

Enfermedad renal crónica

Voyer, L.E.; Martin, S.; Wainsztein, R.E.; Corti, S.E.; Gogorza, C.; Careaga, M.; Alvarado, L.C.; Balestracci, A.A.; Toledo, I.

Definición

Se considera enfermedad renal crónica (ERC) la que presenta compromiso del filtrado glomerular (FG), generalmente progresivo, y producido por lesión irreversible del parénquima renal. Las normas K/DOQI 2002 establecieron distintos estadios de FG:

1. FG normal o aumentado: ≥ 90 mL/min/1,73 m² de superficie corporal (sc).
2. FG levemente descendido: 60-89 mL/min/1,73 m² de sc.
3. FG moderadamente descendido: 30-59 mL/min/1,73 m² de sc.
4. FG gravemente descendido: 15-29 mL/min/1,73 m² de sc.
5. FG de insuficiencia renal crónica terminal (IRCT): < 15 mL/min/1,73 m² de sc o de paciente en diálisis.

Los valores normales del FG expresados van variando de acuerdo con la edad (mL/min/1,73 m² de sc):

- 1 semana: 41 ± 15
- 2 a 8 semanas: 66 ± 25
- 9 semanas a 24 meses: 96 ± 22
- 2 a 12 años: 133 ± 27
- Adultos:
 - Mujeres: 126 ± 22
 - Varones: 140 ± 30

El FG que puede medirse por varios métodos, como aclaramiento de inulina, DTPA Tc y aclaramiento de creatinina; igualmente, y con mucha seguridad, puede ser estimado por la fórmula de Schwartz: talla en cm por K sobre creatinina plasmática en mg/dL. El valor de K es 0,55 excepto en varones adolescentes, que es 0,7; en menores de un año, que es 0,45; y en menores de un año con bajo peso al nacer, que es 0,33.

Etiología

Las principales causas de ERC en nuestro país son, en primer lugar, las uropatías y las hipoplasias/displasias, seguidas por el síndrome urémico hemolítico, glomerulopatías, enfermedades sistémicas (púrpura de Schölein-Henoch, lupus erite-

matoso sistémico) y hereditarias (síndrome de Alport, poliquistosis).

Epidemiología

La incidencia anual de ERC terminal calculada en Argentina sobre datos de población del censo 2001 es de 6,5 por millón de niños menores de 18 años. La prevalencia en este grupo es de 15,4 casos por millón. No existen datos nacionales de incidencia y prevalencia en los estadios previos.

Formas clínicas

En los estadios iniciales de la enfermedad los niños se presentan generalmente con poliuria, polidipsia, enuresis, nicturia e inapetencia. Puede haber incapacidad para mantener la homeostasis del medio interno frente a pérdidas leves (deshidratación hiponatrémica o hipernatrémica, acidosis desmedida). Es frecuente observar acidosis metabólica que se evidencia por hiperventilación compensatoria (es más frecuente en los menores de dos años) y disminución de la velocidad de crecimiento. Cuando el FG cae por debajo de 60 mL/min/1,73 m² comienzan a evidenciarse alteraciones óseas con dolores difusos, alteración en la marcha o deformaciones, anemia normocítica, normocrómica y anorexia. La etiología de la anemia es el déficit de eritropoyetina con factores agravantes como déficit de hierro, ácido fólico y vitamina B12 e hiperparatiroidismo. La osteodistrofia renal afecta el crecimiento y provoca deformaciones graves. Puede prevenirse controlando los niveles de calcio, fósforo y PTH a partir de un FG de 60 mL/min/1,73 m². Se debe restringir el fósforo de la dieta y dar quelantes a dosis moderadas con el fin de prevenir el aumento de la PTH. La hiperfosforemia se presenta con aclaramiento menor de 30 mL/min/1,73 m² al igual que la disminución de la síntesis de calcitriol. Los niveles bajos de calcitriol inhiben la absorción de calcio en el intestino y la hipocalcemia aumenta la secreción de PTH.

En el estadio 4 se presentan alteraciones psicossociales (poco activo y desinteresado o hiperactivo e irritable, pobre rendimiento escolar), dolores óseos y detención del crecimiento. Son responsables del retraso de crecimiento la acidosis, la anemia, la hipovolemia crónica, la inadecuada ingesta calórico-proteica por inapetencia, la osteodistrofia renal y la inhibición de la hormona de crecimiento. En el estadio terminal es característico hallar prurito, calambres, náuseas, vómitos y otros síntomas de uremia.

Extraído del libro:

Hospital General de Niños Pedro de Elizalde. Criterios de diagnóstico y tratamiento en Pediatría. Buenos Aires: Ediciones JOURNAL, 2012. Por mayor información escribir a: info@journal.com.ar

Alteraciones hidroelectrolíticas

- Agua y sodio: se mantienen normales hasta aclaramientos menores de 5 mL/min/1,73 m², por lo que el aporte de líquidos debe mantenerse a pérdidas insensibles más diuresis. Por pérdida de la capacidad de diluir o concentrar, estos pacientes no pueden adaptarse a cambios agudos (deshidratación o hipervolemia). En la uropatía obstructiva puede observarse poliuria y pérdida exagerada de sal, por lo que los aportes deben suplementarse.
- Potasio: el balance se mantiene hasta muy avanzada la caída del FG. El aporte no debe restringirse hasta que se requiera terapia de reemplazo.
- Acidosis metabólica: aparece con FG inferior al 50% de lo normal, especialmente en las uropatías. Provoca alteración del crecimiento y debe tratarse rápidamente manteniendo un bicarbonato de 23 mEq/L.

Diagnóstico

Examen físico

Talla, peso, superficie corporal, tensión arterial, coloración de piel y mucosas, edemas, fondo de ojo y signos de raquitismo.

Anamnesis

- Antecedentes personales: peso al nacimiento, prematuridad e hipoxia.
- Antecedentes de la enfermedad actual: historia de crecimiento, maduración y desarrollo. Poliuria, polidipsia, enuresis, alteraciones del ritmo miccional, hematuria, anemia, hipertensión arterial, edemas, enfermedad renal o uropatías, astenia, anorexia, náuseas, vómitos, prurito, cefalea, convulsiones e ingesta de drogas y tóxicos potencialmente nefrotóxicos.
- Antecedentes familiares: sordera, alteraciones oculares, litiasis, nefropatías, uropatías, poliuria, hematuria, raquitismo, retraso del crecimiento en hermanos e infección urinaria.

Exámenes complementarios

Laboratorio

- Hemograma, urea, creatinemia, ionograma, estado acidobásico, calcemia, fosfatemia, fosfatasa alcalina, proteinograma, orina (generalmente con densidad menor de 1 010, hematuria, leucocituria, hemoglobinuria o proteinuria como marcador de enfermedad renal) y urocultivo.
- Otros, según la sospecha etiológica (por ejemplo, colagenograma).

Diagnóstico por imágenes

- Rx de mano izquierda con foco en el tercer metacarpiario para determinar la edad ósea y los signos precoces de hiperparatiroidismo secundario (des-

calcificación subperióstica en el extremo distal de la primera falange).

- Rx de tórax (calcular índice cardiotorácico), huesos largos y cráneo (presencia o no de lámina dura dentaria).
- Ecografía renal: realizar cistouretrografía ante la sospecha de uropatía.
- Centellograma renal con DMSA en estadios no avanzados para evidenciar cicatrices pielonefriticas y función porcentual de ambos riñones.

Otros

La biopsia renal, en general, no está indicada en procesos avanzados de insuficiencia renal con FG de 15% o menos de lo normal para la edad.

Diagnóstico diferencial

El cuadro clínico de retraso de crecimiento, osteodistrofia renal y anemia debe diferenciarse de cuadros similares de origen carencial, malabsortivo o metabólico sin insuficiencia renal. Los estudios específicos para cada patología y la determinación del filtrado glomerular y uremia permiten las diferenciaciones diagnósticas. Pacientes con diabetes insípida central o nefrogénica, poliuria secundaria a polidipsia o algunas acidosis tubulares también deben diferenciarse de la ERC.

Criterios de internación

- Descompensación metabólica grave.
- Hipertensión arterial grave.

Tratamiento

Tratamiento conservador

Se realizará a partir de un aclaramiento de creatinina menor de 90 mL/min/1,73 m² hasta la fase de IRCT, en la que los únicos medios terapéuticos útiles son la diálisis o el trasplante.

Retraso de la progresión a ERC

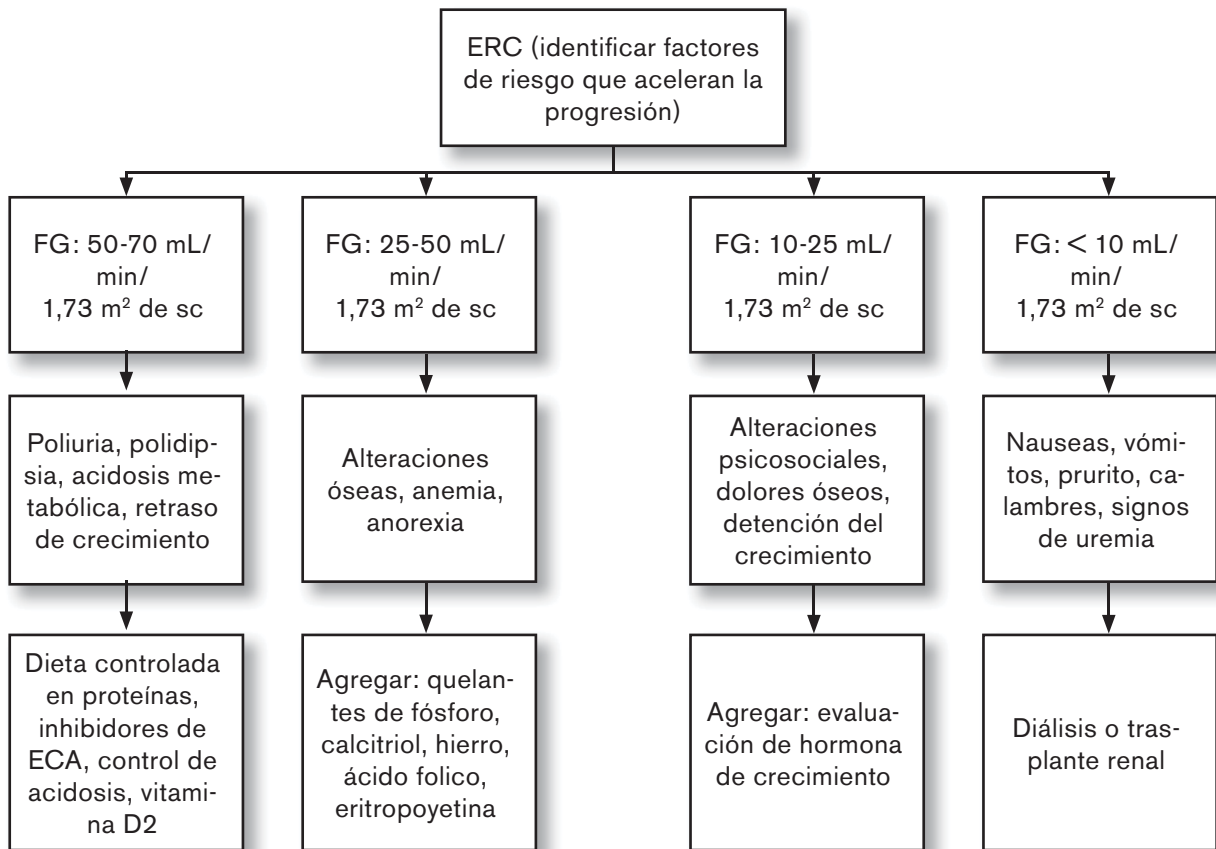
- Dieta controlada en proteínas (2 g/kg/día en lactantes y 1 g/kg/día en niños mayores) e hiposódica (excepto en las uropatías, en las que generalmente se pierde sal).
- Inhibidores de la ACE (0,1 a 0,5 mg/kg/día de enalapril), en pacientes con proteinuria o más de 50% de pérdida de masa nefronal en mayores de 9 meses de edad. Si la proteinuria no logra controlarse puede indicarse 0,4 a 1 mg/kg/día de losartán asociado al enalapril.

Categorización y control de la ERC

(Algoritmo 15.2.1)

FG de 50 a 70 mL/min/1,73 m² de sc

- Dieta e inhibidores de la ACE: la misma indica-



ción que para el retraso de la progresión a ERC.

- Control de la acidosis metabólica (se busca un bicarbonato plasmático de 23 mEq/L, se utilizan soluciones alcalinas como bicarbonato o citrato de sodio).
- Vitamina D: 800 UI/día.
- Disminuir el aporte de fósforo limitando la ingesta proteica.

FG de 25 a 50 mL/min/1,73 m² de sc

- Quelantes de fósforo para mantener el fósforo sérico entre 5-6 mg/dL en menores de 1 año y entre 4-5 mg/dL en niños mayores (50-75 mg/kg/día de carbonato de calcio con las comidas).
- Calcitriol: 0,25-0,5 mg/día para mantener PTH entre 150 y 200 ng/mL y la calcemia entre 8,5-10 mg/dL.
- Hierro: 3 mg/kg/día para mantener la saturación de transferrina superior al 20% y la ferritina sérica superior a 100 ng/mL (no superar el 50% y los 800 ng/mL, respectivamente).
- Ácido fólico: 1 mg/kg/día.
- Eritropoyetina: 50-100 UI/kg cada 10 días con FG menor de 30 mL/min/1,73 m² para mantener el hematocrito normal para la edad (con control de los depósitos de hierro).

FG de 10 a 25 mL/min/1,73m² de sc

- Solicitar histocompatibilidad y estudios previos al trasplante renal: serologías CMV, E. Barr, rubéola, varicela, sarampión, hepatitis A, VIH, VDRL, HbsAg, HbsAc, Hepatitis C, Chagas, parasitológico de materia fecal, PPD, ecocardiograma y evaluación cardiológica, cistouretrografía (si no hubiera previa) y evaluación urológica, SEG, interconsultas con Oftalmología, Otorrinolaringología y Odontología, grupo y factor Rh, vacunas completas (incluidas para hepatitis A y B, varicela, neumococo y *Haemophilus*).
- Considerar hormona de crecimiento.

Antibióticos

Ante la presencia comprobada de infección deberá utilizarse el antibiótico más efectivo, adecuando su suministro al grado de descenso del FG y según su vía de eliminación (tanto para este caso así como también para una serie muy grande de drogas, pueden consultarse tablas como las referidas en *Arch Latinoamer Nefrol Pediatr* 2002; 2: 123). Como orientación podemos decir que, en general, la reducción o el mayor espaciamiento entre las dosis se efectuará recién con FG menores de 25 mL/min/1,73 m² y las reducciones serán aun mayores con FG inferior a 10 mL/min/1,73 m².

Los antibióticos se dividen en cuatro grupos, en relación con su administración en pacientes con insuficiencia renal:

- De eliminación hepática predominante o exclusiva (no requieren reducción): rifampicina, cloramfenicol, eritromicina y lincomicina.
- De eliminación hepatorenal: penicilinas, cefalosporinas, ampicilina, cicloserina y etambutol. El lapso entre las dosis será el doble de lo normal para filtrados entre 10 y 25 mL/min/1,73 m² y el triple con filtrados menores.
- De eliminación predominante renal: gentamicina, amikacina, tobramicina, kanamicina y derivados de la polimixina. El lapso entre las dosis será el triple de lo normal para filtrados entre 10 y 25 mL/min/1,73 m² y el cuádruple para los inferiores a 10 mL/min/1,73 m².
- Tetraciclinas: no deben utilizarse por su propiedad de aumentar el catabolismo proteico.

La nitrofurantoina no debe usarse en la insuficiencia renal, ya que no se logran concentraciones efectivas en la orina sin antes alcanzar niveles tóxicos en el suero.

Vacunas

Todo paciente con ERC debe ser tempranamente vacunado contra la hepatitis y asimismo debe recibir vacunas antineumocócica, *anti-Haemophilus* y anti-varicela, si no padeció la enfermedad.

Bibliografía

- Fine R, Whyte D, Boydston I. Conservative management of chronic renal insufficiency. En: Avner E, Harmon W, Niaudet P (eds). *Pediatric Nephrology*. 5° ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2003, p 1291-311.
- Grimoldi I, Briones L, Ferraris J, et al. Enfermedad renal crónica, diálisis y trasplante. Estudio multicéntrico: 1996- 2003. *Arch Argent Pediatr* 2008; 106: 552-9.
- Hogg R, Furth S, Lemley K. National Kidney Foundation's Kidney Disease Outcomes Quality Initiative Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease in Children and Adolescents: Evaluation, Classification, and Stratification. *Pediatrics* 2003; 111: 1416-21.
- López L, Delgado N. Insuficiencia renal crónica. En: Comité Nacional de Nefrología Pediátrica, Sociedad Argentina de Pediatría (ed). *Nefrología Pediátrica*. 2° ed. Buenos Aires: Fundasap, 2008, p 605-22.

Tratamiento sustitutivo

Se inicia con FG menor de 10 mL/min/1,73 m². Se optará por hemodiálisis, diálisis peritoneal ambulatoria crónica (DPCA) o trasplante renal directo de acuerdo con edad, peso, medio social o etiología. Debe planificarse precozmente y en casos de elegir la hemodiálisis se recomienda realizar el acceso vascular definitivo cuando el FG esté ya en 15 mL/min/1,73 m². Todo paciente en diálisis debe ser anotado en lista de espera para trasplante renal. Puede realizarse con dador vivo o cadavérico antes de llegar a diálisis, pero siempre con FG menor de 10 mL/min/1,73 m².

Promoción y prevención

Es fundamental retrasar la progresión identificando y actuando sobre los mecanismos que la producen y los distintos factores de riesgo (proteinuria, pielonefritis, obstrucción de vías urinarias, hipertensión arterial, diabetes, anemia, acidosis metabólica, dislipemias y drogas nefrotóxicas). La derivación temprana al nefrólogo mejora la evolución de la enfermedad renal y disminuye la morbimortalidad.

Pronóstico

El pronóstico varía según la posibilidad dialítica o de trasplante renal. Existen evidencias de que los niños con nefropatías crónicas que presentan hiperfiltración y proteinuria se benefician con el uso de inhibidores de la enzima convertasa, lo que retarda la evolución a la IRCT.