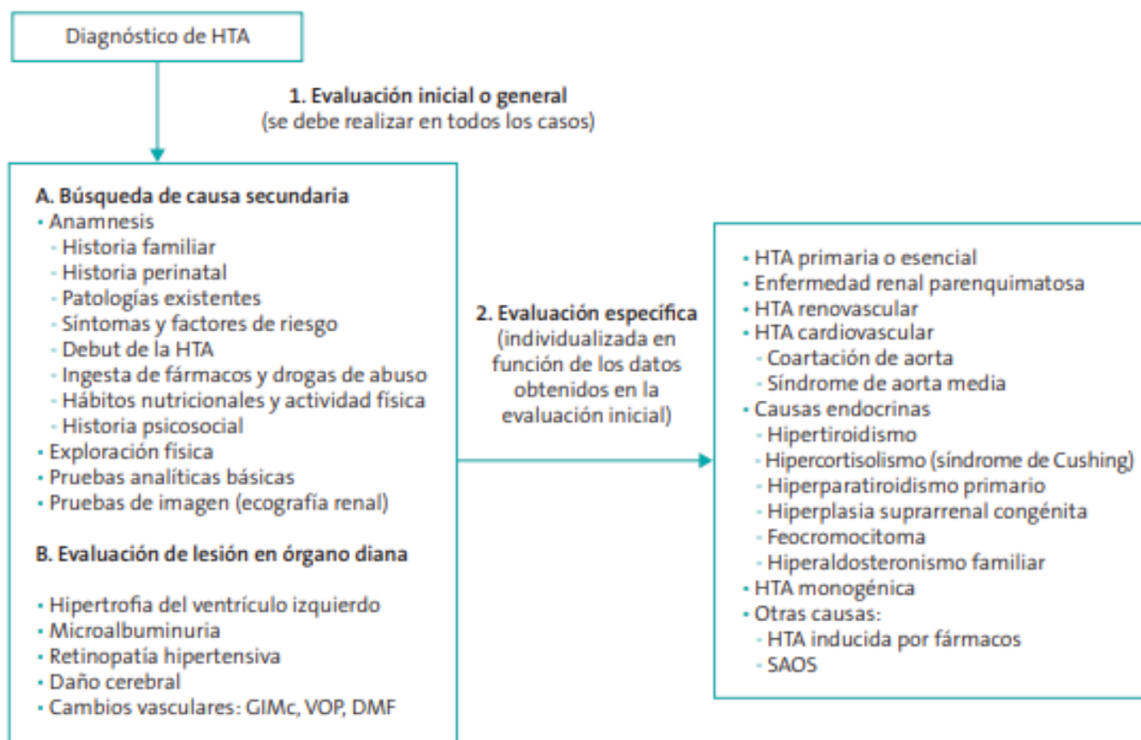


Figura 2. Algoritmo de pruebas complementarias en el diagnóstico de Hipertensión Arterial (De la Cerda Ojeda F, Herrero Hernando C) (1). De la Cerda Ojeda F, Herrero Hernando C. Hipertensión arterial en niños y adolescentes. *Protocolos diagnósticos terapéuticos pediatría*. 2022; 1: 195-218.

Cuadro 10. Causas de Hipertensión Arterial más frecuentes por grupo de edad. (De la Cerda Ojeda F, Herrero Hernando C) (1). De la Cerda Ojeda F, Herrero Hernando C. Hipertensión arterial en niños y adolescentes. *Protocolos diagnósticos terapéuticos pediatría*. 2022; 1: 195-218.

Menores de 1 mes:
• Trombosis de la arteria renal (tras canalización de arteria umbilical)
• Coartación de aorta
• Lesión renal congénita
• Displasia broncopulmonar
Entre 1 mes y 6 años:
• Enfermedad parenquimatosa renal (glomerulonefritis, cicatrices renales, displasia renal, enfermedad poliquística)
• Coartación de aorta
• Estenosis de la arteria renal (HTA renovascular)
Entre 6 y 10 años:
• Enfermedad parenquimatosa renal
• Estenosis de la arteria renal
• HTA esencial
Entre 10 y 18 años:
• HTA esencial
• Enfermedad parenquimatosa renal
• Estenosis de la arteria renal

dad de progresión de la enfermedad, así como revertir el daño a órganos blancos (12).

– **Diagnóstico:** Para su diagnóstico, además de las cifras tensionales, se deben de tener en cuenta la edad cronológica, el sexo del paciente y el percentil de talla y con estos datos evaluarse en las tablas de percentil de tensión arterial correspondiente (12) (Figura 2) (Cuadro 10).

– **Tratamiento:** Respecto al tratamiento de la hipertensión, su objetivo terapéutico consiste en lograr unas cifras de tensión arterial que no supongan riesgo de daño a los órganos, así como escaso riesgo cardiovascular en edad adulta, por lo que se establece un límite de cifras tensionales como son 130/80mmHg en niños y adolescentes.

Dicho objetivo se puede lograr mediante un tratamiento no farmacológico basado en cambios en los estilos de vida, así como mediante tratamiento farmacológico y una adecuada diálisis (12).

» **Tratamiento farmacológico:** Según diversas guías, en niños hipertensos con insuficiencia renal crónica se recomienda iniciar el tratamiento con un inhibidor de enzima convertidora de angiotensina (IECA) o un antagonista del receptor de angiotensina II (ARA II).

Esto se debe a que estos ejercen un efecto protector a nivel renal disminuyendo tanto la proteinuria como la presión intraglomerular, presentando así mismo acción antiinflamatoria y antifibrótica, por lo que también disminuyen la velocidad de progresión de la insuficiencia renal crónica. Por otra parte, en

pacientes con hipervolemia, se puede emplear como alternativa los diuréticos de asa (con volumen de filtrado glomerular menor a 60ml/min) y las tiazidas en etapas iniciales, si bien se encuentran contraindicados en nefropatías perdedoras de sal (12).

» Tratamiento no farmacológico: Se trata de un pilar fundamental en el abordaje de la hipertensión arterial incluyendo medidas como la actividad física adaptada al estado de salud, el consumo de sal entre 1,5-2gr/día, la alimentación basada en recomendaciones dietéticas como ingesta de frutas, verduras, cereales, carnes magras y pescado junto a la restricción de azúcares y grasas saturadas y el apoyo psicológico para motivar al niño y lograr una mejor adherencia a los hábitos de vida saludables. Además, se realizan otro tipo de intervenciones como las destinadas al abandono del hábito tabáquico o de la ingesta de estimulantes del sistema simpático (drogas, cafeína, bebidas energéticas, hormonas, etc...) y las relacionadas con la mejora de la calidad del sueño (12).

- **Hipocrecimiento:** Se trata de un fenómeno complejo que a pesar de los avances en el tratamiento conservador y en las terapias de reemplazo renal, sigue afectando a un 30-60% de los pacientes en etapa terminal (1,12) (Cuadro 11 y 12).

Cuadro 11. Etiología del hipocrecimiento en la Enfermedad Renal Crónica (Martín-Govantes J) (18). Martín-Govantes J. Insuficiencia renal crónica y déficit de crecimiento. Diálisis y Trasplante. 2006.

Déficit nutricional
Acidosis metabólica
Trastornos hidroelectrolíticos
Osteodistrofia renal grave
Anemia marcada
Infecciones repetidas
Retraso madurativo
Resistencia a la hormona de crecimiento

Cuadro 12. Factores implicados en el retraso de crecimiento en la Enfermedad Renal Crónica (Fernández Cambler C, Melgosa Hijosa M) (1). Fernández Cambler C, Melgosa Hijosa M. Enfermedad renal crónica (ERC) en la infancia: diagnóstico y tratamiento. Protocolos diagnósticos terapéuticos pediatría. 2022; 1: 437-57.

Factores genéticos
Edad de inicio de la ERC, duración y grado
Acumulación de toxinas urémicas
Acidosis metabólica
Anemia grave Disminución de sodio y agua
Malnutrición calórico-proteica (factor clave en los primeros años de la vida)
Enfermedad mineral ósea
Anomalías en el eje hipotálamo-hipófisis-gonadal
Anomalías en el metabolismo de la GH-IGF-I

– **Tratamiento:** Se encuentra asociado a diversos factores, cuya primera línea de acción consiste en abordar los problemas metabólicos y nutricionales (desnutrición calórica-proteica, acidosis metabólica, trastornos del metabolismo de agua y electrolitos, anemia, alteraciones del eje somatotrópico y del eje gonadotrópico, tratamiento corticoidal, etc...) y de persistir aun así una talla o velocidad de crecimiento inferior a lo establecido para la edad, se procedería al tratamiento basado en hormona de crecimiento recombinante siempre y cuando no se de un proceso tumoral activo, cardiopatía u osteopatía grave ni diabetes mellitus (1,12). Este tratamiento consiste en una inyección diaria o semanal para estimular el crecimiento (20) (Cuadro 13). De resultar insuficiente (crecimiento <2 cm transcurrido un año con tratamiento hormonal) se indica la supresión de este y la derivación a endocrinología (1).

– **Prevención:** Es fundamental un buen aporte energético y de proteínas adaptado a la edad, de forma que los hidratos de carbono (preferentemente glúcidos complejos) aporten el 35% de las calorías y los lípidos el 50% (relación 1,5:1 entre ácidos grasos poliinsaturados/saturados), mediante comidas regulares, valoran-

Cuadro 13. Estudio inicial y controles periódicos durante el tratamiento con la hormona del crecimiento (Fernández Cambler C, Melgosa Hijosa M) (1). Fernández Cambler C, Melgosa Hijosa M. Enfermedad renal crónica (ERC) en la infancia: diagnóstico y tratamiento. Protocolos diagnósticos terapéuticos pediatría. 2022; 1: 437-57.

Estudio inicial
Peso, talla, estadio puberal y volumen testicular
Peso y talla al nacimiento. Edad gestacional
Tensión arterial
Talla de los padres (talla media parental)
Edad ósea
Densitometría (opcional)
Cada 3-4 meses
Evaluación crecimiento: peso, talla, velocidad crecimiento y estadio puberal
Tensión arterial
Valoración del estado nutricional
Creatinina e iones, glucosa, calcio, fósforo, PTH, T4 libre, TSH, IGF-1, BP3, HbA1C
Fondo de ojo (descartar edema de papila)
Anual
Edad ósea
Estimación del FG
iones, calcio, fósforo, glucosa
IGF-1, BP3, HbA1C, T4, TSH
Fondo de ojo
PTH y vitamina D

Cuadro 14. Indicaciones de inicio de tratamiento renal sustitutivo (Antón Gamero M, Fernández Escribano A) (1). Antón Gamero M, Fernández Escribano A. Daño renal agudo. Protocolos diagnósticos terapéuticos pediatría. 2022; 1: 405-21.

Indicaciones de inicio de tratamiento renal sustitutivo
• Oliguria refractaria a tratamiento diurético
• Trastornos metabólicos graves refractarios al tratamiento médico (acidosis metabólica grave, hiperpotasemia, hiper o hiponatremia)
• Sobrecarga de volumen >15-20%
• BUN de 80-100 mg/dl
• Aumento progresivo de la asistencia respiratoria secundario a la sobrecarga de volumen
• Limitación para la nutrición por la restricción hídrica o los trastornos electrolíticos

do la presencia de signos (anorexia, vómitos, etc...) que indiquen el empleo de sondas nasogástricas o gastrostomías.

Además, el empleo de hormona del crecimiento recombinante en dosis suprafiológica incrementa la velocidad de crecimiento, obteniéndose buenos resultados al administrarse precozmente. Según algunos estudios, el uso de factor de crecimiento I, similar a la insulina, podría ser importante para conseguir una talla final normal (18).

- **Alteraciones inmunológicas:** Frecuentes en procesos de insuficiencia renal crónica, dándose una mayor susceptibilidad a infecciones y un estado crónico inflamatorio, pudiendo descompensar la enfermedad de base (1).

– *Tratamiento:* Dado el impacto sobre el sistema inmunológico, se hace necesario la administración del calendario vacunal completo junto las dosis de recuerdo y las vacunas de virus activos (previas al trasplante al estar contraindicadas por el tratamiento inmunosupresor). También se recomienda la vacunación secuencial del neumococo y frente al meningococo, la gripe estacional, el papilomavirus y la hepatitis A y B (este último ante la previsión de un futuro trasplante renal) (1).

- **Alteraciones cognitivas y psicosociales:** La insuficiencia renal crónica afecta al desarrollo neurocognitivo y con ello al rendimiento académico y calidad de vida, especialmente en niños con hemodiálisis, mejorando una vez se realiza el trasplante, si bien no llega a igualar a las capacidades de la población sana (1).

– *Tratamiento:* Es fundamental potenciar la adaptación social, normalizando la asistencia al colegio, participando en actividades deportivas y extraescolares, valorando psicológicamente al niño y a su familia, especialmente ante la preparación para el trasplante renal, ante el inicio de diálisis o cuando se da mala adhesión al tratamiento o adaptación a la enfermedad (1), etc...

Por otra parte, mencionar que medicamentos como los antiinflamatorios no esteroideos se consideran nefrotóxicos dado su efecto vasoconstrictor renal y por el riesgo que acarrea de producir, junto a los antibióticos, una nefritis tubulointersticial aguda. Por ello, se recomienda utilizarlos con precaución, durante periodos breves y en la menor dosis posible, erradicando su uso en las etapas avanzadas de la insuficiencia renal crónica (12).

En relación a los medios de contraste empleados en estudios de imagen, se establecen ciertas indicaciones en

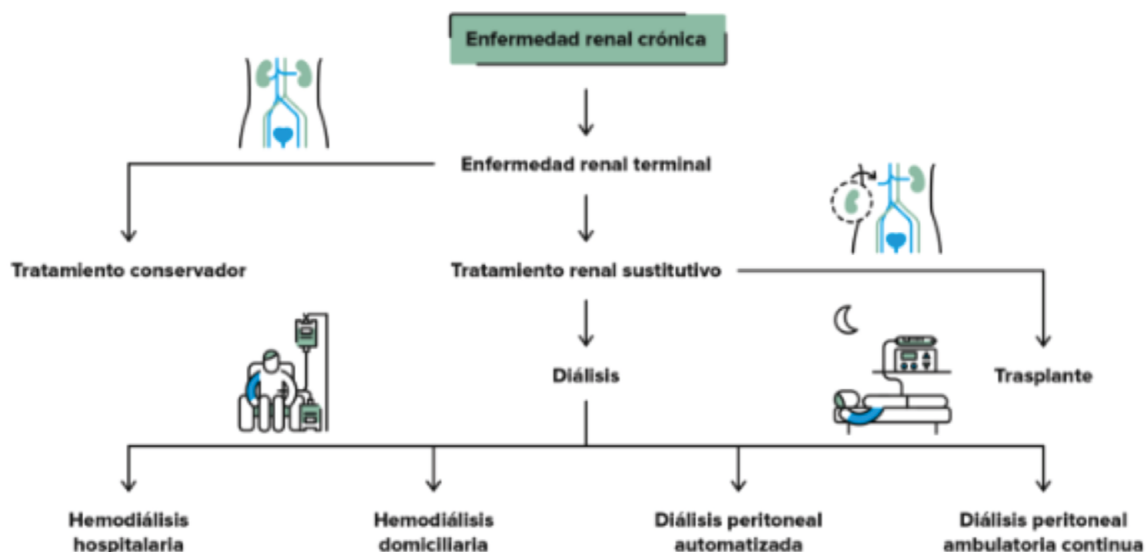


Figura 3. Algoritmo de tratamiento en la enfermedad renal crónica (Clínica Barcelona) (19). Tratamiento de la Insuficiencia Renal Crónica [Internet]. Clínica Barcelona. [citado 9 de septiembre de 2022]. Disponible en: <https://www.clinicbarcelona.org/asistencia/enfermedades/insuficiencia-renal-cronica/tratamiento>

Cuadro 15. Comparación de las técnicas de diálisis (Antón Gamero M, Fernández Escribano A) (1). Antón Gamero M, Fernández Escribano A. Daño renal agudo. Protocolos diagnósticos terapéuticos pediatría. 2022; 1: 405-21.

Comparación de las técnicas de depuración extrarrenal			
Técnica	Hemodiálisis intermitente	Diálisis peritoneal	Terapias lentas continuas
Indicación	Hemodinámicamente estables Intoxicaciones	Neonatos y lactantes pequeños SHU	Hemodinámicamente inestables SDMO
Membrana	Sintética semipermeable	Peritoneo	Sintética semipermeable
Mecanismo de diálisis	Difusión	Difusión	Convección/difusión
Continua/ Intermitente	Intermitente	Continua	Continua
Dosis	Diaria	Pases cortos y frecuentes	Flujos de recambios altos
Necesidad de anticoagulación	Sí (heparina)	No	Sí (heparina, citrato)
Requerimientos técnicos	Máquina Acceso vascular Personal entrenado	Sistema manual Cicladora (no imprescindible) Catéter	Máquina Acceso vascular Personal entrenado
Complicaciones	Hipotensión Síndrome de desequilibrio	Malfuncionamiento catéter Peritonitis Hiperglucemia	Coagulación del filtro Sangrado Trastornos electrolíticos
Ventajas	Muy eficaz	Fácil de aplicar Sencilla	Buena tolerancia hemodinámica
Inconvenientes	Requiere personal entrenado	Manejo inadecuado de la sobrecarga de volumen	Requiere personal entrenado

pacientes con un volumen de filtrado glomerular $<60\text{ml}/\text{min}/1.73\text{m}^2$ como son el asegurar una correcta hidratación antes y después del procedimiento, utilizar la menor dosis posible, evitar agentes de osmolaridad elevada y otros agentes nefrotóxicos de forma simultánea o valorar la velocidad de filtrado glomerular tras el procedimiento (12).

Hoy en día, los pacientes que presentan enfermedad renal crónica en estadio terminal optan a dos tipos diferentes de terapias de reemplazo renal, cuyo objetivo consiste en la purificación de la sangre de forma no natural, sustituyendo la función renal cuando éste no es capaz de realizarla por sí mismo (Cuadro 14) (Figura 3).

Dentro de estas terapias se encuentran la hemodiálisis y la diálisis peritoneal (Cuadro 15). Esta última destacaría por su simplicidad y baja mortalidad al demostrar una muy buena relación riesgo-beneficio, estando especialmente indicada en lactantes y niños de corta edad como primer tratamiento sustitutivo previo al trasplante. Sin embargo, también pueden desarrollarse complicaciones tanto infecciosas como no infecciosas, entre las cuales la peritonitis representa la principal complicación y causa más importante de mormortalidad (19,21).

Diálisis peritoneal

Entre las terapias de reemplazo renal, la más empleada (50%) en pediatría es la diálisis peritoneal (11) al conseguir la eliminación controlada de líquidos permitiendo a su vez una alimentación sin restricciones (22). Dicho procedimiento invasivo consiste en la comunicación de la membrana peritoneal con el exterior, de forma no natural, mediante un

catéter peritoneal que permite la infusión intermitente y frecuente de la solución de diálisis (21).

- **Procedimiento dialítico:** Esta terapia se basa en la capacidad de la cavidad peritoneal para expandirse artificialmente mediante la administración de 2 o más litros de líquido en adultos y de 35-50ml/kg en pacientes pediátricos (Cuadro 16). Así, entre los componentes básicos de la diálisis peritoneal se encuentran la membrana peritoneal, el drenaje linfático, la sangre y el líquido de diálisis. Este último se infunde a través del catéter peritoneal ubicado en el abdomen, de forma que durante su permanencia en la cavidad abdominal se satura progresivamente de las toxinas, agua y electrolitos que posteriormente serán eliminados (16, 21).

Cuadro 16. Diálisis peritoneal (Antón Gamero M, Fernández Escribano A) (1). Antón Gamero M, Fernández Escribano A. Daño renal agudo. Protocolos diagnósticos terapéuticos pediatría. 2022; 1: 405-21.

Parámetros	Diálisis peritoneal
Solución diálisis	Glucosa 1,5%, 2,30%, 4,25% con lactato Con bicarbonato Icodextrina
Volumen infusión	Iniciar 10-20 ml/kg (300-600 ml/m ²) hasta 800-1200 ml/m ² SC, según tolerancia
Permanencia del ciclo	30-60 min

- **Indicaciones generales:** El objetivo que se pretende alcanzar con la diálisis es lograr una compensación y/o estabilización del paciente para así poder optar a un trasplante renal, indicada (11, 21) especialmente ante:

- *Dificultad en el acceso vascular:* Hipercoagulabilidad, niños y ancianos.
- *Imposibilidad de recibir anticoagulantes:* diabéticos, retinopatía diabética proliferativa, enfermedad ateroembólica o antecedentes de sangrado intracraneal recurrente.
- *Peso < 5kg.*
- *Inestabilidad hemodinámica.*
- *Riesgo de arritmia:* Hipertrofia ventricular grave, enfermedad coronaria, cardiopatías dilatadas o asociadas a disfunción sistólica.
- *Preferencia del paciente:* Ancianos con soporte familiar, pacientes activos laboralmente o con dificultades para desplazarse.

- **Indicaciones absolutas (11, 21):**

- *Presentar una tasa de filtrado glomerular < 8ml/min/1,73m².*
- *Alteraciones metabólicas.*
- *Alteraciones hemodinámicas refractarias.*
- *Síndrome urémico.*

- **Indicaciones relativas (11, 21):**

- *Tasa de filtrado glomerular de 9-14ml/min/1,73m².*
- *Malnutrición.*
- *Retraso en el crecimiento.*
- *Fatiga.*
- *Anemia.*
- *Alteraciones hidroelectrolíticas.*
- *Alteraciones del metabolismo mineral.*

Sin embargo, también cuenta con contraindicaciones.

- **Contraindicaciones (11, 21):**

- *Enfermedad abdomino-peritoneal:* Cavidad peritoneal ocluida, membrana no funcional, gastrosquisis, onfalocelo, hernias no tratables o eventraciones, extrofia vesical, resección intestinal extensa, infecciones crónicas de la pared abdominal o enfermedad intestinal.
- *Imposibilidad de tratamiento a domicilio:* Incapacidad para autodiálisis, escaso apoyo o ayuda familiar, indisciplina, enfermedad psiquiátrica grave o entorno inestable.
- *Alto riesgo de inadecuación:* Indisciplina para seguimiento de la dieta.

- *Posibles efectos indeseables:* Riñones poliquísticos gigantes, obesidad mórbida, enfermedad pulmonar restrictiva o de la columna vertebral, malnutrición grave, gastroparesia diabética grave, etc...

Dicha terapia puede realizarse de forma manual y automatizada así como continua o intermitente, dependiendo de las características del peritoneo del paciente y de su entorno (11).

Así, la diálisis peritoneal automatizada presenta varias modalidades (11):

- **Diálisis peritoneal nocturna intermitente:** Sucesivos intercambios nocturnos mediante la máquina de diálisis.
- **Diálisis peritoneal continua cíclica:** Incluye la modalidad anterior junto a un último intercambio durante el día el cual puede ajustarse de forma manual.
- **Diálisis peritoneal tidal:** Se realiza un primer intercambio nocturno, mientras que los siguientes se realizan con 10-50% del volumen inicial infundido. Esto permite disminuir el malestar y maximizar la difusión.
- **Diálisis peritoneal automatizada adaptada:** Se realizan varios intercambios durante el día con el 50% del volumen inicial para optimizar la ultrafiltración, seguidos de intercambios largos nocturnos con el 100% del volumen.

Por otra parte, existe la diálisis peritoneal continua ambulatoria en la que los intercambios se realizan de forma manual durante el día, seguido de un intercambio nocturno, posibilitando la diálisis continua durante 24h. Se trata de la modalidad más habitual en población adulta (11).

Respecto a la fisiología del intercambio o transporte peritoneal, ésta puede darse mediante 3 mecanismos (11) como son:

- **Difusión:** Impulsada por el gradiente de concentración entre dos compartimentos o espacios, basada en moléculas pequeñas como la urea, la glucosa o la creatinina.
- **Convección:** Secundaria a la presión hidrostática entre los compartimentos. Útil en macromoléculas como las inmunoglobulinas o la albúmina.
- **Osmosis:** Secundaria a la presión osmótica. Se da el transporte de agua libre.

En cuanto al líquido de diálisis (11), existen diferentes tipos dependiendo de:

- **El agente osmótico:** Glucosa (en concentración al 1,36%, 2,27% y 3,36%), aminoácidos o icodextrina.
- **El agente tampón:** Lactato o bicarbonato.
- **El pH.**
- **La concentración de calcio:** 1,25 a 3,5 mmol/l.
- **La osmolalidad:** 346 – 511 mOsm/L.

Así, los líquidos más biocompatibles presentan un pH neutro, bicarbonato como agente tampón y polímeros de glucosa como agente osmótico (11).

- **Test de idoneidad:** La valoración para la diálisis se realiza mediante el test de equilibrio peritoneal el cual clasifica a los pacientes en transportadores altos (intercambio rápido), promedio alto y bajo, al evaluar el transporte peritoneal de solutos y agua. También tiene en cuenta la dosis de diálisis aplicada (calculada mediante la fórmula Kt/V , con valor mínimo de 1,7) así como la adecuación de la depuración y ultrafiltración, la tasa de filtración glomerular, las alteraciones del metabolismo mineral, el compromiso cardiovascular y psicosocial, el retraso en el crecimiento, etc... de forma que se evalúan periódicamente para ajustar la diálisis peritoneal. Junto a estos parámetros cabe destacar otro de gran importancia como lo es la superficie de la membrana peritoneal, la cual en pacientes pediátricos se relaciona directamente con la superficie corporal. Así, se utiliza como referencia para el cálculo de volúmenes de dializado y para optimizar la superficie de intercambio (11). Tras el planteamiento de este tipo de tratamiento, debe de evaluarse desde el punto de vista psicosocial a los cuidadores del niño así como su capacidad para adquirir los conocimientos teórico-prácticos acerca del funcionamiento y complicaciones de la diálisis.

- **Preparación previa a la diálisis:** Se procede a la inserción de un catéter peritoneal (útil a partir de las 2-6 semanas), recomendado el tipo Tenckhoff, doble cuff, ubicado lejos de zonas como la de pañal, ostomías o cinturón. Este catéter requiere de un cambio de línea de transferencia cada 6 meses y tras una peritonitis, así como curas del orificio de salida al séptimo día de su colocación (mayor probabilidad de colonización a mayor frecuencia de manipulación y curas) y mantenimiento de la inmovilización del catéter para promover su cicatrización (11).

Por último, para asegurar que se ofrece una terapia dialítica óptima, se debe de garantizar un correcto desarrollo y crecimiento del niño (11). Para ello, previo al tratamiento de diálisis se realizan pequeños cambios como limitar el consumo de fósforo (lácteos) y líquidos (ocasionalmente), alentar al niño a que realice comidas frecuentes en porciones pequeñas (tienden a sentirse llenos debido al líquido del abdomen), valorar la presencia de náuseas, vómitos o inapetencia y administrar fórmulas especiales en lactantes para incrementar la ingesta calórica, suplementos de vitaminas y hierro y eritropoyetina para tratar la anemia. Si bien, nutrientes como potasio, sodio o los líquidos no suelen requerir una reducción en su consumo (20). Así mismo se promueve un aporte proteico adecuado, en torno a 1,5-2,5 g/kg/día, mediante nutrición enteral o parenteral con el fin de prevenir el catabolismo, asegurar un balance de nitrógeno positivo y promover la síntesis proteica (22).

Si bien se restringe el aporte de proteínas en caso de daño renal agudo o de no recibir terapia de diálisis. Así, el tipo de nutrición de elección en la mayoría de los casos es la enteral puesto que incrementa el trofismo intestinal, ayuda al sistema inmune y disminuye la incidencia de fallo multisistémico y sepsis. Mientras que la nutrición vía parenteral se reserva para casos en los que se da intolerancia

a la nutrición enteral o ésta es insuficiente y para pacientes con daño renal agudo (22).

Junto a lo anterior, debe asegurarse el equilibrio bioquímico, evitando el deterioro cardiovascular para así lograr la estabilización del paciente y posibilitar la realización del trasplante renal (11).

Ya en la etapa terminal, se da el caso de niños que inician la terapia mediante diálisis (preferentemente hemodiálisis frente a diálisis peritoneal), aunque en países de ingresos altos entre el 60 y el 80% de los niños en etapa terminal viven con un trasplante funcional (2).

En dicha etapa, el tratamiento crónico basado en la diálisis resulta de cierta complejidad al requerir de una atención multidisciplinaria en la que se tenga en cuenta la elección de la modalidad de diálisis tanto del equipo de diálisis como la de la familia y el paciente, valorando las necesidades del niño así como sus consideraciones especiales. De esta forma, para proporcionar unos cuidados óptimos al paciente, debe de prestarse atención a la adecuación de la diálisis en lo que a eliminación de líquidos y solutos se refiere, así como a las manifestaciones de la progresión de la enfermedad (anemia, trastornos cardiovasculares, nutricionales, óseos, neurocognitivos o del crecimiento) (23).

- **Complicaciones:** Respecto a las complicaciones que presenta la diálisis peritoneal, cabe destacar el papel de la peritonitis, representando la causa más significativa de morbilidad en niños sometidos a diálisis peritoneal crónica, siendo la principal causa de hospitalización y en algunos casos, de mortalidad. Dicha complicación consistiría en la inflamación de la membrana peritoneal debido a una infección de la cavidad peritoneal (vía intraluminal, periluminal, transmural o hematogénica). La peritonitis, supone la reducción del tiempo de vida útil y de la funcionalidad de la membrana peritoneal, conllevando el abandono de la terapia y su sustitución por otra modalidad dialítica como la hemodiálisis a largo plazo. Motivo por el cual, organizaciones como la International Society for Peritoneal Dialysis (ISPD) recogen entre las recomendaciones frente a la peritonitis del 2016, que la peritonitis se trata de una complicación frecuente y grave de la diálisis peritoneal, representando un 16% de las muertes de los pacientes con este tipo terapia y resultando mortal para un 5% de los pacientes de padecen una peritonitis (21).

- *Sintomatología:* Para detectar una posible peritonitis, se deben de observar signos y síntomas como dolor abdominal difuso (70-80%), fiebre (35-60%), presencia de leucocitos en el líquido peritoneal (30-45%), náuseas (30-35%), vómitos (25-30%), problemas de drenaje (15%) y hemocultivos positivos (6-7%). A parte de los criterios clínicos mencionados, también han de tenerse en cuenta los resultados microbiológicos (cultivos bacterianos positivos) y los citoquímicos del líquido peritoneal (recuento de leucocitos ≥ 100 células/mm³ y recuento diferencial $> 50\%$ de polimorfonucleares) (21).

- *Tratamiento:* Una vez diagnosticada, se recomienda la administración de antibióticos como la Cefazolina

asociada a una cefalosporina antipseudomonas como la Ceftazidima, así como terapia adyuvante basada en lavados peritoneales (21).

Hemodiálisis

- **Procedimiento dialítico:** Dicha terapia consiste en el filtrado de la sangre del paciente por medio de una máquina y a través de una membrana separa
- ndo las sustancias tóxicas del organismo (Cuadro 17 y 18). Este proceso requiere de una fístula o catéter arterio-venoso, colocada mediante cirugía, la cual permanece en reposo el primer mes. Se trata de una fístula duradera, que apenas presenta complicaciones (las más frecuentes son la obstrucción y el riesgo de infección), si bien precisa de un correcto mantenimiento y precaución en su uso (no levantar peso, ni extraer sangre, no tomar la tensión arterial en ese brazo, etc...).

Sin embargo, de no poder realizarse una fístula arterio-venosa o si bien no resulta funcionante, se optaría por la colocación de un catéter en una vena de gran grosor (cuello e ingle). Una vez extraída la sangre de la vena, ésta circula por la máquina de hemodiálisis, siendo filtrada y devuelta al torrente sanguíneo del paciente a través de la arteria, libre de sustancias de desecho y con la correcta concentración de sales e iones. Esto contribuye al mantenimiento de unas cifras tensionales adecuadas así como a la excreción del exceso de líquidos. En relación a la frecuencia de este

Cuadro 17. Hemodiálisis intermitente (Antón Gamero M, Fernández Escribano A) (1). Antón Gamero M, Fernández Escribano A. Daño renal agudo. *Protocolos diagnósticos terapéuticos pediatría.* 2022; 1: 405-21.

Parámetros	Hemodiálisis intermitente
Superficie dializador	Igual a superficie corporal del niño
Flujo de sangre	6-8 ml/kg/min
Flujo de diálisis	500 ml/min
Ultrafiltrado	0,2 ml/kg/min
Solución diálisis	Estándar con bicarbonato
Duración sesión	Inicio 2-3 h, después 4 h

Cuadro 18. Indicaciones y contraindicaciones de la hemodiálisis pediátrica (Alonso Melgar A, Fijo López-Viota J) (1). Alonso Melgar A, Fijo López-Viota J. Hemodiálisis pediátrica. *Protocolos diagnósticos terapéuticos pediatría.* 2022; 1: 459-76.

Contraindicaciones absolutas	Contraindicaciones relativas
Pacientes muy pequeños	Hipertensión mal controlada
Falta de acceso vascular	Cardiomiopatía hipertensiva
Contraindicaciones para anticoagulación	Lejanía a centros de HD pediátricas
Inestabilidad cardiovascular	

tratamiento (Cuadro 19), se realiza unos 3 días por semana, prolongándose durante 4 horas, aunque dependerá en muchas ocasiones del paciente y sus necesidades (peso, estado de salud, etc...) (16).

- **Consideraciones:** En relación a las restricciones necesarias en caso de recibir hemodiálisis se encontraría la reducción en el consumo de sodio (conservas, alimentos procesados y envasados, sal de mesa, etc...), de potasio (verduras y frutas), de fósforo (lácteos y carnes), de proteínas (en función del apetito del niño) o de líquidos. Sin embargo, se incrementará el consumo de vitaminas mediante suplementos que se formulan especialmente para personas que reciben diálisis. Así, la dieta se basará en las necesidades y gustos del niño como en el resultado de los análisis de laboratorio, presentando horarios de comida regulares y frecuentes (20).

Trasplante de riñón

Una vez que el tratamiento conservador no es posible, se requiere de una terapia de reemplazo renal como el trasplante de riñón, el cual constituye el tratamiento de elección (especialmente en casos de enfermedad renal en etapa terminal) al ofrecer una mejor calidad de vida tanto para la familia como para el niño y presentar menor tasa de mortalidad en comparación con otras terapias como la diálisis (10,13,14), por lo que aproximadamente el 20% de los pacientes o incluso más eligen el trasplante de riñón preventivo como modalidad de terapia de reemplazo renal (2).

- **Beneficios:** Dicha elección no resuelve definitivamente la patología pero de evolucionar correctamente permite que se recuperen aquellas funciones que dependen del riñón y mejorar el desarrollo neurológico o el crecimiento del niño (10), pudiendo alcanzar su derecho a tener una infancia plena y sin necesidad de retrasplante en esa etapa de su vida, lo que le asegura un desarrollo físico e intelectual acorde con las expectativas, similar al de sus compañeros (24). Así, los progresos que se han dado en los últimos años en el ámbito inmunológico y quirúrgico (estudio de la histocompatibilidad y de fuentes de donación) se han postulado como unos de los factores más relevantes en lo que al incremento de la supervivencia del paciente se refiere, contribuyendo a una evolución óptima del injerto renal (10,13), sin asociarse peores resultados en la recuperación a pesar del número significativo de pielonefritis reportados (14). Dichos resultados, pueden equipararse a los observados en población adulta trasplantada (10).

- **Criterios de acceso a un trasplante renal:** Respecto a los criterios para indicar un trasplante renal en niños, se han ido ampliando hasta edades muy tempranas dada su mortalidad inferior a la de la diálisis, de tal forma que hoy en día sólo se contraindica en situaciones de enfermedad tumoral o de infección aguda o crónica en fase aguda. Si bien, se requiere tanto una correcta evaluación urológica como una buena adherencia al tratamiento de inmunización para la realización del trasplante (13)

Por lo tanto es necesario realizar una evaluación urológica previa al trasplante (Cuadro 20), procediéndose,

Cuadro 19. *Controles analíticos y nutricionales en niños en hemodiálisis (Alonso Melgar A, Fijo López-Viota J) (1). Alonso Melgar A, Fijo López-Viota J. Hemodiálisis pediátrica. Protocolos diagnósticos terapéuticos pediatría. 2022; 1: 459-76.*

Parámetro	Periodicidad	Valor clínico
Determinaciones somatométricas Peso (Z), talla (Z), perímetro cefálico (Z) Índices nutricionales (Waterlow, McLaren y Quetelet) Pliegues cutáneos (bicipital, tricipital, subescapular, muslo)	Mensual	Muy alto
Determinaciones bioquímicas en sangre y dializado Albúmina, proteínas, creatinina, prealbúmina, transferrina, ferritina, lípidos, equivalente proteico de la dieta	Mensual	Alto
Encuesta dietética o monitorización de la ingesta Comprobar utilización de sondas de alimentación o gastrostomía. estado de las sondas	Trimestral	Muy alto
Otros marcadores Hemoglobina glicosilada, IGF-1, B ₁₂ , fólico, beta 2 microglobulina, leptina	Trimestral	Relativo
Bioimpedancia Ángulo de fase, agua corporal, agua extracelular y masas magra, grasa y celular	Mensual	Alto En la evolución nutricional En el ajuste del peso seco
Calorimetría indirecta	Semestral	Alto (si existen cambios)
Balance nitrogenado	Semestral o anual	Relativo: buscar relación con cinética de la urea

en caso de estar indicado, a la corrección de la disfunción miccional. Así, en el caso de niños con vejiga hiperactiva se les pauta fármacos anticolinérgicos, mientras que de darse un fallo miogénico con residuo postmiccional significativo ($\geq 15\%$ del volumen total de micción) se procede al cateterismo intermitente para el vaciado de la vejiga. En aquellas situaciones en las que dichos tratamientos no resultan efectivos, se decide practicar una ampliación vesical mediante ureterocistoplastia o enterocistoplastia, cuyo objetivo consiste en crear un depósito de baja presión para proteger de las fuertes presiones de llenado al nuevo riñón. Dicho procedimiento evita situaciones como la acidosis metabólica, cálculos, alcalosis o la obstrucción intestinal y malignización, pero es factible en escasas ocasiones. Sin embargo, en aquellas ocasiones en las que se realiza y el paciente presenta anuria requiere de una irrigación vesical con soluciones salinas, las cuales aseguran un volumen adecuado además de eliminar secreciones mucosas responsables de cálculos e infecciones cuando se emplea tejido intestinal para la ampliación de la vejiga (10).

Tras este proceso previo al trasplante, se procede a la intervención quirúrgica, implantándose el injerto renal en la fosa ilíaca derecha en caso de tratarse del primer trasplante. Durante la intervención se monitoriza continuamente la presión venosa central por encima de los 10cm de H₂O y se administra manitol y furosemida una vez se revasculariza el injerto para reducir el riesgo de complicaciones como la necrosis tubular postquirúrgica (10).

- **Factores limitantes:** Sin embargo, el acceso al trasplante de riñón se ve limitado en ciertas áreas al depender del grado de desarrollo económico de cada país, presentando gran variabilidad en los últimos años dado el incremento

Cuadro 20. *Estudio del receptor previo al trasplante (Matoses Ruipérez ML, Fernández Cambor C) (1). Matoses Ruipérez ML, Fernández Cambor C. Trasplante renal en Pediatría. Protocolos diagnósticos terapéuticos pediatría. 2022; 1: 493-508.*

• Historia clínica. Valoración de la enfermedad renal primaria
• Exploración física: peso, talla, IMC, SC y PA
• Estado nutricional y desarrollo neurológico
• Grupo ABO y estudio inmunológico: tipaje HLA, PRA y anticuerpos anti-HLA clase I y II
• Estudio de coagulación y de trombofilia
• Hemograma y bioquímica general
• Inmunoglobulinas
• Despiñaje de tuberculosis (Mantoux o método IGRA)
• Serologías de CMV, EBV, toxoplasma, HAV, HBV, HCV, sarampión, rubeola, parotiditis, VZV, herpes simple, herpes 6, parvovirus, VIH, <i>Strongyloides</i>
• Confirmación de que ha recibido el calendario vacunal completo + hepatitis A + antineumocócica + valorar antimeningocócica (B y tetravalente)
• Radiografía de tórax, ECG y ecocardiograma
• Ecografía abdominal y ecografía-Doppler de grandes vasos abdominales; angio-TC si se detecta alguna anomalía vascular
• CUMS y valoración urológica
• Valoración psicológica
• Evaluación de otras comorbilidades, si coexisten

Cuadro 21. *Contraindicaciones para el trasplante renal con donante vivo (Matoses Ruipérez ML, Fernández Cambor C) (1). Matoses Ruipérez ML, Fernández Cambor C. Trasplante renal en Pediatría. Protocolos diagnósticos terapéuticos pediatría. 2022; 1: 493-508.*

• Edad <18 años o >55 años
• Hipertensión arterial (HTA) mantenida
• Obesidad con IMC >30 kg/m ²
• Diabetes
• Síndrome metabólico
• Enfermedad cardiovascular: coronariopatía, vasculopatía periférica, ACV
• FG <80 ml/min/1,73 m ²
• Albuminuria >30 mg/24 horas
• Neoplasias no curadas
• Serología positiva para HBV, HCV (salvo si receptor con PCR viral positiva)
• Serología positiva VIH
• Alteraciones estructurales renales o vasculares que imposibiliten la cirugía
• Enfermedad renal crónica
• Enfermedades sistémicas con riesgo de afectación renal: lupus eritematoso sistémico
• Enfermedades crónicas graves: EPOC, Crohn, colitis ulcerosa, etc.
• Infecciones activas: TBC, Chagas, paludismo, etc.

de los criterios de donación, la priorización de trasplante en paciente pediátrico frente a adulto o la incorporación de donante vivo (Cuadro 21). Así mismo, debido a la escasez de órganos disponibles, los programas de trasplante valoran una tercera posibilidad de trasplante, además de donante vivo y cadáver, como es la donación a corazón parado o asistolia, cuya supervivencia del injerto continúa siendo sometida a estudio (10).

- **Consideraciones inmunológicas:** Parte del éxito del trasplante se deba a una buena histocompatibilidad donante-receptor. Para lograrla, los candidatos a trasplante renal deben someterse a un estudio previo en el que se identifican los antígenos *HLA* para así, ante un caso de un donante potencial, poder comparar el número de antígenos *HLA* compartidos entre donante y receptor, obteniéndose mejores resultados cuando ambos carecen de antígenos incompatibles o bien presentan una compatibilidad idéntica, según describe la Red de Procuración y Trasplante de Órganos (OPTN) (10).
- **Tratamiento post-trasplante:** En relación al tratamiento post-trasplante, actualmente los protocolos tienden a reducir o bien suprimir la terapia con corticosteroides dada la toxicidad que acarrear para el niño, su impacto sobre el crecimiento y al hallazgo según diversos estudios de una función y supervivencia del injerto dentro de unos pará-

Cuadro 22. *Fármacos inmunosupresores usados en el trasplante renal Matoses Ruipérez ML, Fernández Cambor C (1). Matoses Ruipérez ML, Fernández Cambor C. Trasplante renal en Pediatría. Protocolos diagnósticos terapéuticos pediatría. 2022; 1: 493-508.*

1. Tratamiento de inducción (uso intravenoso)
• Anticuerpos monoclonales (basiliximab): antagonista del receptor IL2. Usado en pacientes con bajo riesgo inmunológico (primer trasplante, no sensibilizados). Buena tolerancia, bajo riesgo de infección
• Anticuerpos policlonales (timoglobulina, ATGAM). Indicado en retrasplantes, pacientes de alto riesgo inmunológico
• Nuevos agentes: belatacept, alemtuzumab; poco uso en Pediatría; mayor riesgo de tumores
2. Fármacos anticalcineurínicos
• Tacrolimus (TAC): de elección frente a la CsA por sus menor riesgo de efectos estéticos, dislipemia y mejor función a largo plazo del injerto, aunque presenta mayor riesgo de diabetes mellitus y neurotoxicidad. Existen tres fórmulas orales (cápsulas liberación rápida o granulado para suspensión cada 12 horas, cápsulas liberación retardada cada 24 horas) y preparación IV
• Ciclosporina (CsA): de elección en el TR por SNCR con probabilidad de recidiva. Formulación oral apta para niños (jarabe y cápsulas) e intravenosa
• Ambos fármacos son nefrotóxicos y de estrecho margen terapéutico (monitorizar niveles en sangre)
3. Esteroides
• Múltiples efectos secundarios, se minimizan con la administración a días alternos
4. Fármacos antiproliferativos
• Micofenolato de mofetilo: amplio uso. Formulación oral (suspensión y comprimidos) e IV, fácil dosificación. Frecuentes efectos adversos gastrointestinales (diarrea y dolor abdominal) y hematológicos (leucopenia, anemia)
• Micofenolato sódico: mejor tolerancia digestiva; comprimidos (uso limitado en niños pequeños)
• Azatioprina (VO o IV): escaso uso actual, en caso de contraindicación de micofenolato
5. Inhibidores de mTor
• Disminución de nefrototoxicidad e infecciones virales. Los efectos secundarios más habituales son aparición proteinuria de novo y dislipemia
• Sirolimus (suspensión y comprimidos)
• Everolimus (comprimidos): mayor uso actual por vida media más corta, mayor biodisponibilidad oral y mayor estabilidad metabólica

metros aceptables en algunas ocasiones (10,13). Además, el uso de Tacrolimus ha contribuido a la reducción de dosis de esteroides, sin que esto suponga un incremento de la incidencia de rechazos agudos (13). Respecto a la ingesta, transcurridas un par de semanas del trasplante, el niño suele presentar mayor apetito, siendo recomendable el seguir una dieta saludable y equilibrada, baja en sal, sin requerimientos de calorías o proteínas adicionales, regresando a una dieta normal una vez se determina el éxito del trasplante. Si bien, a menudo el niño recién trasplantado tiende a aumentar de peso, bien por efecto de los medicamentos, de una dieta poco restrictiva y de un mayor apetito, por lo que seguirá siendo necesaria la monitorización del crecimiento (20).

- **Tratamiento inmunosupresor:** Dicho régimen de inmunosupresión de mantenimiento es semejante al establecido para el receptor de injerto renal adulto así como los mecanismos de rechazo y su diagnóstico, sin embargo, los intervalos de dosificación pueden variar de dos veces diarias a tres (13). Este tratamiento inmunosupresor se basaría en la administración de fármacos como el Tacrolimus o el Micofenolato junto con Esteroides, los cuales han mejorado significativamente la supervivencia del injerto renal (tanto en donante vivo como en cadáver) disminuyendo el número de rechazos, mas ha supuesto el incremento del riesgo de infección y de enfermedad linfoproliferativa. Dicho tratamiento tiene su origen en los años 90, fecha en la que se instauró la terapia con anticuerpos monoclonales en población infantil y en caso de receptores de alto riesgo con anticuerpos policlonales, retrasando los episodios de rechazo agudo post-trasplante (10) (Cuadro 22)

Finalmente, enfatizar el hecho de que muchos de los pacientes pediátricos con un trasplante de riñón requieren de un apoyo psicosocial durante la evolución de su patología, especialmente en momentos como el de transición a las clínicas orientadas a población ya adulta (13). Por lo tanto, los profesionales sanitarios deben de contar con conocimientos y habilidades de comunicación y cuidado, adaptándolos a la edad cronológica del paciente así como a sus experiencias ya que cuanto mayor es el niño más compleja resulta su visión acerca de la salud (1).

COMPLICACIONES

Durante el tratamiento mediante técnicas de depuración extrarrenal continua como la diálisis, se deben de monitorizar algunos síntomas que pueden manifestar una diálisis inadecuada. Estos síntomas (22) son:

- **Hipervolemia.**
- **Hipertensión de difícil control.**
- **Síntomas urémicos.**
- **Compromiso cardiovascular.**
- **Retraso en el crecimiento.**
- **Trastornos gástricos:** Disminución de la motilidad gástrica, distensión abdominal, estreñimiento, vómitos y diarrea.

- **Malnutrición:** Pérdida de nutrientes, aminoácidos, folatos, minerales o vitaminas a través del filtro.
- **Alteraciones hidroelectrolíticas persistentes.**
- **Alteraciones hemodinámicas.**

Dicha sintomatología dificulta la recuperación del paciente (11, 22), pudiendo deberse a:

- **Pérdida de la función renal residual.**
- **Prescripción de diálisis inadecuada para el tipo de transporte de la membrana peritoneal.**
- **Discordancia entre la dosis de diálisis y los requerimientos del paciente.**
- **Mal funcionamiento del catéter peritoneal.**
- **Pérdida de superficie peritoneal.**
- **Mala adherencia.**
- **Administración de fármacos sedantes y relajantes musculares que incrementan el riesgo de intolerancia a la nutrición.**

Por lo tanto, para evitar que se den estas complicaciones se siguen una serie de revisiones que aseguran una diálisis de calidad (11) como son:

- **Mensualmente:** Se valora el perfil bioquímico y de hemograma, electrolitos plasmáticos, gases venosos, antropometría, tensión arterial y ultrafiltración diaria.
- **Cada 1-3 meses:** Se evalúa la vitamina D, diuresis, ferritina, parathormona, estado nutricional y peso seco por bioimpedancia y se realiza un cultivo del orificio de salida del catéter y a nivel nasal tanto de paciente como de cuidador (cada 3 meses).
- **Cada 4-6 meses:** Se revisa la dosis de diálisis y el test de equilibrio peritoneal.
- **Cada 6 meses:** Se realiza un ecocardiograma (cálculo del índice de masa ventricular) y valora el desarrollo psicomotor y rendimiento escolar.
- **Anualmente:** Se monitoriza la tensión arterial ambulatoriamente.

A pesar de los buenos resultados de tratamientos como el trasplante renal en pacientes pediátricos, han de destacarse ciertos factores que lo diferencian del adulto y conllevarían la aparición de complicaciones como son:

- **Complicaciones cardiovasculares:** Entre estas destaca la trombosis venosa ileocava relacionada con antecedentes de catéteres centrales de larga duración o intervenciones de tumores de ubicación abdominal. Ante esta situación es importante una buena elección del donante puesto que puede constituir la única posibilidad de trasplante que tenga el paciente. Así, debe de evitarse las venas colaterales a la trombosis (compromiso del drenaje venoso del injerto incluso trombosis de éste) y emplearse la vena cava infrahepática ubicando el nuevo órgano en el lado izquierdo (10,11). Además, pueden darse otras complicaciones como la anemia, la

hipertensión, la diabetes post-trasplante o dislipemia, por lo que se deben favorecer aquellos factores modificables que mejoren el perfil de riesgo como son evitar la obesidad y el hábito tabáquico, promover una vida sana basada en el deporte y una dieta equilibrada (24).

- **El incumplimiento terapéutico:** Frecuente entre la población adolescente. Es responsable de la pérdida del injerto y de rechazo agudo tardío en pacientes entre 13-17 años (10). Por lo tanto, el gran reto que supone este perfil de paciente consiste en lograr la adherencia al tratamiento mediante apoyo psico-emocional, ayuda social, facilidad en el acceso a los fármacos o la colaboración de la familia y amigos (24).
- **El desajuste del tamaño donante –receptor:** Debido a la diferencia de edad ante una donación adulta, se da una discrepancia de tamaño entre la cavidad abdominal del niño y el riñón donado, pudiendo darse un síndrome compartimental una vez cerrado el abdomen, debiendo recurrir a un cierre diferido a las 48-72h. Así los receptores menores de 2 años pueden presentar complicaciones como trombosis vascular o episodios de rechazo agudo. Si bien, dados los progresos realizados en el ámbito de la anestesia pediátrica, los cuidados perioperatorios y la intervención de las anastomosis vasculares mediante microcirugía, se ha reducido la incidencia de trombosis, así como de rechazos agudos gracias al desarrollo de nuevos fármacos inmunosupresores (10).
- **Pérdida del injerto:** Se trata de una adversidad de gran importancia. Causada principalmente por el rechazo crónico, así como por la trombosis vascular, la toxicidad del tratamiento inmunosupresor, la recidiva de la enfermedad primaria (7-8%) por glomerulonefritis y enfermedades metabólicas hereditarias, el incumplimiento terapéutico o el éxitus del paciente (10).
- **Rechazo agudo:** Conforme aumentan el número de episodios de estos, se incrementa significativamente el riesgo de desarrollar un rechazo crónico y pérdida del injerto. Así, los rechazos agudos de tipo celular se pueden tratar con inmunosupresores, los cuales no tendrían tan buenos resultados con rechazos mediados por anticuerpos o en caso del rechazo humoral (10).
- **Rechazo crónico:** Causa más frecuente de pérdida de injerto a largo plazo (31%). Dicho rechazo conlleva el deterioro lento y progresivo de la función renal (nefrotoxicidad) y se desencadena a partir de una escasa compatibilidad, la cual incrementa el riesgo de sensibilización inmunológica al producirse anticuerpos anti-HLA tras la pérdida del injerto y de cara a nuevos trasplantes. Por lo tanto, su tratamiento se basa únicamente en la prevención orientada a una buena histocompatibilidad entre donante y receptor, la administración de terapia inmunosupresora más específica, la identificación de factores de riesgo y el estudio mediante biopsia post-trasplante (unos 100 días después) de la presencia de signos sugestivos de rechazo crónico. Dichas pautas también reducen el riesgo de desarrollo de episodios de rechazo agudo (10).
- **Infecciones:** En el niño trasplantado suele tratarse de una causa frecuente de ingreso hospitalario, representando el

28,5% de las muertes, lo que se trata de la primera causa de mortalidad (24).

En el caso de las infecciones de tracto urinario, son más frecuentes en pacientes trasplantados a los que se les ha practicado una ampliación de vejiga, aunque éstas no suelen suponer una pérdida de función del injerto. Si bien, otras infecciones como la enfermedad linfoproliferativa post-trasplante relacionada con el virus de Epstein-Barr, se trata de una complicación mayor con una incidencia de entre el 1-9% de los receptores de trasplante, en la cual se da una proliferación descontrolada de linfocitos B. Los factores de riesgo asociada a ella son la edad del niño, el tipo de trasplante, resultado negativo para el virus previa a la intervención quirúrgica y el seguimiento de un protocolo inmunosupresor muy agresivo (10,11). Así mismo, pueden darse otro tipo de infecciones virales como por citomegalovirus o por el virus BK polyoma, si bien, la infección presente durante el primer mes post-trasplante suele ser de origen nosocomial (vinculada a sondas y catéteres o bien transmitida por el injerto o tratarse de una reactivación de una infección latente en el receptor). Ya entre el primer y el sexto mes pueden darse infecciones oportunistas poco habituales (virus y hongos) y a partir del sexto mes se trata de una infección adquirida en la comunidad o desarrollada en etapas anteriores (24).

Por lo tanto, la profilaxis infecciosa se daría previa al trasplante mediante la administración de vacunas, la realización de pruebas de Mantoux y la valoración de posibles focos de infección, continuándose tras el trasplante mediante la vigilancia estrecha de posibles infecciones, en especial de índole vírica. Además, ante casos de niños trasplantados con sospecha de infección se debería valorar la medicación inmunosupresora pautada, el tiempo transcurrido desde la realización del trasplante y la enfermedad renal primaria (24).

- **Estados febriles:** Frecuentemente asociados a la infección, si bien puede deberse a otras causas (tumores, causas inmunológicas, etc...) y no siempre será grave, sin embargo, ha de tenerse en cuenta que este perfil de paciente al encontrarse inmunodeprimido, presenta una respuesta inflamatoria menor pudiendo enmascarar signos y síntomas de la enfermedad (24).

Por otra parte, años atrás, con el inicio de los primeros trasplantes, la aparición de fiebre junto al empeoramiento de la función del injerto y alteraciones en las ecografías solían hacer sospechar de rechazo agudo celular tras descartar pielonefritis aguda del injerto (24).

- **Alteraciones gastrointestinales:** La diarrea se trata de una patología frecuente en niños trasplantados, debiéndose atender lo antes posible, procediendo a la rehidratación precoz para evitar cualquier daño en el injerto. Las causas de ésta pueden deberse a procesos infecciosos o efectos secundarios de la medicación inmunosupresora (micofenolato, tacrolimus, etc...). En este último caso se valoraría la disminución, cambio o modificación de los fármacos pautados, procediéndose a la obtención de niveles sanguíneos de tacrolimus, ya que de presentarse elevados supondrían un alto riesgo de nefrotoxicidad (24).

- **Retraso en el crecimiento** (10): Complicación habitual en pacientes con insuficiencia renal terminal, en especial en niños que han sufrido un fallo renal antes del año de edad debido a alteraciones estructurales como displasia, hipoplasia, hidronefrosis, válvulas de uretra, etc... siendo éstas responsables del 46% de casos de fracaso renal pediátrico. Así mismo, se puede deber a diversas causas como:
 - **Bajo aporte calórico:** Suele deberse a anorexia, vómitos y rechazo del alimento, añadiéndose la pérdida de proteínas en casos de diálisis peritoneal.
 - **Osteodistrofia renal grave:** Factor etiopatogénico clásicamente considerado favorecedor de talla baja. Se ha observado que ni la administración de calcitriol ni el tratamiento del hiperparatiroidismo secundario mejoran la velocidad del crecimiento, de hecho, la reducción de hormona paratiroidea y el uso de quelantes de fósforo conducen a una situación de bajo recambio óseo y con ello a la disminución de la velocidad del crecimiento.
 - **Trastornos hidroelectrolíticos:** Tales como las nefropatías perdedoras de sal o casos de poliuria, en los que no se corrige adecuadamente la excreción de orina, dándose un retraso en el crecimiento vinculado con la reducción crónica de volumen y el equilibrio negativo de sodio.
 - **Acidosis metabólica:** Ejerce un papel fundamental tanto en el retraso de la talla como en el padecimiento de ciertas tubulopatías.
 - **Anemia acentuada o crónica:** Relacionada tradicionalmente con la estabilización de la talla al asociarse con estados de anorexia, con predisposición a infecciones y con una oxigenación inadecuada del platillo cartilaginoso.
 - **Infecciones de repetición.**
 - **Retraso madurativo.**
 - **Resistencia a factores de crecimiento.**

Sin embargo, el desarrollo estatural depende fundamentalmente de 2 factores como son la edad de aparición y el grado de alteración del filtrado glomerular. Por otra parte, no se ha demostrado una diferencia significativa en el crecimiento entre pacientes en diálisis peritoneal o hemodiálisis (18). Frente a esta complicación, el trasplante constituye una solución en algunos casos en función de la edad del paciente (mejores resultados en menores de 4 años) y la severidad en el retraso del crecimiento previo al trasplante (10), observándose la recuperación de la talla en menos de la mitad de los receptores (18). Así en niños preadolescentes el trasplante no repercute satisfactoriamente sobre la talla, debiendo recurrir al tratamiento con la hormona del crecimiento (10).

Pese a las complicaciones mencionadas, la mortalidad quirúrgica vinculada al trasplante renal es casi inexistente, reportándose progresivamente un menor número de adversidades y con ello una mayor supervivencia post-trasplante (10).

PREVENCIÓN

Actualmente, cobran especial relevancia los programas de promoción de la salud renal y prevención de las enfermedades renales crónicas. Las actividades de promoción de la salud están orientadas a alcanzar estilos de vida saludables relacionados con la salud renal, mientras que las acciones preventivas se aplicarían a nivel primario, secundario o terciario (8).

Así los niveles de prevención de enfermedad renal crónica (8,12) en el niño son:

- **La prevención primaria:** Se iniciaría promoviendo una buena salud materna durante el periodo de gestación. Su objetivo consiste en evitar la aparición de la enfermedad mediante la reducción de la exposición a factores de riesgo.
- **La prevención secundaria:** Se realizaría a través de la detección temprana de signos y síntomas en el niño que sugieren una enfermedad renal. Por lo tanto, su meta consiste en identificar a los sujetos asintomáticos en una etapa temprana para así presentar una respuesta al tratamiento significativamente mejor que en pacientes con sintomatología ya presente.
- **La prevención terciaria:** Estaría dirigida a la población diagnosticada ya de insuficiencia renal crónica con requerimiento o no de terapia sustitutiva mediante diálisis o trasplante renal. Así, un ejemplo de prevención de la progresión de la enfermedad consiste en el control de la hipertensión y el bloqueo del eje renina-angiotensina.

Así, dentro de la prevención, se debe hacer especial énfasis en la detección temprana y el control de los factores de riesgo que contribuyen a la progresión de la enfermedad (8).

Respecto a la mortalidad relacionada con el trasplante renal pediátrico, tanto las infecciones como las complicaciones cardiovasculares mencionadas, se tratan de las causas más frecuentes de fallecimiento en este grupo de edad, por lo que para evitar la aparición de éstas y mejorar las expectativas de vida se debería prevenir la infección nosocomial y desarrollar protocolos de inmunosupresión menos agresivos (10).

PRONÓSTICO

Respecto al pronóstico a largo plazo de los niños con insuficiencia renal crónica, éste ha mejorado considerablemente debido a grandes avances tanto en la atención sanitaria como en la prevención de complicaciones vinculadas con la insuficiencia renal crónica en estado terminal y con la diálisis. Así mismo, el desarrollo de tratamientos hormonales sustitutivos junto al empleo de fármacos inmunosupresores, antifúngicos y antivirales, de pautas de nutrición agresiva, la experiencia quirúrgica acumulada y el estudio de especialidades como la nefrología o la anestesia, han permitido alcanzar una mejor supervivencia en pacientes pediátricos (18, 23).

Además, el desarrollo de fármacos anticalcinúricos (ciclosporina y tacrolimus) ha supuesto un hito en la evolución post-trasplante renal, ya que su asociación con otros fármacos como los esteroides o el micofenolato han incrementado la supervivencia del injerto, en especial a corto plazo (24).

Sin embargo, la mortalidad en pacientes con insuficiencia renal crónica en estado terminal es 30 veces mayor que en niños sanos, mientras que la mortalidad del paciente en diálisis es 6 veces más alta que en trasplantados, sin poder ofrecerse datos de supervivencia contrastada entre las diferentes modalidades dialíticas (11).

Aun así, la supervivencia con diálisis peritoneal una vez transcurridos 5 años es del 80%, finalizando dicha terapia ante la posibilidad de un trasplante renal (69%) o bien modificando su modalidad debido a infecciones, adherencias o fallos en el proceso de ultrafiltración (11).

Así, en los primeros años post-trasplante la mortalidad es inferior al 6,5%, mientras que en el caso de donantes vivos la supervivencia del injerto al año es del 96% y a los 5 años es del 90% frente al 94% al año y el 73% a los 5 años en el donante cadáver, no pudiendo indicarse con exactitud los resultados en trasplantes con donantes en asistolia debido a la escasez de trasplantes de este tipo y de datos publicados a cerca de ellos siendo muchas veces discordantes, si bien se consideran similares a los de donantes en muerte cerebral. A pesar de ello, se debe de tener cautela con este tipo de trasplantes ya que a largo plazo la supervivencia de estos injertos tiene mayor importancia que en otro perfil de paciente. De acuerdo a estos datos, el trasplante renal supone el tipo de trasplante, en comparación con el de otros órganos, con la mayor tasa de supervivencia en edad pediátrica, registrándose una mejora significativa de los resultados post-trasplante en las últimas dos décadas (10).

En relación al donante vivo, la nefrectomía se trata de un procedimiento seguro con un escaso riesgo para el donante (0,03%-0,06%), el cual compensa la mejor de calidad de vida en el paciente pediátrico al evitar tratamientos como la diálisis. Parte del buen pronóstico que se augura para este perfil de pacientes se debe tanto a la intervención vía laparoscópica como a la realización de trasplantes con donante vivo vinculado al niño (padre o madre), ya que éste reporta una serie de ventajas como el reducir el tiempo de diálisis, mayor probabilidad de histocompatibilidad donante-receptor o menor tiempo de isquemia fría. Sin embargo, a pesar de que los resultados del trasplante renal de donante vivo sean mejores que los derivados de la donación cadáver, en la Unión Europea tan sólo representan un 20% del total de trasplantes que se realizan. Respecto a la histocompatibilidad, se asocia la buena compatibilidad donante-receptor, ya sea donante vivo o cadáver, con una mayor supervivencia del injerto (10).

En relación al injerto procedente de donante cadáver, a corto plazo se ha demostrado que cuanto menor es el donante (en especial menores de 6 años) mayor es la probabilidad de pérdida del injerto y menor es su supervivencia a largo plazo puesto que debido al escaso tamaño de los glomérulos, estos tienden a adaptarse mediante hiperfiltración, lo cual se asocia con hipertrofia muscular, esclerosis y pérdida de la función renal. Para evitar dicha situación y dada la escasez

de donantes en numerosas ocasiones se opta por el trasplante doble simultáneo o en bloque el cual consiste en trasplantar ambos riñones en el mismo receptor incrementando las posibilidades de supervivencia (10).

Mientras tanto, a largo plazo se ha observado una menor supervivencia del injerto en la población adolescente (independientemente de si el donante es cadáver o vivo) ya que el injerto presenta una vida media de 7 años en comparación con los 18 u 11 años que alcanza en niños entorno a los 2 años. Así mismo, el Estudio Cooperativo de Trasplante Renal Pediátrico de América del Norte (NAPRTCS) asocia peores resultados en caso de donantes mayores de 50 años. Por lo tanto, la supervivencia del injerto depende en gran medida de la edad del paciente receptor, la fuente de donación, el tiempo transcurrido en diálisis, el grupo étnico al que se pertenezca (menor supervivencia del injerto a largo plazo en niños afroamericanos) y el grado de insuficiencia renal que presente (10).

Por otra parte, el pronóstico de los pacientes pediátricos con un trasplante renal, de corta edad, vejiga ampliada y/o con reconstrucción vesical previa, es similar al resto de pacientes trasplantados, no presentando diferencias significativas en la supervivencia del injerto. Por el contrario, niños que desarrollan glomeruloesclerosis focal, glomerulonefritis membranoproliferativa o síndrome hemolítico-urémico atípico tienen mayor riesgo de fracaso de trasplante (10).

INVESTIGACIÓN

Respecto al ámbito de la investigación, actualmente resulta imperativo mejorar la supervivencia a largo plazo del injerto mediante el estudio de la tolerancia inmunológica una vez se plantea el trasplante, en especial la reducción del tratamiento inmunosupresor con el objetivo de disminuir la tasa de efectos secundarios, al mismo tiempo que se evite el rechazo crónico, mejorando los resultados a largo plazo del injerto renal. Así mismo, dada la escasez del número de donantes potenciales, el cual resulta insuficiente para cubrir la demanda, se hace necesaria la búsqueda de nuevas fuentes de donación, ya que la mayoría de los trasplantes renales pediátricos se realizan actualmente a partir de órganos cadáver, al igual que ocurre entre población adulta. Por este motivo resultaría de gran utilidad la realización de estudios de seguimiento de la supervivencia del injerto, tanto en donantes vivos como en donantes cadáver o en asistolia (10).

Respecto a la relación sanitario-paciente, resulta importante conocer el punto de vista de los niños ya que de profundizarse en este tipo de conocimiento podrían diseñarse programas educativos con intervenciones más acertadas, que repercutan positivamente en su estado de salud y calidad de vida, evitando la incidencia de complicaciones (1).

BIBLIOGRAFÍA

1. Protocolos diagnósticos y terapéuticos de Nefrología Pediátrica [Internet]. Aeped.es. [citado el 11 de julio de 2022]. Disponible en: <https://www.aeped.es/docu>

- mentos/protocolos-diagnosticos-y-terapeuticos-nefrologia-pediatrica
2. Harambat J, Madden I, Hogan J. Épidémiologie de la maladie rénale chronique chez l'enfant. *Nephrol Ther* [Internet]. 2021 [citado el 29 de junio de 2022];17(6):476–84. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34518130/>
 3. ¿Mi hijo corre riesgo de tener la enfermedad de los riñones? [Internet]. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. NIDDK | National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases; 2022 [citado 17 de agosto de 2022]. Disponible en: <https://www.niddk.nih.gov/health-information/informacion-de-la-salud/enfermedades-rinones/ninos/hijo-riesgo>
 4. Alvarado R HR, Casallas A, Andrade D, Bertolotto AM, Santana P. La enfermedad renal crónica en los niños y su calidad de vida; un reto para los trabajadores de salud. *Horiz enferm* [Internet]. 2020 [citado el 11 de julio de 2022];214–24. Disponible en: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/es/biblio-1140943>
 5. Radiological Society of North America (RSNA), American College of Radiology (ACR). Insuficiencia (renal) de los riñones [Internet]. *Radiologyinfo.org*. [citado 17 de agosto de 2022]. Disponible en: <https://www.radiologyinfo.org/es/info/kidneyfailure>
 6. Harada R, Hamasaki Y, Okuda Y, Hamada R, Ishikura K. Epidemiology of pediatric chronic kidney disease/kidney failure: learning from registries and cohort studies. *Pediatr Nephrol* [Internet]. 2022 [citado el 4 de julio de 2022];37(6):1215–29. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34091754/>
 7. Fernández Cambler C, Melgosa Hijosa M, Paz L. Enfermedad renal crónica (ERC) en la infancia: diagnóstico y tratamiento [Internet]. *Aeped.es*. [citado 23 de agosto de 2022]. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/24_enf_renal_0.pdf
 8. Troche A, Ávalos D, Ferreira S, Zarza de Bolaños M. Características epidemiológicas de la insuficiencia renal crónica (IRC) en pediatría. *Pediatría (Asunción)* [Internet]. 2005 [citado 17 de agosto de 2022];32(1):34–9. Available from: http://scielo.iics.una.py/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1683-98032005000100006&lang=en
 9. Lagos Antonietti K, Rivas Riveros E, Sepúlveda C. Representaciones y perspectivas de los cuidadores principales de niños con enfermedad renal crónica. *Enferm Cuid Humaniz* [Internet]. 2022 [citado 23 de agosto de 2022];11(1):e2615. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2393-66062022000101204
 10. Martínez Urrutia MJ, Lobato Romera R, Rivas Vila S, Amesty Morello V, López Pereira P. Kidney transplantation in pediatric age. *Arch Esp Urol* [Internet]. 2021 [citado el 30 de junio de 2022];74(10):991–1001. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34851314/>
 11. Gajardo M, Cano F. ABC de la diálisis peritoneal en pediatría. *Rev Chil Pediatr* [Internet]. 2020 [citado el 5 de julio de 2022];91(2):265–74. Disponible en: https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062020000200265
 12. Vargas Catalán NA. PEDIATRÍA PARA «NANEAS» 2a Edición 2021 [Internet]. *Sochipe.cl*. [citado 23 de agosto de 2022]. Disponible en: <https://www.sochipe.cl/ver2/docs/libronaneas.pdf>
 13. Hebert SA, Swinford RD, Hall DR, Au JK, Bynon JS. Special considerations in pediatric kidney transplantation. *Adv Chronic Kidney Dis* [Internet]. 2017 [citado el 29 de junio de 2022];24(6):398–404. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29229171/>
 14. Figueiredo R, Meireles D, Costa T, Mota C, Caldas Afonso A. Renal transplant in pediatric patients with congenital abnormalities of the lower urinary tract. *Exp Clin Transplant* [Internet]. 2021 [citado el 30 de junio de 2022];19(4):310–5. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33605195/>
 15. Enfermedad renal crónica en niños [Internet]. *Healthychildren.org*. [citado 8 de septiembre de 2022]. Disponible en: <https://www.healthychildren.org/Spanish/health-issues/conditions/genitourinary-tract/Paginas/Chronic-Kidney-Disease-in-Children.aspx>
 16. La enfermedad renal crónica en pediatría. [Internet]. *Revista-portalesmedicos.com*. [citado 8 de septiembre de 2022]. Disponible en: <https://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/la-enfermedad-renal-cronica-en-pediatria/>
 17. Enfermedad renal crónica en el paciente pediátrico. *Red Latinoamericana de Pediatría y Neonatología* [Internet]. *Relaped.com*. [citado 9 de septiembre de 2022]. Disponible en: <https://relaped.com/wp-content/uploads/2020/10/GARCIA-MARLENE-ENFERMEDAD-RENAL-CRONICA-EN-EL-PACIENTE-PEDIATRICO-2020-1.pdf>
 18. Martín-Govantes J. Insuficiencia renal crónica y déficit de crecimiento. *Diálisis y Trasplante*. 2006 [citado 17 de agosto de 2022];27(3):86–92. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-dialisis-trasplante-275-articulo-insuficiencia-renal-cronica-deficit-crecimiento-13093619>
 19. Tratamiento de la Insuficiencia Renal Crónica [Internet]. *Clínic Barcelona*. [citado 9 de septiembre de 2022]. Disponible en: <https://www.clinicbarcelona.org/asistencia/enfermedades/insuficiencia-renal-cronica/tratamiento>
 20. La Nutrición para Los niños con insuficiencia renal crónica [Internet]. *National Kidney Foundation*. 2016 [citado 16 de agosto de 2022]. Disponible en: <https://www.kidney.org/es/atoz/content/nutrichild>
 21. De F, De C, Salud LA. UNIVERSIDAD NACIONAL DEL CALLAO [Internet]. *Edu.pe*. [citado 23 de agosto de 2022]. Disponible en: <http://repositorio.unac.edu.pe/>

bitstream/handle/20.500.12952/6433/TA_2DAESP_FLORES_FCS_2022.pdf?sequence=1&isAllowed=y

22. Santiago Lozano MJ, Alonso Álvarez C, Álvarez Heibüchel C, Fernández Lafever S, Solana García MJ, López-Herce Cid J. Nutrición en niños tratados con técnicas de depuración extrarrenal continua. *Anales de Pediatría* [Internet]. 2020;92(4):208–14. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1695403319302760>
23. Chua AN, Warady BA. Care of the pediatric patient on chronic dialysis. *Adv Chronic Kidney Dis* [Internet]. 2017 [citado el 30 de junio de 2022];24(6):388–97. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29229170/>
24. González Rodríguez J, Espino Hernández M, García Martínez E, Madariaga Domínguez L, Subías J. REP 73. AENP 2017. Available from: <https://www.seinap.es/wp-content/uploads/2015/05/REP-73-Supl-2-AENP.pdf>

Cuadros

Cuadro 1. Clasificación de las principales anomalías congénitas del riñón y tracto urinario (1).

1. Madariaga Domínguez L, Ordóñez Álvarez F Á. Manejo de las anomalías renales y del tracto urinario detectadas por ecografía prenatal. *Uropatías obstructivas. Protocolos diagnósticos terapéuticos pediatría*. 2022;1:253-70

Cuadro 2. Estadios de la Enfermedad Renal Crónica (1)

1. Protocolos diagnósticos y terapéuticos de Nefrología Pediátrica [Internet]. Aeped.es. [citado el 11 de julio de 2022]. Disponible en: <https://www.aeped.es/documentos/protocolos-diagnosticos-y-terapeuticos-nefrologia-pediatica>

Cuadro 3. Recomendaciones de biopsia renal (1).

1. Román Ortiz E. Síndrome nefrótico pediátrico. *Protocolos diagnósticos terapéuticos pediatría*. 2022;1:317-37.

Cuadro 4. Métodos de recogida de orina (1)

1. González Rodríguez JD, Justa Roldán MJ. Infección de las vías urinarias en la infancia. *Protoc diagn ter pediatr*. 2022;1: 103-29.

Cuadro 5. Causas de alteración en el color de la orina (1)

1. Ibars Valverde Z, Ferrando Monleón S. Marcadores clínicos de enfermedad renal. Indicación e interpretación de las pruebas complementarias. Recogida de muestras y análisis sistemático de la orina. Atención temprana. *Protocolos diagnósticos terapéuticos pediatría*. 2022; 1: 1-23

Cuadro 6. Causas de falsos positivos y negativos de proteinuria en la tira reactiva en orina (1)

1. De Lucas C, Izquierdo E. Proteinuria. *Protocolos diagnóstico terapéuticos pediatría*. 2022; 1: 81-92.

Cuadro 7. Etiología de hematuria en niños (1)

1. Carrasco Hidalgo-Barquero M, de Cea Crespo JM. Hematuria. *Protocolos diagnósticos terapéuticos pediatría*. 2022; 1: 61-79

Cuadro 8. Características de la hematuria según su origen (1)

1. Carrasco Hidalgo-Barquero M, de Cea Crespo JM. Hematuria. *Protocolos diagnósticos terapéuticos pediatría*. 2022; 1: 61-79

Cuadro 9. Tratamiento de las complicaciones derivadas del daño renal (1)

1. Antón Gamero M, Fernández Escribano A. Daño renal agudo. *Protocolos diagnósticos terapéuticos pediatría*. 2022; 1: 405-21

Cuadro 10. Causas de Hipertensión Arterial más frecuentes por grupo de edad (1)

1. De la Cerda Ojeda F, Herrero Hernando C. Hipertensión arterial en niños y adolescentes. *Protocolos diagnósticos terapéuticos pediatría*. 2022; 1: 195-218.

Cuadro 11. Etiología del hipocrecimiento en la Enfermedad Renal Crónica (18)

18. Martín-Govantes J. Insuficiencia renal crónica y déficit de crecimiento. *Diálisis y Trasplante*. 2006 [citado 17 de agosto de 2022];27(3):86–92. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-dialisis-trasplante-275-articulo-insuficiencia-renal-cronica-deficit-crecimiento-13093619>

Cuadro 12. Factores implicados en el retraso de crecimiento en la Enfermedad Renal Crónica (1)

1. Fernández Cambor C, Melgosa Hijosa M. Enfermedad renal crónica (ERC) en la infancia: diagnóstico y tratamiento. *Protocolos diagnósticos terapéuticos pediatría*. 2022; 1: 437-57

Cuadro 13. Estudio inicial y controles periódicos durante el tratamiento con la hormona del crecimiento (1)

1. Fernández Cambor C, Melgosa Hijosa M. Enfermedad renal crónica (ERC) en la infancia: diagnóstico y tratamiento. *Protocolos diagnósticos terapéuticos pediatría*. 2022; 1: 437-57

Cuadro 14. Indicaciones de inicio de tratamiento renal sustitutivo (1)

1. Antón Gamero M, Fernández Escribano A. Daño renal agudo. *Protocolos diagnósticos terapéuticos pediatría*. 2022; 1: 405-21

Cuadro 15. Comparación de las técnicas de diálisis (1)

1. Antón Gamero M, Fernández Escribano A. Daño renal agudo. *Protocolos diagnósticos terapéuticos pediatría*. 2022; 1: 405-21

Cuadro 16. Diálisis peritoneal (1)

1. Antón Gamero M, Fernández Escribano A. Daño renal agudo. Protocolos diagnósticos terapéuticos pediatría. 2022; 1: 405-21

Cuadro 17. Hemodiálisis intermitente (1)

1. Antón Gamero M, Fernández Escribano A. Daño renal agudo. Protocolos diagnósticos terapéuticos pediatría. 2022; 1: 405-21

Cuadro 18. Indicaciones y contraindicaciones de la hemodiálisis pediátrica (1)

1. Alonso Melgar A, Fijo López-Viota J. Hemodiálisis pediátrica. Protocolos diagnósticos terapéuticos pediatría. 2022; 1: 459-76

Cuadro 19. Controles analíticos y nutricionales en niños en hemodiálisis (1)

1. Alonso Melgar A, Fijo López-Viota J. Hemodiálisis pediátrica. Protocolos diagnósticos terapéuticos pediatría. 2022; 1: 459-76

Cuadro 20. Estudio del receptor previo al trasplante (1)

1. Matoses Ruipérez ML, Fernández Cambor C. Trasplante renal en Pediatría. Protocolos diagnósticos terapéuticos pediatría. 2022; 1: 493-508

Cuadro 21. Contraindicaciones para el trasplante renal con donante vivo (1)

1. Matoses Ruipérez ML, Fernández Cambor C. Trasplante renal en Pediatría. Protocolos diagnósticos terapéuticos pediatría. 2022; 1: 493-508

Cuadro 22. Fármacos inmunosupresores usados en el trasplante renal (1)

1. Matoses Ruipérez ML, Fernández Cambor C. Trasplante renal en Pediatría. Protocolos diagnósticos terapéuticos pediatría. 2022; 1: 493-508

Cuadros de elaboración propia**Cuadro 1: Sintomatología general de la insuficiencia renal crónica en población pediátrica (1,5, 15, 18)**

1. Protocolos diagnósticos y terapéuticos de Nefrología Pediátrica [Internet]. Aeped.es. [citado el 11 de julio de 2022]. Disponible en: <https://www.aeped.es/documentos/protocolos-diagnosticos-y-terapeuticos-nefrologia-pediatica>
5. Radiological Society of North America (RSNA), American College of Radiology (ACR). Insuficiencia (renal) de los riñones [Internet]. Radiologyinfo.org. [citado 17 de agosto de 2022]. Disponible en: <https://www.radiologyinfo.org/es/info/kidneyfailure>
15. Enfermedad renal crónica en niños [Internet]. Healthychildren.org. [citado 8 de septiembre de 2022]. Disponible en: <https://www.healthychildren.org/Spanish/health-issues/conditions/genitourinary-tract/Paginas/Chronic-Kidney-Disease-in-Children.aspx>

18. Martín-Govantes J. Insuficiencia renal crónica y déficit de crecimiento. Diálisis y Trasplante. 2006 [citado 17 de agosto de 2022];27(3):86-92. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-dialisis-trasplante-275-articulo-insuficiencia-renal-cronica-deficit-crecimiento-13093619>

Cuadro 2: Sintomatología relacionada con la disfunción del tracto urinario inferior (1)

1. Protocolos diagnósticos y terapéuticos de Nefrología Pediátrica [Internet]. Aeped.es. [citado el 11 de julio de 2022]. Disponible en: <https://www.aeped.es/documentos/protocolos-diagnosticos-y-terapeuticos-nefrologia-pediatica>

Cuadro 3: Anamnesis en el diagnóstico de insuficiencia renal crónica en el paciente pediátrico (1)

1. Protocolos diagnósticos y terapéuticos de Nefrología Pediátrica [Internet]. Aeped.es. [citado el 11 de julio de 2022]. Disponible en: <https://www.aeped.es/documentos/protocolos-diagnosticos-y-terapeuticos-nefrologia-pediatica>

Cuadro 4. Pautas de actuación ante alteraciones hidroelectrolíticas (1,12, 19)

1. Protocolos diagnósticos y terapéuticos de Nefrología Pediátrica [Internet]. Aeped.es. [citado el 11 de julio de 2022]. Disponible en: <https://www.aeped.es/documentos/protocolos-diagnosticos-y-terapeuticos-nefrologia-pediatica>
12. Vargas Catalán NA. PEDIATRÍA PARA «NANEAS» 2a Edición 2021 [Internet]. Sochipe.cl. [citado 23 de agosto de 2022]. Disponible en: <https://www.sochipe.cl/ver2/docs/libronaneas.pdf>
19. Tratamiento de la Insuficiencia Renal Crónica [Internet]. Clínic Barcelona. [citado 9 de septiembre de 2022]. Disponible en: <https://www.clinicbarcelona.org/asistencia/enfermedades/insuficiencia-renal-cronica/tratamiento>

Figuras**Figura 1. Algoritmo de evaluación de proteinuria asintomática (1)**

1. De Lucas C, Izquierdo E. Proteinuria. Protocolos diagnóstico terapéuticos pediatría. 2022; 1: 81-92.

Figura 2. Algoritmo de pruebas complementarias en el diagnóstico de Hipertensión Arterial (1).

1. De la Cerda Ojeda F, Herrero Hernando C. Hipertensión arterial en niños y adolescentes. Protocolos diagnósticos terapéuticos pediatría. 2022; 1: 195-218.

Figura 3. Algoritmo de tratamiento en la enfermedad renal crónica (19)

19. Tratamiento de la Insuficiencia Renal Crónica [Internet]. Clínic Barcelona. [citado 9 de septiembre de 2022]. Disponible en: <https://www.clinicbarcelona.org/asistencia/enfermedades/insuficiencia-renal-cronica/tratamiento>