

Universidad de El Salvador  
Facultad de Medicina  
Escuela de Posgrado especialidades medicas



PERFIL ETIOLÓGICO DE LOS NIÑOS CON DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDAD  
RENAL CRÓNICA, CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL NACIONAL DE  
NIÑOS BENJAMÍN BLOOM, 1-ENERO- 2018, 31-DICIEMBRE 2022.

Presentado por:

Dra. Ury Gabriela García de Maida

Para optar al Título de:

ESPECIALISTA EN MEDICINA PEDIÁTRICA

Asesores de tesis: Dr. Carlos Henríquez

San Salvador , Marzo 2024

## GLOSARIO

- i. Acidosis: afección en la cual hay demasiado ácido en los líquidos del cuerpo.
- ii. AINES: Antiinflamatorios no esteroideos son un grupo químicamente heterogéneo de fármacos diversos, principalmente antiinflamatorios, analgésicos y antipiréticos que reducen los síntomas de la inflamación, el dolor y la fiebre, respectivamente.
- iii. Anemia: es una afección en la que el número de glóbulos rojos o la concentración de hemoglobina que contienen son inferiores a lo normal.
- iv. Biopsia: Extracción de una muestra de tejido de un organismo vivo para su estudio y análisis microscópico posterior.
- v. Bajo peso al nacer: peso al nacer inferior a 2500 gr.
- vi. Calcitriol: Pertenece a una clase de medicamentos llamados análogos de la vitamina D. Se usa para tratar y prevenir bajos niveles de calcio y enfermedad de los huesos en los pacientes cuyos riñones o glándulas paratiroides no funcionan normalmente.
- vii. Cistouretrograma miccional retrogrado: examen diagnóstico útil para la investigación clínica de las enfermedades que afectan a la uretra, la vejiga o los uréteres. Consiste en realizar radiografías del tracto urinario inferior tras la administración de un medio de contraste a través de una sonda vesical.
- viii. Diálisis peritoneal: es una modalidad de tratamiento de sustitución de la función renal que consiste en eliminar el exceso de toxinas y de líquidos del organismo a través de la membrana natural que recubre los órganos de la cavidad abdominal, el peritoneo.
- ix. Diuresis: cantidad de orina producida en un tiempo determinado.
- x. Eritropoyetina: Hormona que estimula la formación de eritrocitos a partir de sus células progenitoras. Se secreta por el riñón
- xi. Fármacos nefrotóxicos: Sustancia capaz de producir alteraciones funcionales o estructurales del riñón.

- xii. Glomerulopatías: Grupo de enfermedades que se caracterizan por una pérdida de integridad de la membrana de filtración glomerular, con la aparición de elementos formes y macromoléculas en la orina, junto con un deterioro variable de la capacidad depurativa del riñón.
- xiii. Hemodiálisis: es un método de depuración artificial de la sangre, como un riñón artificial mediante el cual, la sangre que se extrae del cuerpo pasa a través de una máquina (dializador) que tiene un líquido especial y una membrana encargada de filtrar y posteriormente regresar al organismo de nuevo.
- xiv. Hipertensión arterial es una enfermedad crónica en la que aumenta la presión con la que el corazón bombea sangre a las arterias, para que circule por todo el cuerpo.
- xv. Filtrado Glomerular: es el proceso por el cual los riñones filtran la sangre, eliminando el exceso de desechos y líquidos.
- xvi. Enfermedad renal crónica: daño renal de > 3 meses de duración definido por alteraciones estructurales o funcionales determinadas por biopsia renal, técnicas de imagen o alteraciones en analítica de sangre u orina, con/sin disminución del filtrado glomerular.
- xvii. Microalbuminuria: excreción urinaria persistente de albúmina que no puede ser detectada con métodos convencionales de diagnóstico. Se consideran valores positivos en el rango de 20-200 µg/minuto o 30-300 mg/24 horas.
- xviii. Trasplante renal: tratamiento quirúrgico en el que se implanta un riñón sano obtenido de un donante vivo o fallecido a un paciente con enfermedad renal crónica terminal para restablecer las funciones del riñón.
- xix. Vejiga Neurógena: tratamiento quirúrgico en el que se implanta un riñón sano obtenido de un donante vivo o fallecido a un paciente con enfermedad renal crónica terminal para restablecer las funciones del riñón.

## GLOSARIO DE PALABRAS

ACEI: Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina

ADH: Hormona antidiurética

ADMA Dimetilarginina asimétrica

AINES: Antiinflamatorios no esteroideos

APOL 1: Apolipoproteína 1

ARB: Bloqueo del receptor de angiotensina

BUN: Nitrógeno Ureico en sangre

CAKUT: Anomalías congénitas de los riñones y las vías urinarias

CUMS: Cistouretrografía Miccional Seriada

CKD: Cronical kidney disease

DP: Diálisis Peritoneal

ERC: Enfermedad Renal Crónica

ESRD: End Stage Renal Disease

FG: Filtrado Glomerular

FSH: Hormona folículo estimulante

GFR: Glomerular filtration rate

GEFS: Glomeruloesclerosis focal y segmentaria

HNNBB: Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom

HD: Hemodiálisis

HTA: Hipertensión Arterial

HG: Hormona de crecimiento

IGF1: Factor de crecimiento Insulina-like

IGFBPs: Proteína de unión al factor de crecimiento parecido a la insulina

KDIGO: Kidney disease improving global outcomes

LH: Hormona Luteinizante

MESA: Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis

NAPRTCS: The North American Pediatric Renal Transplant Cooperative Study

PTH: Hormona paratiroidea

PPM: Partes por millon

SD: Desviación estándar

SHU: Síndrome Hemolítico urémico

RAS: inhibidores del sistema renina-angiotensina

TFG: Tasa de filtrado Glomerular

## Contenido

RESUMEN.....	1
ABSTRACT .....	2
INTRODUCCION.....	3
JUSTIFICACION.....	4
OBJETIVOS .....	5
MARCO TEORICO .....	6
DEFINICION .....	6
EPIDEMIOLOGÍA.....	11
ETIOLOGIA.....	12
CONOCIMIENTO DERIVADO DE LOS FACTORES DE RIESGO .....	13
FACTORES DE RIESGO NO MODIFICABLES.....	14
FACTORES DE RIESGO POTENCIALMENTE MODIFICABLES.....	15
MANIFESTACIONES CLINICAS.....	17
FISIOPATOLOGIA .....	20
EQUILIBRIO HIDROELECTROLÍTICO Y EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE.....	21
METABOLISMO CALCIO-FÓSFORO.....	22
ANEMIA.....	23
CRECIMIENTO.....	24
DIAGNOSTICO.....	25
LOS ESTUDIOS DE IMAGEN .....	26
LOS OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO CONSERVADOR DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA.....	28
TERAPIA DE SUSTITUCIÓN RENAL .....	29
DISEÑO Y METODOS.....	32
METODOS DE RECOLECCION DE DATOS.....	33
METODOS DE PRESENTACION DE DATOS.....	33
METODOS DE ANALISIS DE DATOS.....	34
PRESENTACIÓN DE LOS RESULTADOS.....	35
DISCUSION.....	47
CONCLUSIONES .....	49
RECOMENDACIONES	
BIBLIOGRAFIA.....	49

ANEXO 1: OPERATIVIZACIÓN DE VARIABLES .....	55
ANEXO 2: CALENDARIO DE ACTIVIDADES: AÑO 2023 .....	61
ANEXO 2: CALENDARIO DE ACTIVIDADES: AÑO 2024 .....	62
ANEXO 3: CONSIDERACIONES ETICAS .....	63
ANEXO 4: PRESUPUESTO .....	65
ANEXO 5: INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS.....	66

## RESUMEN

La enfermedad renal crónica (ERC) es un síndrome clínico definido por un daño renal irreversible y progresivo.<sup>17</sup>

A nivel mundial los datos epidemiológicos acerca de enfermedad renal en pacientes pediátricos son limitados. Se estima que la prevalencia de ERC en niños es de 15-74.7 por millón de niños al año. Durante la edad pediátrica, las primeras causas de enfermedad renal son las alteraciones estructurales de los riñones y tracto urinario, las cuales pueden progresar a ERC. Su evolución natural es progresiva hacia la pérdida total de la función renal, lo que haría necesario el tratamiento sustitutivo (diálisis o trasplante) en los estadios finales.<sup>8</sup>

Antecedente: En nuestro país se reportan 2 casos nuevos de enfermedad renal crónica cada mes con una incidencia de 4.2 niños con ERC por cada millón de habitantes y una prevalencia de 14 niños con ERC por cada millón de habitantes.<sup>9</sup>

Objetivo: Describir el perfil etiológico en niños de 0 a 18 años con diagnóstico de enfermedad renal crónica en el área de consulta externa del Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom desde el 1 de enero de 2018 al 31 de diciembre del 2022.

Materiales y método: A través de la metodología cuantitativa de investigación se realizó un estudio observacional, descriptivo, transversal con una recolección de datos retrospectivo. Se aborda una población comprendida entre los 0 y 18 años que consultaron por primera vez en el área de consulta externa de nefrología en el HNNBB en los años enero 2018 y diciembre 2022, se revisaron 126 expedientes clínicos de los cuales 65 cumplían con criterios de inclusión y se recolectó la información a través de un instrumento diseñado en Google form, para su análisis descriptivo.

Resultados: El sexo que predominó fue el masculino, con una razón 1.8:1; la edad promedio fue de 5.5 años  $\pm$ 3.9. La tasa de incidencia promedio fue de 6.5 casos por cada millón de habitantes. Los departamentos con mayores porcentajes de casos fueron San Salvador, Sonsonate y La Libertad, con mayor procedencia en zona urbana. El 81% fueron asintomáticos; la palidez y el retraso del crecimiento fueron los signos con mayor predisposición. Las pruebas renales, hematológicas y



urinarias fueron los parámetros más afectados. La etiología como causa de ERC fue la CAKUT con 85%, principalmente la hipoplasia renal, diagnosticada más frecuentemente en el estadio II.

## ABSTRACT

Chronic kidney disease (CKD) is a clinical syndrome defined by irreversible and progressive kidney damage. <sup>17</sup> Worldwide, epidemiological data on kidney disease in pediatric patients are limited. The prevalence of CKD in children is estimated to be 15-74.7 per million children per year. During pediatric age, the first causes of kidney disease are structural alterations of the kidneys and urinary tract, which can progress to chronic kidney failure. Its natural evolution is progressive towards the total loss of kidney function, which would make replacement treatment (dialysis or transplant) necessary in the final stages <sup>8</sup>.

Background: In our country, 2 new cases of CKD are reported every month with an incidence of 4.2 children with CKD per million inhabitants and a prevalence of 14 children with CKD per million inhabitants <sup>9</sup>.

Objective: to describe the etiological profile in children aged 0 to 18 years with a diagnosis of chronic kidney disease in the outpatient consultation area of the Benjamín Bloom National Children's Hospital from January 1, 2018 to December 31, 2022.

Materials and method: Through the quantitative research methodology, it was carried out an observational, descriptive, cross-sectional study with retrospective data collection. A population between 0 and 18 years old who consulted for the first time in the nephrology outpatient consultation area at the HNNBB in the years January 2018 and December 2022 is addressed, 126 clinical records were reviewed, of which 65 met de inclusion criteria and the information was collected through an instrument designed in Google form, for descriptive analysis.

Results: The predominant sex was male, with a reason 1.8:1; the average age was 5.5 years  $\pm$  3.9. The average incidence rate was 6.5 cases per 1, 000,000 inhabitants. The departments with the highest percentages of cases were San

Salvador, Sonsonate and La Libertad, with greater origin from urban areas. 81% are asymptomatic; pallor and growth retardation were the signs with the greatest predisposition. Renal, hematological and urinary test were the most affected parameters. The etiology as the cause of CKD was CAKUT with 85%, mainly renal hypoplasia, diagnosed most frequently in stage II.

## INTRODUCCION

La enfermedad renal crónica es un síndrome clínico complejo que resulta del deterioro progresivo de la estructura anatómica renal. Cuando las pérdidas del parénquima sobrepasan el 50%, se agota la reserva funcional renal y la reducción posterior de la función impide progresivamente el mantenimiento de la homeostasis orgánica. Las enfermedades renales progresivas no manifiestan en general su disfunción renal en los primeros meses de evolución, a menos que el daño inicial haya sido de gran magnitud, como puede ocurrir en una glomerulonefritis rápidamente progresiva o en un síndrome urémico hemolítico. En la mayoría de los casos, la velocidad de filtración glomerular comienza a disminuir cuando la reducción del parénquima renal ha sido mayor del 50%, disminuyendo recién la depuración de creatinina endógena y aumentando la concentración sérica.<sup>9</sup>

El desarrollo de la Enfermedad Renal Crónica en los niños es una realidad y las enfermedades renales son de naturaleza variada por su origen anatómico o inmunológico se dice que puede ser por 2 vías principales, la primera debido a enfermedades congénitas es decir, malformaciones al momento del desarrollo intrauterino del niño y la segunda es debido problemas autoinmunes y producir glomerulonefritis agudas o crónicas, ya sean estas primarias del riñón o secundaria a otras enfermedades como el lupus eritematoso sistémico. Estas vías en nuestros niños ocupan el 50 % cada una del origen de la enfermedad renal.<sup>18</sup>

El manejo de la ERC debe contemplar múltiples aspectos. En primer lugar, habrá que intentar corregir las consecuencias de la disminución del filtrado glomerular, normalizando el metabolismo hidroelectrolítico y el equilibrio ácido base, corrigiendo la anemia y normalizando las alteraciones del metabolismo mineral y óseo asociadas a la ERC. Será fundamental también conseguir un adecuado manejo

nutricional y optimizar el crecimiento y el desarrollo psicomotor y establecer desde edades precoces medidas encaminadas a disminuir el riesgo de enfermedad cardiovascular. <sup>17</sup>

## JUSTIFICACION

La enfermedad renal crónica (ERC) en la edad pediátrica es poco frecuente, pero cuando aparecen sus efectos son devastadores para el desarrollo del niño, generando una alta morbilidad. La mayoría de los pacientes se encuentran en etapas poco avanzadas de la enfermedad, en las que todavía pueden aplicarse intervenciones terapéuticas que cambien su curso. Un número reducido de pacientes evolucionan cada año hacia enfermedad renal crónica terminal (ERCT) en la que la única medida terapéutica posible es el tratamiento sustitutivo (diálisis-trasplante). De ahí la importancia del diagnóstico precoz.<sup>14</sup>

En El Salvador existen pocos estudios realizados sobre la Enfermedad renal en la edad pediátrica, por lo que la finalidad de la investigación es conocer el perfil etiológico de la enfermedad renal crónica en la población pediátrica de 0 a 18 años diagnosticados en el Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom, en el periodo enero 2018- diciembre 2022, al mismo tiempo se describirán factores sociodemográficos, epidemiológicos, además de conocer el estadio en que diagnostica más frecuentemente la enfermedad para mejorar la calidad de vida en esta población. La importancia redonda en cuanto a brindar cifras que nos permita ver su impacto a nivel nacional y dar a conocer los diferentes factores de riesgo a los cuales los niños están predispuestos para desarrollar la enfermedad, ser detectada en estadios iniciales y mejorar pronóstico de vida a largo plazo.

## OBJETIVOS

### 1 OBJETIVO GENERAL:

Describir el perfil etiológico en niños de 0 a 18 años con diagnóstico de enfermedad renal crónica en el área de consulta externa del Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom desde el 1 de enero 2018 al 31 de diciembre 2022.

### 2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

2.1.1 Exponer las características sociodemográficas y epidemiológicas de los pacientes con enfermedad renal crónica.

2.1.2 Identificar las causas etiológicas de enfermedad renal crónica en el grupo de estudio.

2.1.3 Describir las manifestaciones clínicas y de laboratorio en los pacientes con enfermedad renal crónica.

2.1.4 Identificar en que estadio se diagnostica más frecuentemente la enfermedad renal crónica.

## MARCO TEORICO

### DEFINICION

Los criterios para la definición de enfermedad renal crónica en pediatría son:

a) daño renal de > 3 meses de duración definido por alteraciones estructurales o funcionales determinadas por biopsia renal, técnicas de imagen o alteraciones en analítica de sangre u orina, con/sin disminución del filtrado glomerular. <sup>2</sup>

b) filtrado glomerular < 60 ml/m/ 1.73mts en un periodo  $\geq$  3 meses con/sin los signos de daño renal comentados previamente. Los riñones tienen una gran reserva funcional y el daño debe exceder al 50% de pérdida de población de nefronas para que se desarrolle la enfermedad renal crónica. La pérdida de nefronas induce hipertrofia compensadora del resto, estos cambios, en principio beneficiosos, pueden llevar por si mismos a daño glomerular y contribuyen al deterioro progresivo del filtrado glomerular a través de la hiperfiltración. <sup>2</sup>

c) Presencia de marcadores de daño renal (uno o varios):

- Microalbuminuria aumentada.
- Anomalías del sedimento urinario.
- Anomalías electrolíticas u otras anomalías debidas a trastornos tubulares.
- Anomalías detectadas histológicamente.
- Anomalías estructurales detectadas con pruebas de imagen.
- Historia de trasplante renal.

Según las mismas guías, esta definición sería válida tanto para adultos como para niños, si bien en la edad pediátrica habría que tener en cuenta estas consideraciones:

- En neonatos o lactantes <3 meses con anomalías estructurales claras, el diagnóstico puede hacerse sin tener que esperar 3 meses.
- En los niños <2 años, el criterio de FG <60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> no es aplicable, ya que el FG al nacimiento es más bajo e irá aumentando durante los primeros 2 años de vida. En estos niños, la ERC se diagnosticará cuando el FG esté por debajo de los valores de referencia para la edad.
- La definición de micro albuminuria elevada debe referirse al valor normal para la edad. En <2 años será válida tanto la proteinuria (índice proteína/creatinina) como la micro albuminuria.
- Todas las anomalías electrolíticas deben definirse según los valores de normalidad para la edad.

Una consideración importante es que, si bien las causas iniciales son bastante variadas, a medida que avanza la ERC, los mecanismos involucrados se vuelven cada vez más similares, de modo que eventualmente un conjunto de eventos comunes contribuye a la pérdida inexorable de la masa funcional de las nefronas. Los mecanismos que intervienen pueden describirse como aquellos que alteran la fisiología renal normal y aquellos por los cuales la disminución de la integridad estructural hace que dicha alteración sea irreversible.<sup>1</sup>

Por lo tanto, la clave para comprender la progresión es examinar cómo se desregula la función y cómo esta disfunción interactúa con el proceso de cicatrización renal.

Clínicamente, la ERC se ha dividido en varios estadios.

En el que, en el estadio 1, hay evidencia de enfermedad renal, pero se mide la tasa de filtración glomerular (TFG). Como clínicamente normal.

Cada una de las etapas 2 a 4 representa la pérdida continua de alrededor del 30 % de cada una de la TFG medida, y la etapa 5 representa una afección en la que la

pérdida funcional es suficiente para requerir atención para la enfermedad renal en etapa terminal. <sup>1</sup>

Más recientemente, se ha sugerido que la etapa 3 debería subdividirse en sub etapas Dado que es poco probable que una TFG normal o casi normal tenga manifestaciones clínicas de ERC en la mayoría de los casos, para fines clínicos, la ERC se ha definido como una TFG  $<60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ , a menos que haya proteinuria. <sup>1</sup>

En las últimas guías KDIGO se establecen, además, unos nuevos estadios que tienen en cuenta tanto el FG como la micro albuminuria y que adicionalmente quieren tener un valor pronóstico. <sup>2</sup>

Esta clasificación sería válida para adultos y para niños  $>2$  años. Aunque la presencia de proteinuria o micro albuminuria elevada y persistente también condiciona una mala evolución en niños, no hay suficientes datos en la actualidad como para poder establecer un pronóstico de forma similar al de los adultos, por lo que hoy por hoy no hay consenso sobre el uso de esta nueva clasificación en Pediatría. <sup>1</sup>

En niños  $<2$  años no se puede usar como criterio un FG fijo, al ir variando de modo fisiológico. Las guías KDIGO 2012 recomiendan hablar de disminución moderada de FG cuando este se encuentre entre -1 y -2 desviaciones estándar (DE) y disminución grave cuando sea  $<-2$  DE para el valor normal para la edad. <sup>2</sup>

Tasa de filtración glomerular.

La TFG representa la suma de las tasas de filtración de todas las nefronas en funcionamiento. Una reducción de la TFG implica una disminución en el número de nefronas funcionales debido a una enfermedad/lesión subyacente o una reducción inicial debido a un trastorno congénito. <sup>22</sup>

Para los pacientes de dos años de edad o más, las pautas de práctica clínica de KDIGO clasifican la gravedad de la ERC en etapas basadas en la TFG estimada. <sup>22</sup>

- G1 – TFG normal ( $\geq 90$  ml/min por  $1,73 \text{ m}^2$ )
- G2 – TFG entre 60 y 89 ml/min por  $1,73 \text{ m}^2$
- G3a – TFG entre 45 y 59 ml/min por  $1,73 \text{ m}^2$
- G3b – TFG entre 30 y 44 ml/min por  $1,73 \text{ m}^2$
- G4 – TFG entre 15 y 29 ml/min por  $1,73 \text{ m}^2$
- G5 – TFG  $< 15$  ml/min por  $1,73 \text{ m}^2$

La enfermedad renal terminal define un estado de pérdida permanente de la función renal, que generalmente requiere diálisis a largo plazo o trasplante de riñón para mantener la vida y se clasifica como etapa G5 con una TFG inferior a 15 ml/min por  $1,73 \text{ m}^2$ . Niños menores de dos años: los niveles normales de TFG varían según la edad, el sexo y el tamaño corporal. La TFG aumenta con la maduración desde la infancia y se acerca al valor medio del adulto a los dos años de edad.<sup>24</sup>

Como resultado, la clasificación anterior no es aplicable a niños menores de dos años porque su TFG es normalmente inferior a los valores de TFG de personas mayores y los ubicaría incorrectamente en una etapa de la enfermedad caracterizada por una mayor insuficiencia renal que su edad real de función renal.<sup>23</sup>

Por ejemplo, un bebé de seis meses con función renal normal se clasificaría incorrectamente como con enfermedad de categoría G2 de TFG, porque la TFG media para esta edad normalmente es inferior a 89 ml/min por  $1,73 \text{ m}^2$ .

Aunque el esquema anterior no se puede utilizar, una TFG estimada basada en la creatinina sérica se puede comparar con valores normativos apropiados para la edad para detectar insuficiencia renal en niños pequeños y lactantes con ERC.<sup>23</sup>

Los valores de más de una DE por debajo de la media deberían generar preocupación y provocar un seguimiento continuo de la función renal:

- La reducción moderada se define como un valor de TFG específico por edad entre 1 y 2 desviaciones estándar (DE) por debajo de la media.



- La reducción grave se define como un valor de TFG específico por edad >2 DE por debajo de la media.

Tasa de filtración glomerular estimada: clínicamente, una TFG estimada se utiliza como medida de la función renal. La TFG generalmente se calcula a partir del nivel de creatinina sérica y la altura de un individuo, y es una evaluación más precisa de la función que usar solo la creatinina sérica. Usar fórmulas para determinar la TFG también es más fácil en un entorno clínico en comparación con evaluar la TFG mediante la eliminación de un marcador urinario. <sup>24</sup>

TFG calculada : las fórmulas basadas en creatinina sérica se usan generalmente para estimar la tasa de filtración glomerular (TFG) en niños con ERC y generalmente se calculan utilizando la altura del niño, la creatinina sérica y una "k" constante que se basa en el ensayo de creatinina utilizado por el laboratorio clínico que realiza la prueba:

$$\text{TFGe} = "k" \times \text{altura en cm} / \text{creatinina sérica}$$

La constante "k" utilizada en la ecuación pediátrica depende del ensayo de laboratorio que mide la creatinina sérica:

Si se utiliza el método de Jaffe para la creatinina, el valor de "k" es directamente proporcional al componente muscular del cuerpo y varía con la edad y, en los adolescentes, con el sexo del paciente: <sup>23</sup>

- Bebés prematuros de hasta un año de edad – El valor de "k" es 0,33
- Recién nacidos a término hasta un año de edad – El valor de "k" es 0,45
- Niños de ambos sexos y mujeres adolescentes – El valor de "k" es 0,55
- Varones adolescentes: el valor de "k" es 0,77

## EPIDEMIOLOGÍA

Existen pocos datos sobre la incidencia de ERC en la edad pediátrica y los que hay posiblemente subestiman los valores reales, ya que en muchos casos los estadios iniciales no se registran.<sup>4</sup>

La enfermedad renal crónica afecta al 5%-10% de la población mundial, en Latinoamérica las causas y las prevalencias tienen una gran variabilidad en cuanto a la distribución geográfica y a las condiciones económicas de los distintos países. En estas diferencias intervienen, además, factores epidémicos en el caso de trastornos que tienen un origen infeccioso, como la glomerulonefritis difusa aguda pos estreptocócica o el SUH asociado a toxina tipo Shiga.<sup>4</sup>

Los registros europeos muestran incidencias alrededor de 10-12 pacientes por millón de población pediátrica (ppmp) y prevalencias alrededor de 59-74 ppmp. El registro español REPIR II, que recoge desde 2007 datos de niños <18 años con FG <90 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>, en su análisis de 2017, tiene una incidencia similar, de 8,23 ppmp, pero una prevalencia bastante mayor, de 113,6 pmpp, posiblemente porque es uno de los pocos registros que incluye los estadios más precoces.<sup>2</sup>

La ERC es más frecuente en varones (65%, REPIR II). En cuanto a la raza, en nuestro país prácticamente toda la población es caucásica, pero en Norteamérica la incidencia es de 2 a 3 veces mayor en la raza afroamericana. Este aumento de incidencia se ha ligado a una mayor prevalencia de un genotipo de riesgo para el gen de la apolipoproteína 1 (APOL1).<sup>2</sup>

Según el Informe sobre diálisis de estudios colaborativos y ensayos renales pediátricos de América del Norte más reciente, los pacientes pediátricos más jóvenes tienen la peor supervivencia a los 12, 24 y 36 meses después del inicio de la diálisis. La probabilidad de supervivencia a cinco años es del 89 % para los pacientes que inician el tratamiento con ESRD según el Informe de vigilancia de datos renales de EE. UU, y la tasa de mortalidad es 30 veces mayor que la de los niños sanos. Por el contrario, los adultos tienen una asombrosa tasa de mortalidad

esperada del 90% a los 10 años en diálisis. La muerte cardiopulmonar fue la causa más común citada en los niños, seguida de la infección. <sup>3</sup>

Una diferencia crucial entre la ESRD adulta y pediátrica es la etiología de la ERC. La ERC del adulto es predominantemente nefropatía diabética, hipertensión y poliquistosis renal autosómica dominante. La principal causa de ERC pediátrica en los registros son las anomalías congénitas de los riñones y las vías urinarias (CAKUT) con aproximadamente un 50 %, seguidas de las nefropatías hereditarias y la glomerulonefritis. La etiología de la CKD varía según la edad y la raza, siendo más probable que los niños menores de 12 años tengan CAKUT, y la glomeruloesclerosis focal y segmentaria de la enfermedad de base glomerular es más probable en los adolescentes de raza negra. La obesidad en los niños es un problema nuevo en todo el mundo, y estudios recientes han identificado disfunción renal temprana y riesgo de ERC en estos niños. Además, los bebés de bajo peso al nacer y pequeños para la edad gestacional tienen un mayor riesgo de desarrollar ESRD en la adolescencia. A medida que aumenta el problema de la obesidad pediátrica y la población con bajo peso al nacer envejece, es posible que nos encontremos con un posible cambio en la epidemiología de la ERC pediátrica. <sup>3</sup>

## ETIOLOGIA

La distribución de las causas de la ERC pediátrica varía según la edad. Las causas congénitas de enfermedad renal se presentan y generalmente se diagnostican durante la infancia o la niñez. El diagnóstico de ERC debido a enfermedad renal adquirida tiende a ser más común en la niñez tardía y en la adolescencia. <sup>20</sup>

Las anomalías congénitas del riñón y del tracto urológico (CAKUT) representan el 60 por ciento de los casos de ERC pediátrica y son más prevalentes en pacientes más jóvenes. Estos trastornos incluyen aplasia/hipoplasia/displasia renal, nefropatía por reflujo, anomalías de la uropatía obstructiva (p. ej., válvulas uretrales posteriores) y enfermedad renal poliquística.<sup>21</sup>

Las causas glomerulares representan del 10 al 20 por ciento de los niños con ERC. La etiología glomerular es más común en niños mayores y representa aproximadamente el 45 por ciento de los casos en pacientes mayores de 12 años en los Estados Unidos. <sup>21</sup>

En los Estados Unidos, la glomeruloesclerosis focal y segmentaria (FSGS) fue el trastorno glomerular más común que ocurrió en el 9 por ciento de todos los casos pediátricos de ERC. Los niños afroamericanos tenían tres veces más probabilidades de desarrollar GEFS que los pacientes blancos y la GEFS fue la causa de ERC en un tercio de los pacientes adolescentes afroamericanos. <sup>21</sup>

Otras causas glomerulares de CKD en niños incluyen el síndrome urémico hemolítico y la enfermedad glomerular secundaria (p. ej., nefritis lúpica sistémica). A diferencia de los adultos, la nefropatía diabética y la hipertensión son causas raras de ERC en los niños. <sup>20</sup>

Otros trastornos representan del 20 al 30 por ciento de los casos de ERC pediátrica e incluyen:

- Trastornos genéticos como cistinosis, oxalosis y nefritis hereditaria (también conocida como síndrome de Alport)
- Nefritis intersticial
- Etiología subyacente primaria no identificada o desconocida

## CONOCIMIENTO DERIVADO DE LOS FACTORES DE RIESGO

Se puede obtener información sobre los posibles mecanismos de progresión de la ERC a partir de una breve revisión de los hallazgos clínicos que se han asociado con el empeoramiento de la enfermedad. Estos se pueden dividir en aquellos en los que la influencia sobre la ERC se determina antes de la presentación clínica (no modificables) y aquellos que están activos durante el tratamiento y, por lo tanto, potencialmente susceptibles de intervención. <sup>1</sup>

## FACTORES DE RIESGO NO MODIFICABLES

Estudios posteriores han sugerido que el bajo número de nefronas predispone a la hipertensión en adultos. Al vincular potencialmente estos hallazgos, existe una clara correlación entre el bajo peso al nacer y la disminución de la masa renal y el número de nefronas. La masa de nefronas puede verse influida por el crecimiento somático fetal general. Mayores tasas de crecimiento en el tercer trimestre, y los pesos estimados más altos en el útero, al nacer y a los 6 meses de edad post gestacional se asocian con un mayor volumen renal y una mayor tasa de filtración glomerular a la edad de 6 a 7 años.<sup>1</sup>

Se han sugerido varios factores causales, sin embargo, una conexión clara entre el bajo número de nefronas y la subsiguiente hipertensión y/o disfunción renal ha sido difícil de probar directamente, ya sea experimentalmente o clínicamente. No obstante, evidencia significativa al menos sugiere tal conexión. En Japón, la incidencia regional de bajo peso al nacer se correlaciona con la de ESRD. La patología renal de los bebés prematuros, que tienen un desarrollo renal incompleto al nacer, muestra glomerular similar a la de los primeros informaron GFS de inicio, y el muy bajo peso al nacer se asocia con aparente GEFS secundaria. La prematuridad es un factor de riesgo para la ERC posterior y el bajo peso al nacer se asocia con la gravedad de la ERC. Es difícil controlar los errores de confusión en la cuantificación de nefronas o el sesgo de selección en estudios retrospectivos que asocian el bajo número de nefronas con la ERC. Así, mientras que la revisión de la literatura sugiere que el bajo número de nefronas al nacer confiere un mayor riesgo de ERC, el grado de riesgo sigue siendo difícil de determinar.<sup>1</sup>

Para algunas formas de enfermedad renal, la mayor probabilidad de que la ERC progrese a insuficiencia renal es durante el primer año de vida o después del crecimiento acelerado de la adolescencia.<sup>1</sup>

Debido a que estos son dos tiempos de crecimiento general acelerado, esta observación ha llevado a algunos investigadores a proponer que el crecimiento somático en ausencia de un crecimiento renal paralelo es una causa de progresión.

Este hallazgo puede atribuirse a un cambio en la masa de nefronas disponibles por unidad de peso corporal; en ese sentido, puede volver a implicar un bajo número de nefronas como factor de progresión. Sin embargo, también es posible que los reguladores hormonales del crecimiento somático también afecten la función o la masa renal. <sup>1</sup>

## FACTORES DE RIESGO POTENCIALMENTE MODIFICABLES

- **Hipertensión:** informaron una incidencia superior al 12 % de ERC en adultos hipertensos, aunque se advierte que la presencia de diabetes influyó en esta incidencia. La reducción de la presión arterial alta retrasa la progresión de la ERC. Un metanálisis determinó que el tratamiento antihipertensivo es más efectivo en pacientes con proteinuria de alto grado, pero puede ser efectivo en todos los pacientes con ERC. En niños, control estricto de la presión arterial por debajo del percentil 50, objetivo del ensayo ESCAPE, fue más eficaz para retrasar la aparición de la ESRD de lo que se recomienda tradicionalmente control de menos del percentil 90. El estudio CKiD encontró que el control de la presión arterial parece predisponer mejor a la nefropatía diabética. Con inhibidores del sistema renina-angiotensina (RAS) que con otras drogas [80]. En adultos, la reducción de la presión arterial sistólica por debajo de 110 mmHg puede acelerar la progresión, pero no se ha presentado evidencia que defina un límite inferior de presión arterial aceptable en niños. Juntos, estos datos sugieren que, si bien la perfusión renal inadecuada puede ser perjudicial, la hipertensión es un factor de progresión importante.
- **Proteinuria:** Muchos estudios de terapia antihipertensiva, principalmente a través de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ACEI) o bloqueo del receptor de angiotensina (ARB), sugieren que el efecto es mayor en pacientes con proteinuria de alto grado. Los efectos antiproteinúricos de la terapia antihipertensiva son anulados por una dieta alta en sodio, lo que sugiere que los factores hemodinámicos juegan un papel importante tanto en la proteinuria como en la progresión.

Varios tratamientos para las podocitopatías han utilizado la reducción de la proteinuria como criterio de valoración sustituto de la eficacia del tratamiento. Debido a que las podocitopatías se asocian con proteinuria, es lógico pensar que el efecto de cualquier tratamiento que reduzca la proteinuria puede reflejar una mejora en la función de los podocitos y será más evidente en pacientes con una etiología glomerular primaria de su ERC. Sin embargo, el ensayo ESCAPE mostró que el efecto antiproteinúricos del bloqueo de la angiotensina fue de corta duración, mientras que el efecto antihipertensivo del tratamiento y su impacto en la progresión no se perdieron en un período de tiempo.

Además, los efectos beneficiosos del tratamiento agresivo se observaron en pacientes con enfermedad glomerular o hipoplasia-displasia. Un estudio de CKiD ha demostrado que los impactos de la proteinuria y la hipertensión son independientes. Juntos, estos resultados sugieren que tanto la proteinuria como la hipertensión son factores de progresión significativos.

- **Obesidad:** En un análisis de los "factores de riesgo de la edad adulta media" para la enfermedad posterior, un análisis de casos y controles del estudio de Framingham mostró una razón de probabilidad de 1.71 para la ERC 30 años después de un diagnóstico de obesidad. La obesidad parece ser un factor pronóstico negativo en la nefropatía por IgA y un factor de riesgo independiente para la progresión acelerada.
- **Acidosis:** La producción endógena neta de ácido no solo es una causa de múltiples anomalías sistémicas en la ERC, sino que también se asocia de forma independiente con la progresión de la ERC.

En el estudio MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis), el bicarbonato sérico bajo se asocia con un 12 % más de probabilidad de progresión rápida y disminución de la TFGe, aunque no está claro si este bicarbonato bajo representa una causa de la aceleración o un efecto de la disminución de la función. Estudios con animales han indicado que el control de la acidosis retrasa la insuficiencia renal y la terapia agresiva para la acidosis disminuye

el angiotensinógeno urinario y preserva la TFG en pacientes con ERC en estadio III.

- **Factores cardiovasculares:** Anemia, enfermedad vascular y humo de tabaco. El aumento de las tasas de deterioro de la función renal se ha asociado con la anemia en los niños y adultos.

Además de promover la masa de eritrocitos, la eritropoyetina actúa directamente sobre el endotelio. Una relación entre la función vascular y la función renal puede crear un círculo vicioso en progresión. Los pacientes con ERC en estadio 3-5 tienen un diámetro de los vasos retinianos más pequeño que los controles, y el metabolismo anormal de la glucosa puede aumentar el riesgo de enfermedad cardiovascular en niños con ERC.

Los niveles más altos de dimetilarginina asimétrica (ADMA), una causa conocida de disfunción vascular en la ERC, se asocian con una tasa más rápida de disminución de la TFG en pacientes con ERC. Fumar, que tiene efectos significativos sobre la integridad vascular, es un factor de riesgo independiente en la ERC y niega el posible efecto beneficioso de una hemoglobina más alta en pacientes con ERC. Entre los adolescentes de 13 a 18 años con ERC, el 25 % había fumado y el 50 % había estado expuesto al humo de segunda mano. <sup>1</sup>

## MANIFESTACIONES CLINICAS

Los hallazgos clínicos de la ERC dependen del trastorno subyacente (enfermedad no glomerular versus glomerular) y de la gravedad de la enfermedad renal. Los pacientes pueden presentar características dismórficas o manifestaciones físicas que representan características de trastornos genéticos asociados con anomalías renales y ERC (p. ej., nefritis hereditaria, síndrome de Alport y cistinosis). <sup>26</sup>

Enfermedad no glomerular: las causas no glomerulares de ERC afectan el espacio tubulointersticial y se componen principalmente de anomalías congénitas del riñón y del tracto urinario (CAKUT) y enfermedades quísticas del riñón.



Aproximadamente el 60 por ciento de los casos infantiles de ERC se deben a anomalías congénitas.<sup>26</sup>

En general, la ERC en esta población se asociará con signos sutiles de disfunción renal en las primeras etapas de su evolución y se identifica con mayor frecuencia mediante imágenes, incluida la ecografía prenatal de rutina que detecta anomalías estructurales.<sup>26</sup>

Los hallazgos clínicos incluyen:

- La poliuria puede ser un hallazgo de presentación temprana porque muchos CAKUT (p. ej., uropatías obstructiva, displasia renal bilateral), trastornos hereditarios (p. ej., nefronoptosis) y trastornos tubulointersticiales se asocian con una capacidad de concentración reducida (es decir, resistencia a la arginina vasopresina, anteriormente llamada diabetes insípida nefrógena). En estas condiciones, la alteración de la capacidad de concentración de los riñones generalmente precede a una reducción significativa de la tasa de filtración glomerular (TFG). Estos pacientes tienen un alto riesgo de sufrir lesión renal aguda con un episodio agudo de deshidratación, como puede ocurrir con la gastroenteritis.
- Elevación de la concentración de creatinina sérica para la edad. Se debe enfatizar que los pacientes con espina bífida, parálisis de las extremidades inferiores u otros trastornos asociados con una reducción de la masa muscular pueden tener riesgo de subdiagnóstico de ERC debido a sus niveles más bajos de creatinina que sobreestiman la TFG.
- Crecimiento deficiente.

Trastornos glomerulares: los niños con un trastorno glomerular como causa de ERC a menudo presentan signos y síntomas más prominentes de enfermedad renal.

- La orina del color del té o del color de la "Coca-Cola" puede ser el síntoma de presentación. En estos pacientes, los cilindros de glóbulos rojos generalmente son indicativos de glomerulonefritis. En otros casos, la hematuria microscópica puede ser un hallazgo incidental.
- La proteinuria es un biomarcador fuertemente asociado con la ERC y es un posible signo de enfermedad glomerular subyacente o disfunción tubular. El aumento persistente ( $\geq 3$  meses) de la excreción urinaria de proteínas en un patrón no ortostático es indicativo de ERC.
- Puede haber edema secundario a proteinuria en rango nefrótico o sobrecarga de líquidos.
- Concentración de creatinina elevada para la edad.
- Presión arterial elevada para la edad.
- Síntomas y hallazgos sistémicos asociados con glomerulonefritis secundaria que afecta la función renal y produce ERC, como nefritis lúpica o granulomatosis con poliangeítis. Las manifestaciones clínicas pueden incluir fiebre, artralgias/artritis, erupción cutánea y/o síntomas pulmonares.

Presentación clínica por etapa de la ERC: los hallazgos clínicos varían según la gravedad de la disfunción renal:

- En las primeras etapas de la ERC (G1 y G2), los pacientes suelen ser asintomáticos a menos que existan signos y/o síntomas que resulten directamente de anomalías renales estructurales subyacentes o enfermedades sistémicas con afectación renal. Los pacientes asintomáticos pueden identificarse por creatinina sérica elevada para la edad, anomalías en el análisis de orina (proteinuria, hematuria o defecto de concentración) o

detección de enfermedad renal mediante estudios de imágenes, incluida la ecografía prenatal. Los pacientes pueden tener evidencia de anemia y deficiencia de vitamina D. <sup>26</sup>

- En las etapas moderadas de la ERC (G3a y G3b), los pacientes no solo presentan síntomas que se encuentran en las primeras etapas de la ERC, sino que también pueden presentar un crecimiento deficiente, acidosis, presión arterial elevada y trastornos minerales óseos. <sup>26</sup>

- En el caso de ERC grave o insuficiencia renal (G4 y G5, respectivamente), es más probable que estén presentes los síntomas encontrados en las primeras etapas de la ERC y pueden ser más graves. La presencia de trastornos electrolíticos graves y acidosis puede manifestarse como debilidad, fatiga, anorexia o vómitos. <sup>26</sup>

## FISIOPATOLOGIA

La ERC y el estado urémico se caracterizan por la acumulación de sustancias que normalmente se excretan o metabolizan en el riñón y la carencia de los que se sintetizan como la eritropoyetina o el calcitriol. Dentro de las sustancias que se excretan, la creatinina, BUN, ácido úrico y fosfato se determinan rutinariamente en el laboratorio, pero existen otros productos metabólicos ( $\beta_2$  microglobulina, aminoácido), que se acumulan, son tóxicos y responsables, en parte, de la disfunción multiorgánica de esta patología.<sup>5</sup>

Las manifestaciones clínicas de la ERC son el resultado de la combinación de:

- Fallo en el balance de fluidos y electrolitos
- Acumulación de metabolitos tóxicos
- Pérdida de síntesis de hormonas: eritropoyetina, 1,25 dihidroxi vitamina D3
- Alteración de la respuesta del órgano diana a hormonas endógenas: hormona de crecimiento.

## EQUILIBRIO HIDROELECTROLÍTICO Y EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

**Agua:** Cuando la causa de la ERC es patología estructural existe un defecto en la capacidad de concentrar la orina por falta de repuesta del túbulo a la ADH, disminución del gradiente osmótico tubular y alteración en la arquitectura tubular y vascular. Por tanto estos pacientes desarrollan poliuria con hipostenuria cuya manifestación clínica puede ser la enuresis. A la vez tampoco pueden responder a una sobrecarga aguda de volumen porque también está limitada su capacidad de dilución máxima. A medida que avanza la enfermedad ante la disminución severa del filtrado glomerular existe el riesgo de retención de fluidos por pérdida progresiva de diuresis. Esto es más frecuente y precoz cuando la etiología es una glomerulopatía. Sodio: En los casos de ERC por patología estructural existe tendencia a la natriuresis, originando un balance negativo de sodio. Con la pérdida progresiva del filtrado glomerular hay una disminución en la capacidad de adaptación tubular rápida a la sobrecarga o restricción brusca de sodio con riesgo de sobrecarga de volumen o contracción del espacio vascular.<sup>5</sup>

**Potasio:** La homeostasis de potasio está relativamente bien conservada hasta que la enfermedad renal está en fases avanzadas, aumentando la excreción renal y digestiva (en condiciones normales es < 20% y puede aumentar hasta 75%), pero 16 la mayoría de pacientes son incapaces de responder a una carga excesiva de potasio (la ingesta dietética es la mayor fuente de potasio), y pueden desarrollar hiperkalemia severa si reciben sobrecarga aguda de potasio por transfusiones, movilización intracelular en estados catabólicos como sepsis con acidosis. La patología obstructiva, frecuente en pediatría: reflujo, estenosis pieloureteral o ureterovesical, vejiga Neurógena etc., pueden originar un pseudohipoaldosteronismo con hiperkalemia en fases más o menos precoces de la ERC.<sup>5</sup>

**Equilibrio ácido-base:** La acidosis metabólica es común en la ERC, se caracteriza por: disminución del bicarbonato plasmático y aumento del anión GAP.

La acidosis metabólica es debida a la inhabilidad de excretar hidrogeniones, aumento de la carga acida endógena por la disminución de síntesis de amonio en el segmento distal de la nefrona y en ocasiones por perdida renal de bicarbonato.

El aumento del anión GAP es debido a la retención de aniones que normalmente son excretados por filtración glomerular. En fases precoces de ERC el anión GAP puede ser normal (acidosis hiperclorémica). La acidemia es en parte responsable del retraso en el crecimiento de estos pacientes, puede agravar la hiperkalemia e inducir estado catabólico. <sup>5</sup>

## METABOLISMO CALCIO-FÓSFORO

En la ERC (incluso en estadios precoces) existe disminución de la excreción de fósforo lo que conlleva su retención y aumento en plasma, provocando disminución de la calcemia, y secundariamente aumento de la secreción de hormona paratiroidea (PTH) para aumentar la excreción de fósforo. Con la pérdida progresiva de función renal la retención de fósforo continúa a pesar de la concentración elevada de PTH, provocando un estado de hiperparatiroidismo persistente. Además el metabolismo de la vitamina D está íntimamente ligado al riñón, la hidroxilación final a 1,25 hidroxivitamina D (calcitriol) que es el metabolito activo de la vitamina D se realiza en el túbulo proximal gracias a la enzima 1 - hidroxilasa, disminuida en la ERC. <sup>5</sup>

Entre las funciones del calcitriol están:

- aumentar la absorción de calcio y fósforo en el intestino delgado
- aumentar la resorción ósea
- ayudar a mantener la homeostasis del calcio y favorecer la mineralización ósea con la aposición ósea de calcio y fósforo

En la población pediátrica el balance de calcio permanece marcadamente positivo para asegurar el crecimiento somático y la mineralización ósea.

La enfermedad renal crónica supone un cambio en estos dos procesos llevando a la situación de osteodistrofia que determina marcada alteración en la homeostasis mineral e hiperparatiroidismo secundario, insuficiencia en 1-25 vitamina D y fallo en el crecimiento en adición a enfermedad extra esquelética. Una característica de la población infantil es que el anormal metabolismo óseo y mineral en la osificación endocondral durante el crecimiento resulta en alteraciones en la epífisis

determinando tanto un retraso en el crecimiento como en la maduración ósea. Desde el estricto punto del metabolismo calcio/fósforo se han publicado recientemente unas guías pediátricas para su correcto manejo estableciendo unos límites recomendados de calcio, fósforo y PTH, según el estadio de enfermedad renal, dentro de los cuales se considera que se obtiene un buen control metabólico, asegurando el crecimiento y alejándonos de formas de osteodistrofia renal como el hiperparatiroidismo secundario y la enfermedad adinámica ósea.

Si bien el único método diagnóstico exacto de las distintas formas de osteodistrofia renal sería la biopsia ósea, método que, por su agresividad, está lejos de la práctica clínica habitual. Para conseguir un buen control es necesaria una monitorización periódica de estos parámetros con frecuencia creciente según progresa la enfermedad renal, desde un control anual en estadio 2 a cada 6 meses en estadio 3, 3 meses en filtrados inferiores a 30 ml/min/1.73 m<sup>2</sup> y posteriormente mensuales.

El primer objetivo en el control del metabolismo calcio/fósforo es mantener las cifras de fósforo dentro de los límites recomendados según la edad. La hiperfosfatemia es un estímulo directo para aumentar la formación y secreción de PTH desencadenando el hiperparatiroidismo secundario. El tercer factor determinante en el desarrollo del hiperparatiroidismo secundario es la deficiencia de vitamina D.

El primer paso en el tratamiento será asegurar que el paciente tiene cifras normales (>30 ng/ml) de 25-OH vitamina D, si no es así debería iniciarse tratamiento con vitamina D<sub>2</sub>.

## ANEMIA

La presencia de anemia y su severidad se relaciona con el grado de enfermedad renal y con la etiología de la misma. Se inicia en fases tempranas, estadio 3 con filtrado glomerular inferior a 60 ml/min/1.73 m<sup>2</sup> e incrementa su frecuencia y severidad en estadios 4 y 5, aunque hay variabilidad entre pacientes a cualquier nivel de función renal.<sup>5</sup>

En general es una anemia normocrómica y normocítica. Se desarrolla por falta de síntesis de la eritropoyetina por el riñón y/o presencia de inhibidores de la

eritropoyesis, existe también disminución de la vida media de los hematíes probablemente debido a las toxinas urémicas. Puede asociarse déficit absoluto o funcional de Fe o carencia de Vitamina B12 y ácido fólico por lo que es necesaria su monitorización para su buen control y tratamiento. <sup>5</sup>

Definiremos anemia cuando la hemoglobina este por debajo del P5 para edad y sexo. La corrección de la anemia repercutirá en una mayor calidad de vida, mayor apetito y mayor crecimiento, y menos frecuencia de enfermedad cardiovascular. Sabemos que a mayor grado de anemia mayor crecimiento de ventrículo izquierdo, patología frecuente en el niño con ERC aun cuando sea asintomática. El control de la anemia se basará en la monitorización de: Hemoglobina, número total de hematíes, porcentaje de hematíes o reticulocitos, cifras de Fe, ferritina, Vitamina B12 y ácido fólico. <sup>5</sup>

## CRECIMIENTO

La falta de un adecuado crecimiento en el niño con ERC es el mayor obstáculo para su rehabilitación si determina una severa disminución de la talla final. Aproximadamente el 60% de los niños y el 40% de las niñas que alcanzan la enfermedad renal terminal antes de los 15 años tienen una talla final por debajo de 2 SD. Esta diferencia entre sexos es debida a que en un número superior de niños su etiología son las malformaciones congénitas con inicio más precoz de enfermedad renal. El niño sano tiene un primer pico en su velocidad de crecimiento durante los 2 primeros años de vida, seguido de un periodo de velocidad de crecimiento constante hasta un segundo pico en la pubertad. Este patrón esta alterado en el niño con enfermedad renal crónica contribuyendo a ello diferentes factores tales como malnutrición, anemia, acidemia, pérdida salina, alteraciones del metabolismo calcio/fósforo y hormonales. La edad de comienzo de enfermedad es determinante siendo la perdida relativa de altura durante el primer año de vida esencial. Durante la lactancia el primer determinante del crecimiento es la nutrición, aporte calórico y proteico. Durante la niñez, periodo de crecimiento constante, las alteraciones del eje de la hormona de crecimiento (HG) y factor de crecimiento Insulina-like (IGF1) tienen un papel determinante. En la enfermedad renal crónica

los niveles basales de GH son normales o altos pero con una desorganización del típico patrón pulsátil de secreción de GH, estando además disminuida la concentración plasmática de su proteína transportadora. La concentración de IGF1 total es normal o alto pero disminuida su fracción libre y su bioactividad por existir un aumento de IGFBPs que “secuestra” la IGF1 e impide su unión a los condrocitos en los cuales también se observa una resistencia intracelular a su acción. Durante la pubertad en el enfermo renal crónico se produce un retraso en la activación del eje hipotálamo-hipófisis-gonadal aunque los niveles plasmáticos de FSH, LH y esteroides sexuales son normales. Estos esteroides sexuales estimulan el crecimiento aumentando la secreción de GH y por acción directa sobre el cartílago de crecimiento. En la enfermedad renal crónica existe una resistencia a su acción. Así la pubertad esta habitualmente retrasada y la ganancia estatural reducida a pesar de prolongarse en el tiempo respecto al niño sano. Todas estas anomalías se inician en el estadio 3 de enfermedad renal y se incrementan cuanto más progresa, de tal manera que la función renal y la etiología de la enfermedad, que condiciona la edad de inicio, son determinantes en el retraso estatural y la talla final. <sup>5</sup>

## DIAGNOSTICO

- **La historia clínica** de hacer hincapié en la evolución de la sintomatología, así mismo en antecedentes personales como trasplantes, exposición tóxica y otros. En antecedentes familiares es muy importante indagar sobre familiares con enfermedades renales de cualquier índole. En el examen físico es esencial los hallazgos compatibles con procesos crónicos degenerativos.
- **Exámenes de laboratorio** debe incluir hemoglobina y hematocrito, para valoración y manejo adecuado de la anemia, química sanguínea, enfocada en alteraciones electrolíticas, y alteraciones fosforo- calcio, así como la depuración de creatinina para la clasificación de la enfermedad es importante la valoración del complemento en sus fracciones C3 Y C4 , el uro análisis para valorar proteinuria, perdida de electrolitos, la recolección de orina de 24 horas es importante para descartar o confirmar glomerulopatías.



## LOS ESTUDIOS DE IMAGEN.

### *A- Ultrasonido renal.*

La primera consideración es que la Ecografía ha sustituido en gran parte a la Urografía Endovenosa en el estudio del riñón y del aparato urinario en pacientes pediátricos y constituye una de las exploraciones más importantes en el estudio de las enfermedades nefrológicas. Dicha técnica tiene las ventajas de que no requiere la inyección de material de contraste y no utiliza radiaciones ionizantes. En el estudio ecográfico del riñón hay que valorar:

- La longitud y en algunas condiciones el volumen.
- La ecogenicidad del Parénquima renal.
- La diferenciación córtico-medular.

La longitud renal se mide utilizando los cálipers del ecógrafo que se contrastan con unas tablas de normalidad según la edad que se adjuntan con la ficha del paciente y servirá como base para posibles controles ecográficos. El volumen renal se calcula según la fórmula: longitud x anchura x altura / 2 La valoración de la ecogenicidad del parénquima renal es relativo respecto a la del hígado en el lado derecho y del bazo en el lado izquierdo por lo que el estudio debe practicarse siempre con el paciente en decúbito supino utilizando el hígado y el bazo como ventana acústica. En el prematuro la ecogenicidad del córtex puede ser ligeramente superior a la hepática y a la esplénica pero en niños normales la ecogenicidad del córtex renal es inferior a la hepática y a la esplénica. Se conoce como diferenciación cortico-medular a la visualización del córtex y de la médula como dos estructuras de diferente ecogenicidad. El córtex que es la porción más periférica contiene los glomérulos y la médula que es la porción más central contiene las pirámides renales. Las pirámides renales tienen una ecogenicidad inferior a la del córtex, son muy hipoecoico y por eso las dos áreas renales se diferencian fácilmente en pacientes normales. La falta de diferenciación córtico-medular es un dato ecográfico de gran importancia ya que se relaciona con las alteraciones de la función renal.

El sistema colector renal, los cálices, parte de la pelvis, los infundíbulos, y la grasa peri pélvica componen el eco central. La distensión del sistema colector produce una separación del eco central cuyo grado dependerá de la severidad de la hidronefrosis. El estudio ecográfico deberá incluir siempre el estudio de la vejiga urinaria. La pared de la vejiga es fina con grosor inferior a 3mm pudiendo alcanzar el grosor de 5mm cuando está vacía de contenido. Los uréteres normales pueden visualizarse ocasionalmente en pacientes normales, están localizados por detrás y a cada lado de la vejiga urinaria y su diámetro no debe ser superior a 3mm.

#### *B- CISTOURETEROGRAMA MICCIONAL RETROGRADO*

La Cistouretrografía Miccional Seriada (CUMS) es una técnica fluoroscópica descrita inicialmente por Wittek en 1903 y perfeccionada por distintos radiólogos durante los años siguientes. Actualmente es considerado el método imagenológico de elección para el diagnóstico de RVU ya que no solo permite evidenciar su presencia sino también categorizar el mismo. La CUMS se realiza luego de la colocación de un catéter en la uretra a través del cual se introduce un medio de contraste iodado hidrosoluble hasta obtener un llenado completo de la vejiga. Posteriormente se obtienen imágenes radiográficas pre, intra y postmiccionales. Esta técnica se encuentra especialmente indicada en pacientes pediátricos con sospecha de RVU o de sus complicaciones (infecciones del tracto urinario, hidronefrosis, etc.). Es interesante destacar que este procedimiento brinda además, importante información adicional para el médico tratante (características morfológicas de la uretra, grado de distensión vesical, sitio de inserción del uréter, etc.); los cuales resultan muy útiles en ciertos procedimientos terapéuticos.

#### *C- BIOPSIA RENAL*

La biopsia renal es una herramienta muy importante en el abordaje diagnóstico integral de cualquier centro nefrológico, ya que contribuye al manejo adecuado del paciente nefrótico, al identificar diversas enfermedades renales. Las indicaciones para la biopsia renal deben relacionarse con las situaciones clínicas para conocer

las alteraciones histopatológicas como sustento del diagnóstico, tratamiento y pronóstico de la enfermedad renal. En general, los pacientes más beneficiados con los resultados de la biopsia renal son los que tienen proteinuria masiva, signos de enfermedad sistémica, y algunos con insuficiencia renal aguda de rápida evolución. La biopsia renal en niños tiene indicaciones más o menos precisas, dependiendo de las manifestaciones clínicas y de las posibilidades diagnósticas sugeridas por los nefrólogos, respecto al tiempo de presentación, sea al inicio de la nefropatía o durante su evolución. Dependiendo de las manifestaciones clínicas y de laboratorio de las nefropatías, la biopsia renal está indicada en las siguientes manifestaciones:

1. Síndrome nefrítico agudo. Se caracteriza por la aparición súbita de hematuria, frecuentemente acompañada de proteinuria, hipertensión arterial, disminución de la filtración glomerular y retención de sodio y agua, con edema. La causa más frecuente de esta presentación clínica es la glomerulonefritis pos infecciosa, en la que inicialmente no está indicada la biopsia, a menos que no haya remisión y persistan los síntomas. Este cuadro también se ve en la nefropatía por depósito de IgA, que puede ser primaria (enfermedad de Berger) o sistémica (púrpura de Henoch-Schönlein)

2. Síndrome nefrótico. Se caracteriza por proteinuria masiva (más de 3,5 g en 24 horas), edema, hipoproteinemia e hipercolesterolemia. Tratamiento. El tratamiento de la enfermedad renal crónica debe iniciarse al momento del diagnóstico, teniendo claro el estadio en el cual se diagnostica, ya que de eso dependerá si el manejo será conservador o preventivo, o de sustitución renal.

## LOS OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO CONSERVADOR DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

1. Controlar de forma precoz los factores de progresión de la IRC: Proteinuria, hipertensión arterial (HTA), Hiperlipemia, transferrina baja, tabaco, diabetes, obesidad, síndrome metabólico. La HTA y la proteinuria son factores de riesgo independientes y por tanto factores claves a la hora de endentecer la progresión de la IRC.

2. Tratamiento de las causas reversibles de disfunción renal: – Enfermedad de base (cuando tenga tratamiento específico, ya sea médico o quirúrgico) – Hipovolemia: la mayoría de los niños con ERC presentan de manera habitual poliuria y su capacidad renal de ahorrar sodio y agua está disminuida. Si se asocia un proceso intercurrente que implica pérdida de volumen, (vómitos, diarrea) se debe realizar control analítico y rehidratar adecuadamente por vía oral o intravenosa. – Infecciones intercurrentes: tratar adecuadamente, evitando en lo posible el uso de antiinflamatorios no esteroideos o fármacos nefrotóxicos. La mayor parte de los antibióticos orales no precisan ajuste hasta las fases más avanzadas de la ERC. 25 – Evitar o ajustar fármacos nefrotóxicos: AINEs, contrastes radiográficos, aminoglucósidos, Anfotericina B.
3. Prevención y tratamiento de las alteraciones metabólicas: Alteraciones hidroelectrolíticas, alteración del equilibrio ácido-base, anemia, dislipemia, alteración del metabolismo fosfo-cálcico, hipo crecimiento, malnutrición.
4. Manejo psicosocial: En una enfermedad crónica es fundamental establecer una relación de confianza con el paciente y su familia que facilite la aceptación de su enfermedad, un buen cumplimiento terapéutico y en lo posible logre un régimen de vida normal. <sup>2</sup>

## TERAPIA DE SUSTITUCIÓN RENAL

**Diálisis peritoneal:** La DP está indicada en cualquier niño que la elija y resulta muy útil en niños pequeños, con domicilio lejano al centro de diálisis o con dificultades de acceso vascular. El éxito de la técnica depende del buen funcionamiento del catéter y por ello se deben extremar los cuidados pre- y pos inserción. En la edad pediátrica han sido muy bien acogidas las técnicas automáticas. Llevaremos a cabo una prescripción personalizada, siempre con las soluciones más biocompatibles. Los criterios de adecuación en niños incluyen adecuadas velocidad de crecimiento e integración escolar y social, además de los mínimos aclaramientos y ultrafiltración.

Se recomiendan dietas hipercalóricas con suplementos proteicos por las pérdidas peritoneales. La peritonitis es una urgencia y de su rápido diagnóstico y tratamiento dependen la supervivencia de la técnica y las complicaciones en el paciente. <sup>6</sup>

**Hemodiálisis:** La hemodiálisis (HD) es una alternativa indispensable para el tratamiento de la enfermedad renal crónica avanzada en niños. Pese a que la mejor opción terapéutica es el trasplante renal, tan solo un 30% de los pacientes incidentes lo reciben como primera modalidad de tratamiento sustitutivo.

El trasplante renal es la única modalidad de tratamiento sustitutivo que rehabilita totalmente al niño con enfermedad renal terminal. Tradicionalmente, la hemodiálisis hospitalaria en niños y adolescentes se ha asociado por una parte con problemas físicos, tales como alteraciones de crecimiento, nutrición y desarrollo, alteraciones óseas y vasculares y por otra de calidad de vida: procedimientos invasivos, hospitalizaciones, separación de los padres y de su ambiente familiar, limitaciones escolares, sensación de pérdida de la independencia y de la identidad e integridad corporal, así como, disminución en participación en actividades recreativas y asunción de responsabilidades.

Las nuevas modalidades de tratamiento con hemodiálisis han acabado prácticamente con los problemas físicos, mientras que tan solo la hemodiálisis domiciliaria y las nuevas unidades infantiles hospitalarias con dotación social y escolar mitigan en alguna medida las de calidad de vida y limitaciones sociales. <sup>2</sup>

**Trasplante renal:** El trasplante renal es reconocido en la última década como la modalidad terapéutica óptima en el paciente pediátrico con enfermedad renal crónica ya que mejora su calidad de vida y hace posible su rehabilitación. Además, son conocidos los efectos adversos de la falla renal en el desarrollo neurológico y en el crecimiento del niño<sup>7</sup> los que no se previenen con la diálisis, mientras que un trasplante renal exitoso genera un estado fisiológico que permite su crecimiento y desarrollo. <sup>7</sup>

En las últimas tres décadas, gracias a los avances tecnológicos y de la inmunosupresión, ha mejorado significativamente la sobrevida tanto del paciente como del injerto. Sin embargo, en el trasplante renal pediátrico existen factores

técnicos, inmunológicos, metabólicos y psicológicos que implican diversos problemas y mayor riesgo que en la población adulta, por lo que se requiere de un equipo especializado y multidisciplinario para así lograr óptimos resultados.<sup>7</sup>

Con el fin de perfeccionar el manejo del paciente pediátrico trasplantado, actualmente se llevan a cabo en Europa y América, una serie de estudios colaborativos que permiten recopilar información de un número importante de pacientes. En 1987 se creó The North American Pediatric Renal Transplant Cooperative Study (NAPRTCS), que actualmente recopila información de más de 100 centros de Canadá, Estados Unidos, México y Costa Rica, y cuyo último reporte anual incluye el seguimiento de más de 6 500 trasplantes. Este registro ha sido de gran ayuda al mostrar los resultados de un importante número de niños trasplantados, pudiendo determinar la morbimortalidad e identificar los factores que afectan significativamente la sobrevida del injerto en la población pediátrica. <sup>7</sup>

## DISEÑO Y METODOS

### Tipo de diseño:

A través de la metodología cuantitativa de investigación se realizó un estudio observacional, descriptivo, transversal con una recolección de datos retrospectivo. Se aborda una población comprendida entre los 0 y 18 años que consultaron por primera vez en el área de consulta externa de nefrología en el HNNBB en los años enero 2018 y diciembre 2022, se revisaron 126 expedientes clínicos de los cuales 65 cumplían con criterios de inclusión y se recolecto la información a través de un instrumento diseñado en Google form, para su análisis descriptivo.

### Población de estudio:

Se revisaron 126 expedientes de los Cuales solo 65 cumplieron con los criterios de inclusión, ya que 35 expedientes son duplicados, 10 fallecidos por lo que no es posible acceder a ellos y 16 corresponden a otros años fuera de los evaluados.

### Criterios de inclusión:

- Niños entre 0 a 18 años.
- Diagnosticados con enfermedad renal crónica.
- Evaluados en consulta externa.

### Criterios de exclusión:

- Datos insuficientes.

## METODOS DE RECOLECCION DE DATOS

Los datos se obtuvieron mediante la revisión del expediente clínico de los pacientes con diagnóstico de Enfermedad Renal Crónica, en el cual se solicitó el expediente clínico en el área de Archivo del Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom, una vez obtenido la aprobación por el comité de ética. Se realizó en 3 sesiones de 6 horas, con una revisión de 42 expedientes por día. Se utilizó un instrumento en el cual se recopiló la información, garantizando la confidencialidad del paciente.

Los datos obtenidos, se registraron en un formulario previamente diseñado y elaborado, el cual el paciente se identificó con un código alfanumérico, para garantizar su anonimato. El formulario se encuentra en Microsoft office Word para el registro físico de los datos obtenidos de cada uno de los pacientes, dicho cuestionario se dividió en seis secciones:

Sección uno: Código alfanumérico

Sección dos: Datos sociodemográficos y epidemiológicos

Sección tres: Etiología

Sección cuatro: Factores de riesgos no modificables y modificables

Sección cinco: Manifestaciones clínicas y de laboratorio

Sección 6: Diagnostico

Puede revisar el formulario de Google a través del siguiente enlace:

<https://docs.google.com/forms/d/1PD-2nAcEbZJ0UnJr3MNSIHZSPd7w2L7U-MU8xSI5RUI/edit>

## METODOS DE PRESENTACION DE DATOS

Los datos recopilados a través del cuestionario se agruparon en una base de datos elaborada en el Software de Microsoft Office Excel 2013 importada de google form. Posteriormente, con los datos ya ordenados para satisfacer los objetivos del protocolo se realizó tablas de frecuencia para la creación de graficas ilustrativas entre ellos, de barras, de pastel para posteriormente analizar los datos, los cuales cumplen con el requisito de ser comprensibles por su propia cuenta.



En Microsoft Word 2013 se generaron documentos finales preliminares del informe final del estudio, el cual fue revisado en 3 ocasiones por el asesor, hasta la aprobación del documento final. En Microsoft Power point se generó la presentación de los resultados para la divulgación.

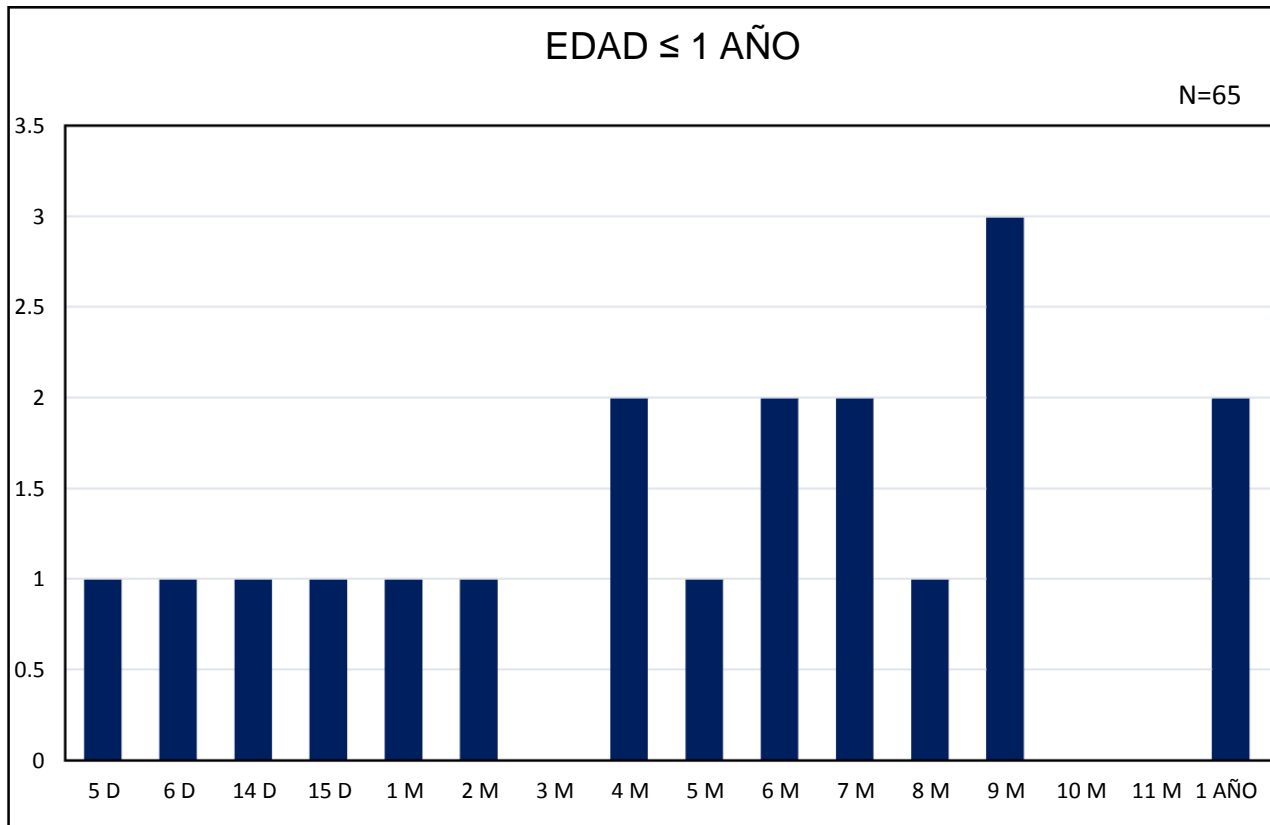
#### METODOS DE ANALISIS DE DATOS

Se realizó a través de estadísticos descriptivos con frecuencias, razones estadísticas, porcentajes, medidas de tendencia central y cálculo de la incidencia por la formula  $Z=(X/Y) \times K$  mediante el Software Microsoft Excel 2013, y permitió la creación de gráficos en base a los resultados recolectados por el instrumento de trabajo.

## PRESENTACIÓN DE LOS RESULTADOS

### Objetivo específico 1. Exponer las características sociodemográficas y epidemiológicas de los pacientes con enfermedad renal crónica

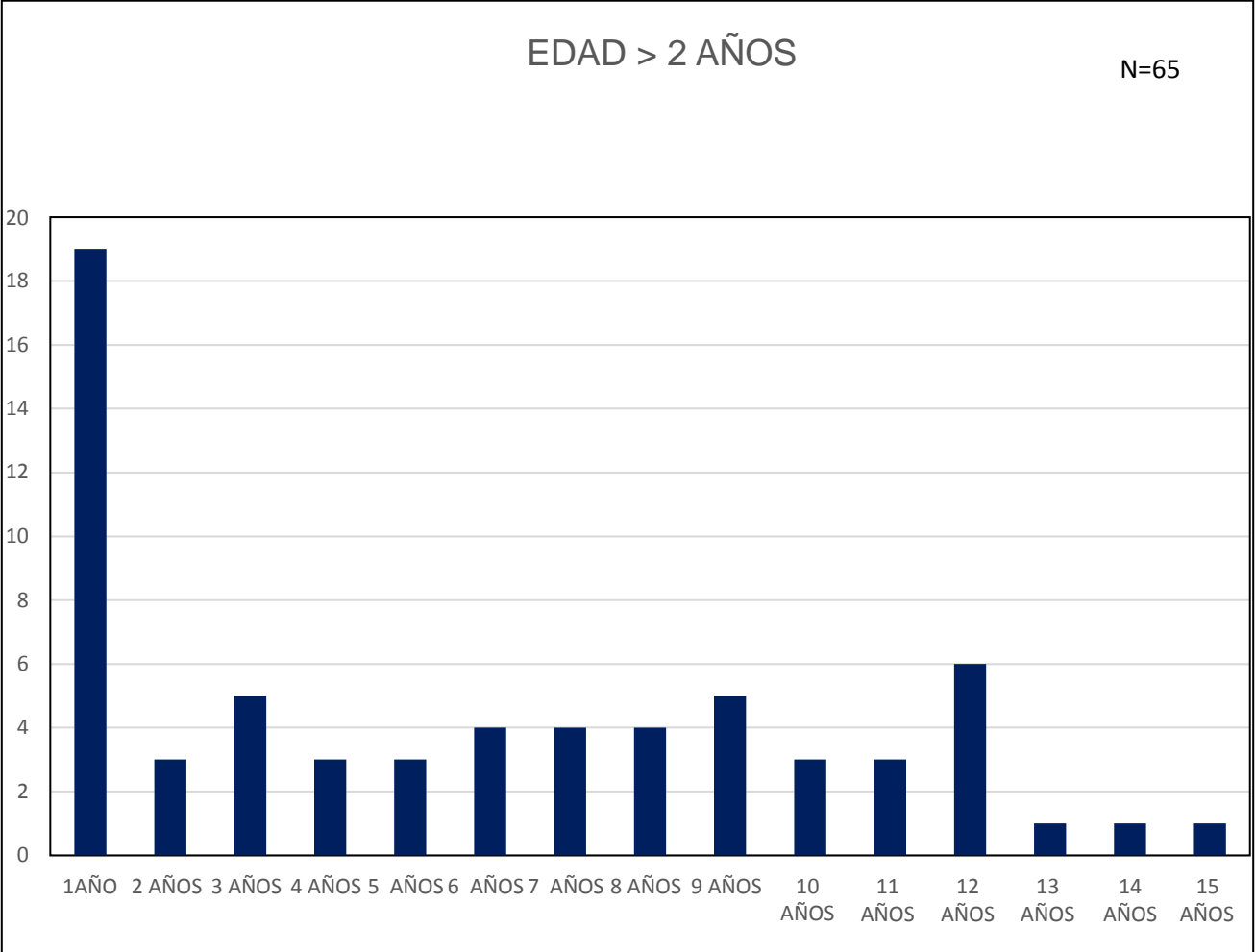
GRAFICA 1. Edad de pacientes con diagnóstico de Enfermedad Renal Crónica  $\leq$  1 año.



Fuente de información: Instrumento de recolección de información y revisión de expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de Enfermedad Renal Crónica en HNNBB del año 2018 - 2022.

De los 65 pacientes estudiados se observó que la edad promedio fue de 5.5 años  $\pm$  3.90, con una edad mínima de 5 días y edad máxima 15 años de edad, con una mediana de 5 años, rango intercuartilico de 9 meses a 9 años y una frecuencia de 12 años.

GRAFICA 2. Edad de pacientes con diagnóstico de Enfermedad Renal Crónica  $\geq$  2 años.



Fuente de información: Instrumento de recolección de información y revisión de expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de Enfermedad Renal Crónica en HNNBB del año 2018 - 2022.

El 30% fueron diagnosticados  $\leq$  1 año y el 70% de los niños fueron diagnosticados  $\geq$  2 años. Podemos determinar que la población de estudio fue detectada a edades temprana, lo que permite brindar tratamiento y la disminución de la progresión de la enfermedad.

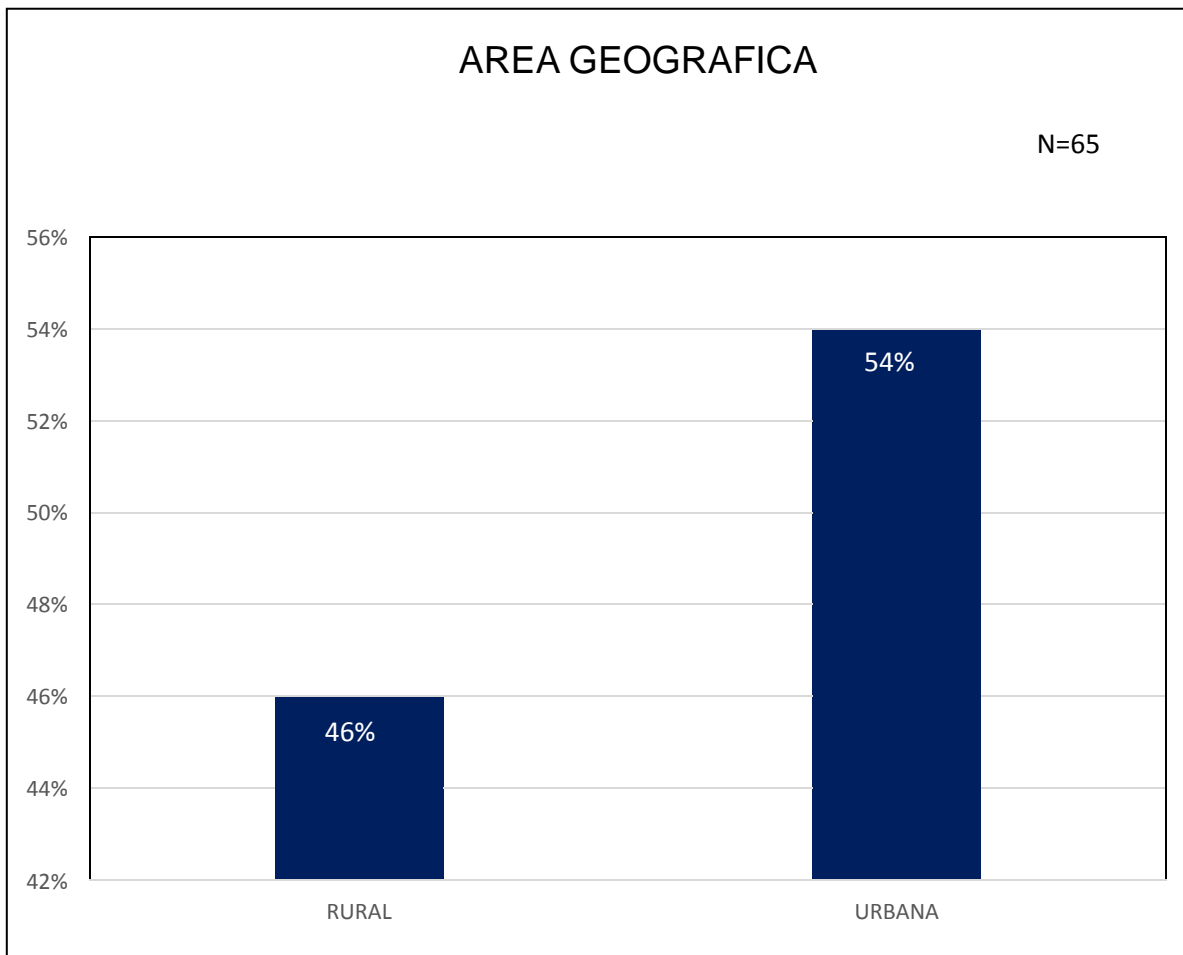
TABLA 1. Sexo de pacientes con diagnóstico de Enfermedad Renal Crónica.

SEXO	TOTAL
FEMENINO	35%
MASCULINO	65%
TOTAL	100%

Fuente de información: Instrumento de recolección de información y revisión de expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de Enfermedad Renal Crónica en HNNBB del año 2018 - 2022.

De los 65 pacientes tomados en el estudio, 42 (65%) fueron del sexo masculino y 23 (35%) fueron del sexo femenino, con una razón masculino: femenino de 1.8: 1, predominando el sexo masculino.

GRAFICA 3. Área poblacional de origen de los pacientes con diagnóstico de Enfermedad Renal Crónica.



Fuente de información: Instrumento de recolección de información y revisión de expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de Enfermedad Renal Crónica en HNNBB del año 2018 - 2022.

De los 65 casos presentados, 35 pacientes (54%) provienen del área urbana, mientras que los casos provenientes del área rural corresponden a 30 pacientes (46%). Posiblemente la disminución de casos en el área rural, se deba al bajo acceso que tiene la población a los centros de salud.

GRAFICA 4. Departamento de procedencia de pacientes diagnosticados de ERC.



Fuente de información: Instrumento de recolección de información y revisión de expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de Enfermedad Renal Crónica en HNNBB del año 2018 - 2022.

El departamento con mayor número de pacientes fue San Salvador con 22 casos (34%), siendo San Salvador, Soyapango y Apopa los municipios que tiene mayor número de pacientes. En orden descendente Sonsonate con 9 casos (14%), con los municipios más afectados de Sonsonate, Izalco y Juayua. La Libertad con 8 casos (12%) con los municipios de Santa Tecla y Colon y la Paz con 7 casos (11%) y su municipio más afectado Santiago Nonualco. Los Departamentos más afectados son aquellos que presentan una mayor población a nivel nacional.

GRAFICA 5. Casos por año de diagnóstico de Enfermedad Renal Crónica.

ANO	CASOS NUEVOS	TASA DE INCIDENCIA
2018	14 CASOS	7 PPM
2019	14 CASOS	7 PPM
2020	4 CASOS	2 PPM
2021	18 CASOS	9 PPM
2022	15 CASOS	7.5 PPM
TOTAL	65 CASOS	6.5 PPM

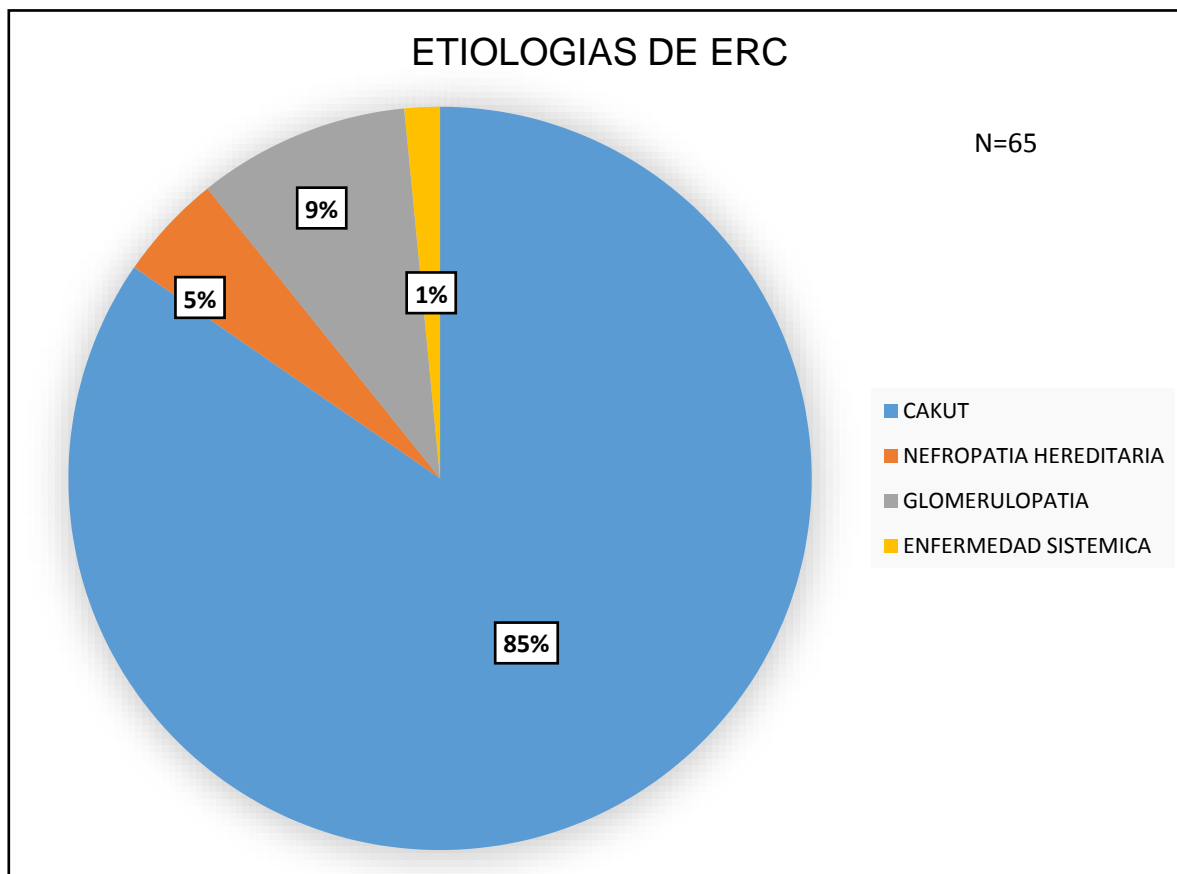
Fuente de información: Instrumento de recolección de información y revisión de expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de Enfermedad Renal Crónica en HNNBB del año 2018 - 2022.

En el año 2018, El Salvador presentaba una población pediátrica de 0 a 18 años de 2, 005, 387 millones de habitantes niños, con una tasa de incidencia promedio de 6.5 casos por cada millón de habitantes niños.

Durante el año 2020 se presentó una disminución de casos, la cual se asocia a la pandemia por COVID 19. En el año 2021 se detectó un aumento de casos, con la reapertura de la consulta externa del HNNBB pos pandemia.

**Objetivo específico 2. Identificar las causas etiológicas de insuficiencia renal crónica en el grupo de estudio.**

GRAFICA 6. Etiología de la Enfermedad Renal Crónica.

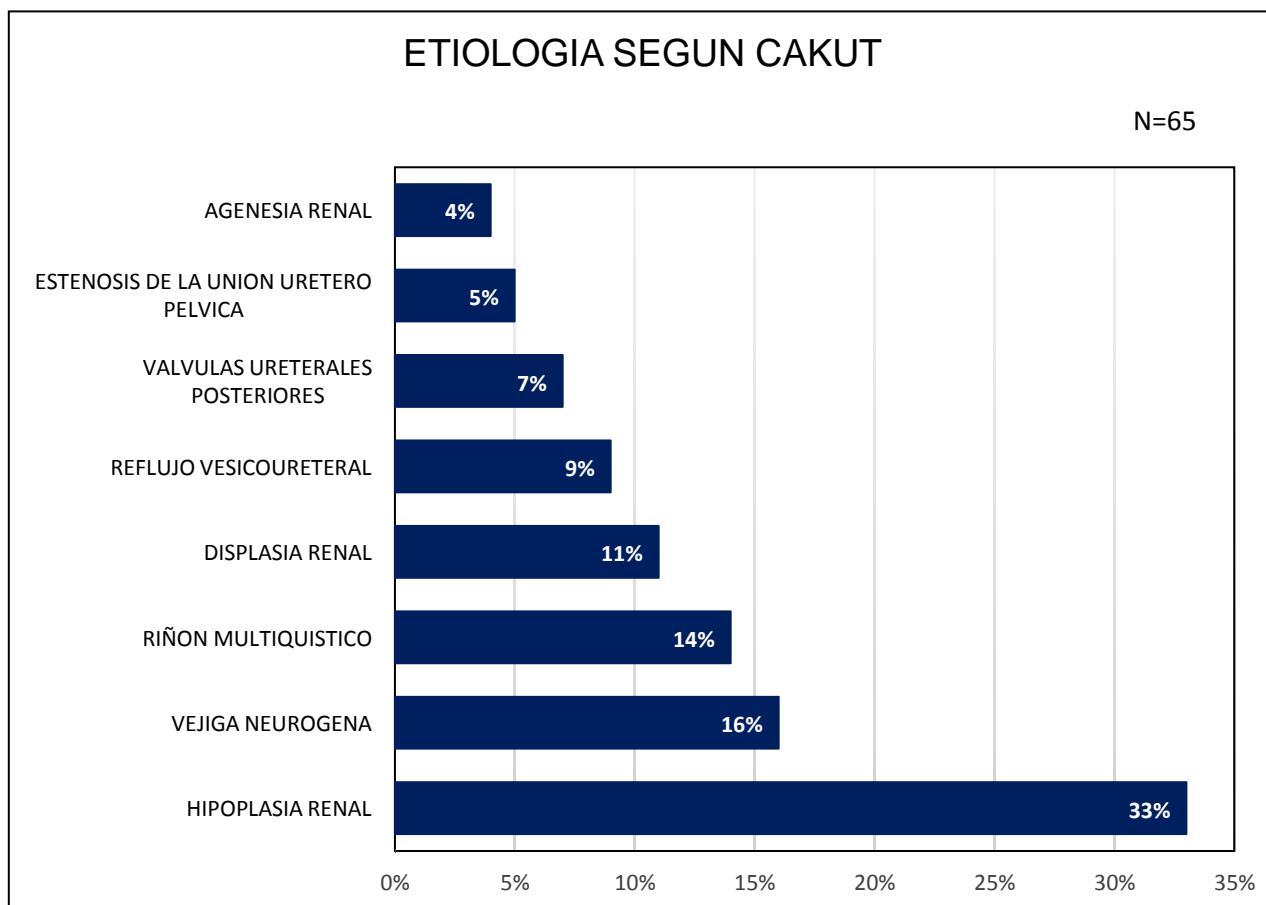


Fuente de información: Instrumento de recolección de información y revisión de expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de Enfermedad Renal Crónica en HNNBB del año 2018 - 2022.

De los 65 pacientes estudiados, 55 casos (85%) corresponden a anomalías congénitas estructurales y funcionales del tracto urinario y del riñón, 6 casos (9%) las glomerulopatías, 3 casos (5%) las nefropatías hereditarias y 1 caso (1%) de enfermedad vascular.



GRAFICA 7. Causa más común de Anomalías congénitas nefrourológicas (CAKUT)

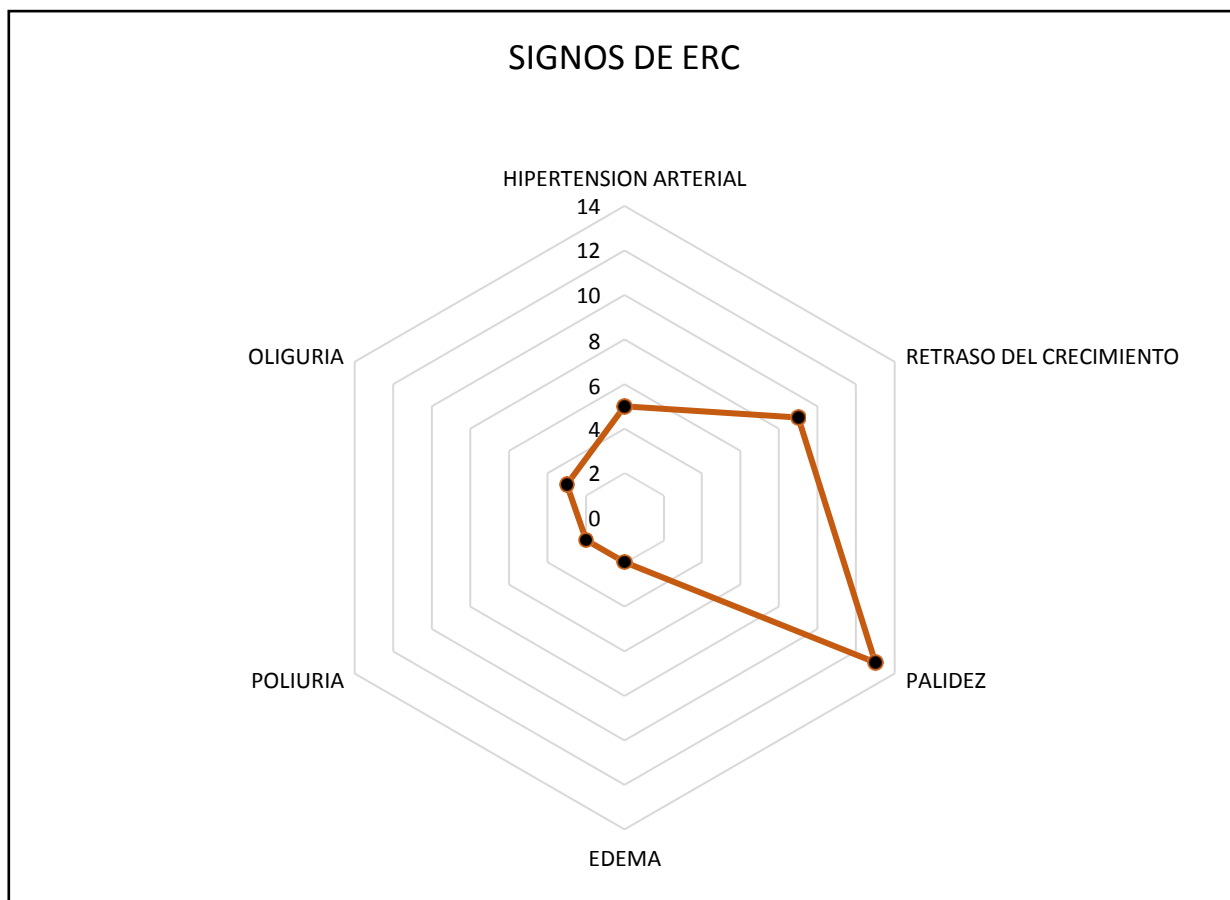


Fuente de información: Instrumento de recolección de información y revisión de expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de Enfermedad Renal Crónica en HNNBB del año 2018 - 2022.

De los 55 pacientes con etiología de anomalías congénitas estructurales y funcionales nefrourológicas la principal causa es la Hipoplasia renal con 18 casos (33%). En forma descendente Vejiga neurogénica con 9 casos (16%), Riñón multiquístico 8 casos (14%), Reflujo vesicoureteral 5 casos (9%), Válvulas ureterales posteriores 4 casos (7%), Displasia renal 6 casos (11%), Estenosis de la unión ureteropelvica 3 casos (5%) y Agenesia renal con 2 casos (4%).

**Objetivo específico 3. Describir las manifestaciones clínicas y de laboratorio en los pacientes con Enfermedad renal crónica.**

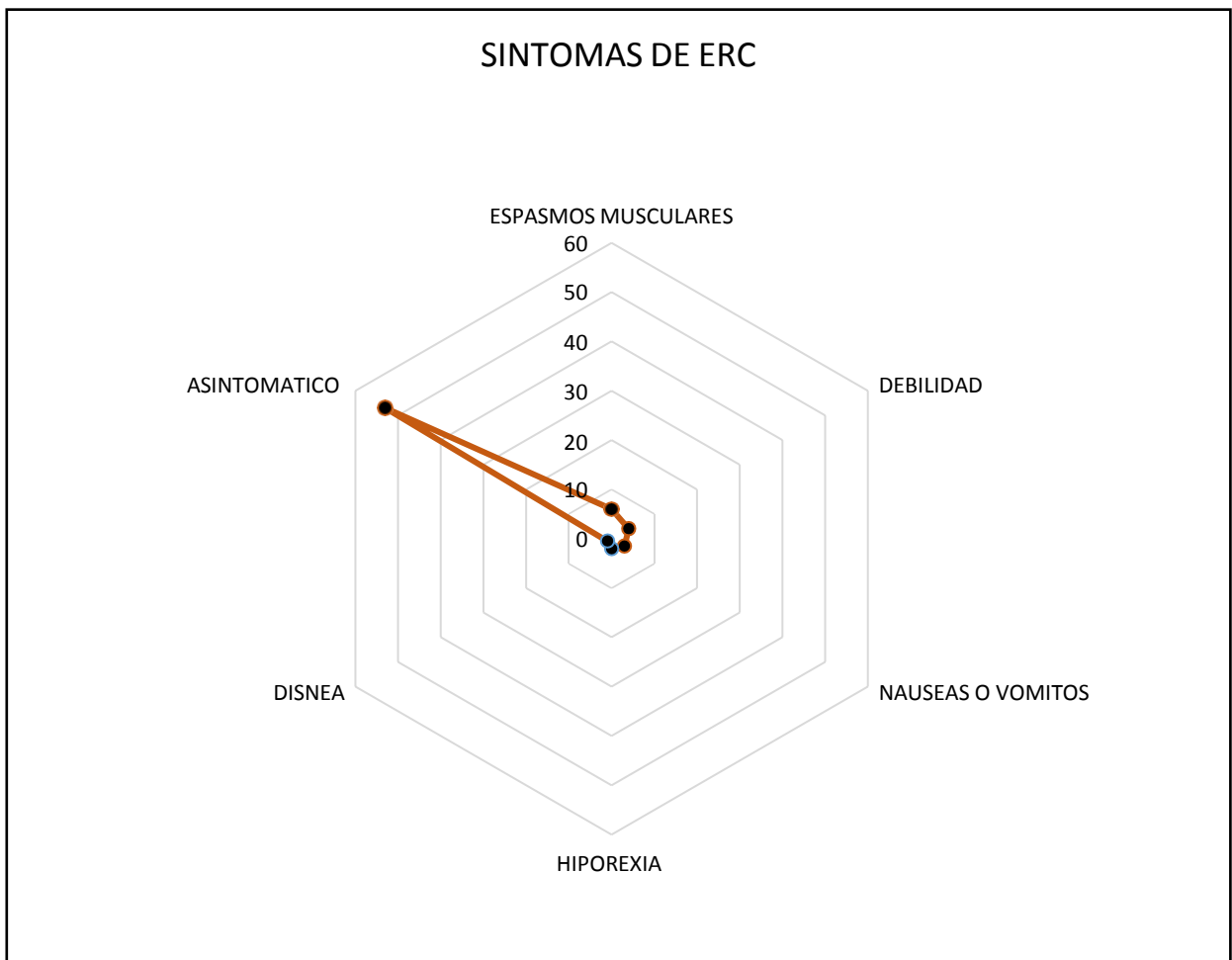
GRAFICA 8. Signos de Enfermedad Renal Crónica.



Fuente de información: Instrumento de recolección de información y revisión de expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de Enfermedad Renal Crónica en HNNBB del año 2018 - 2022.

De los 65 pacientes del estudio, 21 niños (32%) presentaron algún signo clínico. Se identificaron 6 signos clínicos en orden descendente: Palidez 13 casos, Retraso del crecimiento 9 casos, hipertensión arterial 5 casos, Oliguria 3 casos, Edema 2 casos y Poliuria 2 casos.

GRAFICA 9. Síntomas de Enfermedad Renal Crónica.



Fuente de información: Instrumento de recolección de información y revisión de expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de Enfermedad Renal Crónica en HNNBB del año 2018 - 2022.

De los 65 pacientes del estudio 12 niños (19%) presentaron 1 o 2 síntomas. Se identificaron 5 síntomas en orden descendente: Espasmos musculares 6 casos, Debilidad 4 casos, Náuseas y vómitos 3 casos, Hiporexia 2 casos y Disnea 1 caso. Asintomáticos 53 niños (81%).

TABLA 2. Exámenes de laboratorio de los pacientes con Enfermedad Renal Crónica.

PARAMETRO	VALOR	MEDIA/DESVIACION ESTANDAR
ELECTROLITICO	SODIO	135 mEq/L $\pm$ 4.9
	POTASIO	4.2 mEq/L $\pm$ 0.6
	CALCIO	9.3 mg/dl $\pm$ 1.4
	FOSFORO	5 mg/dl $\pm$ 1.1
URINARIO	PROTEINURIA I=P/CR	0.7 mg/dl $\pm$ 0.6
PRUEBAS RENALES	CREATININA	1.52 mg/dl $\pm$ 1.53
	NITROGENO UREICO	24.6 mg/dl $\pm$ 21.9
HEMATOLOGICO	HEMOGLOBINA	11.5 g/DL $\pm$ 2.5
METABOLICO	BICARBONATO	22.4 mEq/L $\pm$ 4.2

Fuente de información: Instrumento de recolección de información y revisión de expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de Enfermedad Renal Crónica en HNNBB del año 2018 - 2022.

De los 65 pacientes estudiados, se puede establecer que a nivel electrolítico y metabólico no presentan cambios significativos. A nivel urinario contamos con una media de índice de P/CR de 0.7mg/dl  $\pm$  0.6, la cual el 72% de la población se encuentra en este rango, según valores fisiológicos el 63% de la población total presenta proteinuria. A nivel renal la creatinina y nitrógeno ureico presentan datos fuera del rango normal, demostrando un compromiso en la funcionalidad renal. La hemoglobina presenta una media de 11.5 gr/dl  $\pm$  2.5, lo que indica que el 83% de la población se encuentra en este rango, según valores para la edad el 52% presenta anemia.

**Objetivo específico 4. Identificar en que estadio se diagnostica más frecuentemente la enfermedad renal crónica.**

TABLA 3. Estadios de Enfermedad Renal Crónica más frecuente al momento del diagnóstico.

ESTADIOS DE ERC		CASOS
ESTADIO I		23%
ESTADIO II		32%
ESTADIO III	ESTADIO III A (16%)	24%
	ESTADIO III B (8%)	
ESTADIO IV		15%
ESTADIO V		6%
TOTAL		100%

Fuente de información: Instrumento de recolección de información y revisión de expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de Enfermedad Renal Crónica en HNNBB del año 2018 - 2022.

El estadio diagnosticado más frecuente es el Estadio II con 21 casos (32%), seguido del estadio III con 16 casos (24%), el cual se subdivide de la siguiente manera: Estadio III A 11 casos (16%) y Estadio III B 5 casos (8%), del Estadio I con 15 casos (23%), Estadio IV con 9 casos (15%) y Estadio V con 4 casos (6%). El 79% fueron detectados en estadios tempranos.

## DISCUSION

La historia natural de la enfermedad renal es variable y a veces impredecible. Sin embargo, en la edad pediátrica, generalmente se produce una progresión continua del deterioro, que lleva a menudo a la ERCT. La progresión de la enfermedad renal es mayor durante los dos períodos de rápido crecimiento que son la primera infancia y la pubertad en los que el brusco aumento de la masa corporal produce un incremento de demanda de filtración de las nefronas restantes. Los datos sobre la epidemiología de la ERC en la población pediátrica son escasos. Se explica por la falta de registros nacionales de esta enfermedad en todo el mundo.

En el año 2007, la Asociación Española de Nefrología Pediátrica puso en marcha el Registro Español Pediátrico de Insuficiencia Renal (REPIR II) en el que el 66% de los pacientes pertenecían al sexo masculino y el 34% al femenino. El cociente hombre/mujer era de 1,95:1. En Lituania en el 2017 se observó que el sexo masculino predominó con 56% sobre el femenino 44%, con una razón de 1.3:1. En Paquistán 2019 el análisis de género mostró que el 64,2% de los niños eran niños con una proporción entre hombres y mujeres de 1,8:1. En nuestro estudio la Enfermedad Renal crónica en pediatría es más frecuente el sexo masculino con el 65% y el 35% femenino, con una razón 1.8: 1.

En el REPIR II las edades más frecuentes fueron 9-12 años, con edad media al momento del diagnóstico de 5 años; presentaban una población de 11, 296,170 millones, con una incidencia de 8,66 ppm de habitantes menores de 18 años. The North American Pediatric Renal Transplant Cooperative Study (2014) las edades en que se diagnosticó fueron de 8-10 años. En Lituania la edad de diagnóstico fue a los 10 años, con edad media de los niños y niñas de  $9,49 \pm 5,41$ . En Paquistán la mediana de edad en el momento del diagnóstico fue de 10 años con un IQR de 5 a 13 años. En nuestro estudio se presentó una media de  $5.5 \pm 3.9$  años; se contó con una población de 2, 321,631 millones menores de 18 años brindando una tasa de incidencia de 7.7 casos por millón de habitantes para el año 2021.

Las anomalías estructurales y funcionales nefrourológicas (CAKUT) en nuestro estudio representaron el 85% de los casos, 9% las glomerulopatías y 5% la

nefropatía hereditaria, siendo la principal causa de anomalías congénitas estructurales la Hipoplasia renal con 33%. El REPIR II las anomalías estructurales constituían la nefropatía primaria más frecuente 59%, 3% que tenían una glomerulopatías, 14% con una enfermedad quística o hereditaria, 11% con una enfermedad vascular y 12% con otras nefropatías. En lo que respecta a la etiología, datos de EE.UU. reportan como causas más frecuentes las uropatías obstructivas 24%, hipoplasia- displasia renal 18%, nefropatía por reflujo vesicoureteral 8%, nefropatías hereditarias 10%. En Lituania el 50% pertenecen a CAKUT, 30.3% a nefropatías hereditarias, 7.6% glomerulopatías, 4.5% a microangiopatía trombótica y 7.6% a causas desconocidas. En Paquistán La enfermedad no glomerular representó la afección subyacente más común que conduce a la ERC en 79%, mientras que la enfermedad glomerular fue la afección subyacente en el 15% de los niños y en el 5,7% de los niños no se pudo identificar la enfermedad renal subyacente. CAKUT fue la causa más común de ERC en 49%, siendo las afecciones más comunes la uropatías obstructiva 23,5% y la nefropatía por reflujo 19%.

Al momento del diagnóstico de Enfermedad Renal Crónica Se reporta que el 32% de la muestra poblacional se encuentra en estadio II, 24% en el estadio III (16% estadio III a, 8% estadio III b), 23% en el estadio I, 15% estadio IV y 6% estadio V. Según REPIR II 2007 el 82% de todos los pacientes se encontraban en estadios II o III, es decir, la ERC de los pacientes registrados hasta el momento era leve-moderada. North American Pediatric Renal Transplant Cooperative Study, un 49% fue diagnosticado en estadio V, en el mismo estudio revela que un 25% es diagnosticado en estadio IV. En Lituania 2017 el 78% de su población pertenecían a los estadios II a IV y el 22% al estadio V. En Pakistán la mayoría de los niños se presentaron en los estadios III a IV de la ERC 72,5% y solo el 27.5% se presentó en estadio I y II.

## CONCLUSIONES

La edad promedio en el cual se realizó el diagnóstico de ERC fue de 5.5 años, con un 30%  $\leq$  1 año de edad y el 70 %  $\geq$  a 2 años, predominó el sexo masculino con 65%, con una razón de 1.8:1. La tasa de incidencia promedio fue de 6.5 casos PPM de habitantes niños. El área urbana predominó con 54%, sobre todo en el Gran San Salvador, lo cual respalda el mayor acceso a los centros de atención médica. La etiología predominante fue CAKUT con 85%, con una población de niños asintomáticos en el 81%, con signos clínicos de palidez y retraso del crecimiento. Se presentaron alteraciones del sodio, calcio, fósforo, índice proteína/creatinina, pruebas renales y hematológicas; diagnosticándolos en estadio II y III.

Por lo tanto en el estudio queda evidente el diagnóstico oportuno de ERC, en la edad temprana, en un estadiaje II y III principalmente, con un mayor acceso urbano, con las anomalías estructurales y funciones del tracto urinario y del riñón a la cabeza, los cuales se presentan asintomáticos en la mayor parte de la población, presentando alteraciones sutiles de laboratorio.



## RECOMENDACIONES

- Establecer estrategias y mecanismos que permitan lograr el acceso a la promoción de la salud a fin de reducir factores de riesgo que conlleven a Enfermedad renal Crónica.
- Instaurar medidas de prevención que permitan enlentecer o frenar el curso de la enfermedad, ya que la velocidad de progresión depende de la causa de la enfermedad renal crónica.
- Es necesario que exista un equipo multidisciplinario exclusivo para pacientes con Enfermedad Renal crónica, en los que se incluya personal que brinde atención psicológica y nutricional.
- Implementar una adecuada nutrición para el crecimiento y el neurodesarrollo, ya que la malnutrición es uno de los factores que más va a condicionar el aumento de morbi-mortalidad en los niños con ERC.
- Realizar seguimiento psicológico de todos los niños con ERC y sus familias, especialmente aquellos en preparación para el trasplante renal o que inician terapia con diálisis y en todos aquellos que presenten problemas de adhesión al tratamiento o mala adaptación a su enfermedad.

## BIBLIOGRAFIA

1. Avner William e. Harmon Patrick niaudet norishige yoshikawa Francesco Emma Stuart I. Goldstein Editors Pediatric Nephrology Seventh Edition.
2. Protocolos diagnósticos y terapéuticos de Nefrología Pediátrica [Internet]. Aeped.es. [cited 2023 Jul 9]. Available from: <https://www.aeped.es/documentos/protocolos-diagnosticos-y-terapeuticos-nefrologia-pediatrica>
3. Kaspar CDW, Bholah R, Bunchman TE. A review of pediatric chronic kidney disease. Blood Purif [Internet]. 2016 [cited 2023 Jul 9];41(1–3):211–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26766175/>
4. Gordillo Paniagua G, Exina RA. Jorge de la Cruz, nefrología pediátrica 3era edición, Travessera de Gràcia, 17-21 – 08021. Barcelona, España: Elsevier España, S.L; 2009.
5. Zamora y Ma José Sanahuja I. Enfermedad renal crónica [Internet]. Aeped.es. [cited 2023 Jul 9]. Available from: [https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/21\\_2.pdf](https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/21_2.pdf)
6. Diálisis Peritoneal pediátrica [Internet]. Nefrologiaaldia.org. [cited 2023 Jul 10]. Available from: <https://nefrologiaaldia.org/es-articulo-dialisis-peritoneal-pediatrica-57>
7. Comoli P, Ginevri F. Monitoring and managing viral infections in pediatric renal transplant recipients. Pediatr Nephrol [Internet]. 2012 [cited 2023 Jul 10];27(5):705–17. Available from:

8. López-Santisteban M, Yáñez-Salguero V, Izcoa AER, Díaz-Valle DJ, Rivas-Sevilla K. Estudio epidemiológico y demográfico de la consulta externa de Nefrología Pediátrica. Rev. Cubana Pediatr [Internet]. 2017 [citado el 24 de septiembre de 2023];90(1). Disponible en:  
<https://revpediatria.sld.cu/index.php/ped/article/view/342/172>
9. Edu.sv. [citado el 24 de septiembre de 2023]. Disponible en:  
<https://ri.ues.edu.sv/id/eprint/24887/1/373-11105399.pdf>
10. Enfermedad renal crónica en niños y adolescentes en las comunidades agrícolas de El Salvador: Estudio NefroSalva Pediátrico (2009-2011) [Internet]. Mediccreview.org. [citado el 24 de septiembre de 2023]. Disponible en:  
<http://mediccreview.org/enfermedad-renal-cronica-en-ninos-y-adolescentes-en-las-comunidades-agricolas-de-el-salvador-estudio-nefrosalva-pediatrico-2009-2011/>
11. [citado el 24 de septiembre de 2023]. Disponible en:  
<http://://efaidnbmnnnibpcajpcgclefindmkaj/https://ri.ues.edu.sv/id/eprint/24887/1/373-11105399.pdf>
12. Starr MC, Hingorani SR. Prematurity and future kidney health: the growing risk of chronic kidney disease. Curr Opin Pediatr [Internet]. 2018 [citado el 24 de septiembre de 2023];30(2):228–35. Disponible en:
13. Sangla A, Kandasamy Y. Effects of prematurity on long-term renal health: a systematic review. BMJ Open [Internet]. 2021;11(8):e047770. Disponible en:  
<http://dx.doi.org/10.1136/bmjopen-2020-047770>
14. Areses Trapote R, Sanahuja Ibáñez MJ, Navarro M. Epidemiología de la enfermedad renal crónica no terminal en la población pediátrica española:

Proyecto REPIR II. Nefrología [Internet]. 2010 [citado el 24 de septiembre de 2023];30(5):508–17. Disponible en:  
[https://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S021169952010000500005&script=sci\\_arttext](https://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S021169952010000500005&script=sci_arttext)

15. Seijas M, Baccino C, Nin N, Lorente JA. Definición y biomarcadores de daño renal agudo: nuevas perspectivas. Med Intensiva [Internet]. 2014; 38(6):376–85. Disponible en:  
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0210569113002106>
16. Vásquez I. Tipos de estudio y método de investigación, Gestipolis. Disponible en: <https://nodo.ugto.mx/wp-content/uploads/2016/05/Tipos-de-estudio-y-m%C3%A9todos-de-investigaci%C3%B3n.pdf>
17. Fernández Cambor C, Melgosa Hijosa M, Paz L. Enfermedad renal crónica (ERC) en la infancia: diagnóstico y tratamiento [Internet]. Aeped.es. [citado el 24 de septiembre de 2023]. Disponible en:  
[https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/24\\_enf\\_renal\\_0.pdf](https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/24_enf_renal_0.pdf)
18. Francisco P. La Enfermedad Renal en los Niños [Internet]. Hemodialisiselsalvador.com. [citado el 24 de septiembre de 2023]. Disponible en: <https://hemodialisiselsalvador.com/la-enfermedad-renal-en-los-ninos/>
19. Veiga de Cabo J, Fuente Díez E de la, Zimmermann Verdejo M. Modelos de estudios en investigación aplicada: conceptos y criterios para el diseño. Med Secur Trab (Madr) [Internet]. 2008 [citado el 25 de septiembre de 2023];54(210):81–8. Disponible en:  
[https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0465-546X2008000100011](https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0465-546X2008000100011)

20. Ardissino G, Daccò V, Testa S, et al. Epidemiología de la insuficiencia renal crónica en niños: datos del proyecto Italkid. *Pediatría* 2003; 111:e382.
21. NAPRTCS: Informe anual de 2008, Rockville, MD, EMMES, 2008.  
<https://web.emmes.com/study/ped/announce.htm> (consultado el 7 de noviembre de 2017)
22. Romagnani P, Remuzzi G, Glassock R, et al. Enfermedad renal crónica. *Imprimaciones Nat Rev Dis* 2017; 3:17088.
23. Guía de práctica clínica KDIGO 2012 para la evaluación y tratamiento de la enfermedad renal crónica. *Kidney Int Suppl* 2013; 3:136.
24. Schwartz GJ, Brion LP, Spitzer A. El uso de la concentración de creatinina plasmática para estimar la tasa de filtración glomerular en bebés, niños y adolescentes. *Pediatr Clin North Am* 1987; 34:571.
25. Cerón A, Fort MP, Morine CM, Lou-Meda R. Enfermedad renal crónica en niños de Guatemala. *Rev Panam Salud Pública*;36(6),dic 2014 [Internet]. 2014 [citado el 27 de septiembre de 2023];1020:498920140011. Disponible en: <https://iris.paho.org/handle/10665.2/9503>
26. Wong H, Mylrea K, Feber J, et al. Prevalencia de complicaciones en niños con enfermedad renal crónica según KDOQI. *Riñón Int* 2006; 70:585.

## ANEXO 1: OPERATIVIZACIÓN DE VARIABLES

**Objetivo 1:** Exponer las características sociodemográficas y epidemiológicas que presenta la población con enfermedad renal crónica.

<b>Variable</b>	<b>Definición operacional</b>	<b>Indicador</b>	<b>Valor</b>	<b>Tipo de variable</b>
<b>Edad</b>	Número de años cumplidos al momento del diagnóstico	Promedio	Meses  Años	Cuantitativa continua
<b>Sexo</b>	Identificación del sexo biológico al que pertenece el individuo.	Porcentaje  Razón	Masculino  Femenino	Cualitativas dicotómicas
<b>Procedencia</b>	Es el origen de algo o el principio de donde nace.	Porcentaje  Porcentaje	Rural  Urbana  Departamentos de El Salvador	Cualitativa dicotómica  Cualitativa politómicas, nominal
<b>Incidencia</b>	Es el número de casos nuevos de una enfermedad en una población determinada y en un periodo determinado.	Tasa de incidencia (Z)	$Z = (X/Y) \times K$ X= Casos nuevos Y=Tiempo-persona	Cuantitativa continua

Objetivo 2: Identificar las causas etiológicas de insuficiencia renal crónica en el grupo de estudio.

<b>Variable</b>	<b>Definición operacional</b>	<b>Indicador</b>	<b>Valor o dimensión</b>	<b>Tipo de variable</b>
<b>Causa etiológica</b>	Ciencia que estudia la causa u origen de una enfermedad.	Porcentaje de pacientes con ERC en cada categoría.	Anomalías estructurales y funcionales  Glomerulopatías  Enfermedad sistémica y vascular  Nefropatías hereditarias	Cualitativa Politómica nominal
<b>Anomalías estructurales y funcionales</b>	Defecto de forma o de funcionamiento.	Porcentaje	Agnesia, displasia, hipoplasia, reflujo vesicoureteral, valvas ureterales posteriores, vejiga Neurógena, estenosis pieloureteral, riñón multiquístico	Cualitativa Politómica nominal

<b>Glomerulopatías</b>	Conjunto de enfermedades que se caracterizan por una pérdida de las funciones normales del glomérulo renal.	Porcentaje	Glomerulonefritis membrano proliferativas, glomeruloesclerosis focal y segmentaria, proliferación mesangial	Cualitativa Politómica nominal
<b>Enfermedades sistémicas y vasculares</b>	Enfermedad sistémica es aquella que afecta varios órganos y tejidos, o afecta al cuerpo como un todo.	Porcentaje	SHU, LES	Cualitativa Politómica nominal
<b>Nefropatías Hereditarias</b>	Enfermedad renal que transmite por herencia autosómica dominante o recesiva, o ligada al cromosoma X.	Porcentaje	Poliquistosis renal autosómica dominante, síndrome de Dent, Síndrome nefrótico congénito.	Cualitativa Politómica nominal



Objetivo 3: Describir las manifestaciones clínicas y de laboratorio en los pacientes con insuficiencia renal crónica.

<b>Variable</b>	<b>Definición operacional</b>	<b>Indicador</b>	<b>Valor</b>	<b>Tipo de variable</b>
<b>Manifestaciones clínicas</b>	La relación entre los signos y síntomas que se presentan en una determinada enfermedad.	Porcentaje	Signos  Síntomas	Cualitativa politomica nominal
<b>Signo</b>	Manifestación objetiva y medible de una enfermedad o afección que puede ser observada o detectada por un médico o profesional de la salud durante una exploración física o a través de una prueba de diagnóstico.	Porcentaje	Hipertensión arterial  Palidez  Edema  Poliuria  Oliguria  Retraso en el crecimiento	Cualitativa politomica nominal
<b>Síntoma</b>	Es una manifestación subjetiva de una enfermedad o alteración en el estado de salud, percibida exclusivamente por el paciente.	Porcentaje	Disnea  Nauseas o vómitos  Debilidad  Espasmos musculares	Cualitativa politomica nominal

<b>Exámenes de laboratorio</b>	Procedimiento médico para el que se analiza una muestra de sangre, orina u otra sustancia del cuerpo.	Porcentaje	Alteraciones electrolíticas Alteraciones urinarias Alteraciones hematológicas Alteraciones de química sanguínea Alteraciones metabólicas	Cualitativa politómica nominal
<b>Alteraciones electrolíticas</b>	Alteraciones del contenido de agua o electrolitos en el cuerpo humano, cuando la cantidad de estas sustancias baja o aumenta.	Porcentaje	Hiponatremia Hipocalcemia Hiperkalemia Hiperfosfatemia Hiper magnesemia	Cualitativa politómica nominal
<b>Alteraciones Urinarias</b>	Afección en los exámenes de orina.	Porcentaje	Proteinuria Microalbuminuria	Cualitativa politómica nominal

<b>Alteraciones hematológicas</b>	Trastornos que afectan a la sangre.	Porcentaje	Anemia normocítica normocrómica	Cualitativa politómica nominal
<b>Alteraciones metabólicas</b>	Afección en la que se interrumpen los procesos metabólicos normales, generalmente debido a la falta de una enzima.	Porcentaje	Bicarbonato	Cualitativa politómica nominal
<b>Alteraciones de química sanguínea</b>	Afección en pruebas de sangre que analizan diversos elementos en el suero sanguíneo.	Porcentaje	Creatinina  Nitrógeno ureico	Cualitativa politómica nominal

Objetivo 4: Identificar en que estadio se diagnostica más frecuentemente la enfermedad renal crónica.

<b>Variable</b>	<b>Definición operacional</b>	<b>Indicador</b>	<b>Valor</b>	<b>Tipo de variable</b>
<b>Enfermedad Renal crónica</b>	Afección crónica en la cual los riñones sufren daño permanente. La función del riñón se disminuye y empeora con el tiempo.	Porcentajes	Estadio I Estadio II Estadio III Estadio IV Estadio V	Cualitativa politómica ordinal

ANEXO 2: CALENDARIO DE ACTIVIDADES: AÑO 2023.

Actividades	ENERO	Febrero	Marzo	Abril	Mayo	Junio	Julio	Agosto	Septiembre	Octubre	Noviembre	Diciembre
Reunión informativa- Presentación del programa												
Inscripción del tema-Equipo de investigación							X					
Avance de protocolo-Entrega de protocolo							X	X				
Entrega de protocolo definitivo									X			
Elaboración de protocolo con corrección										X		
Entrega protocolo a comité de ética											X	
Corrección de protocolo por comité de ética												
Aprobación de protocolo por comité de ética												
Ejecución de investigación												
Recopilación de datos / Procesamiento de información												
Informe final definitivo												
Elaboración de defensa pública												

ANEXO 2: CALENDARIO DE ACTIVIDADES: AÑO 2024.

Actividades	Enero	Febrero	Marzo	Abril	Mayo	Junio	Julio	Agosto	Septiembre	Octubre	Noviembre	Diciembre
Reunión informativa- Presentación del programa												
Inscripción del tema-Equipo de investigación												
Avance de protocolo-Entrega de protocolo												
Entrega de protocolo definitivo												
Elaboración de protocolo con corrección												
Entrega protocolo a comité de ética												
Corrección de protocolo por comité de ética	X											
Aprobación de protocolo por comité de ética	X											
Ejecución de investigación	X											
Recopilación de datos / Procesamiento de información	X											
Informe final definitivo	X											
Elaboración de defensa pública		X										

### ANEXO 3: CONSIDERACIONES ETICAS

El presente estudio estará sujeto al comité de ética, quien dará el aval para llevar a cabo dicha investigación. El investigador no entrara en contacto con los sujetos que se estudiaran, solo se realizara la revisión de los expedientes en busca de la información requerida.

El investigador recolectara toda la información de cada uno de los pacientes mediante sus expedientes clínicos, únicamente con fines académicos, respetando siempre el derecho a la privacidad de los pacientes y el principio de no maleficencia. Serán proporcionados por el área de archivos, mediante la autorización de la máxima autoridad de la institución, el director del HNNBB, previamente ser autorizado por el comité de ética de este centro hospitalario. Cada uno de los pacientes y los datos que contribuyan a la investigación serán guardados por un código alfanumérico, a dichos datos solo tendrá acceso el investigador y posterior a finalizar la investigación dichos datos serán eliminados, por lo que el estudio no genera ningún conflicto ético. Se mantendrá en reserva los datos de los pacientes a través de la codificación de estos.

Se buscara lograr el máximo beneficio tanto para el investigar como para la población estudiada, actualizando la información con respecto al perfil etiológico y epidemiológico de la ERC en la población pediátrica, así como su detección temprana para brindar el tratamiento necesario y disminuir sus complicaciones.



#### ANEXO 4: PRESUPUESTO

Dicho presupuesto a continuación estará sujeto a cambios según se vea la necesidad aumentar la inversión a futuro que nos permita la finalización de la investigación.

CONCEPTO	VALOR
Materiales y suministros	\$250
Impresiones	\$130
Empastados	\$80
Material bibliográfico y fotocopias	\$200
Varios e imprevistos	\$175
TOTAL	\$ 835



## ANEXO 5: INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS



### INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS

Tema: perfil etiológico de los niños con diagnóstico de enfermedad renal crónica, consulta externa del Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom, 1-enero- 2018, 31-diciembre 2022.

Investigador: Dra. Ury Gabriela García de Maida

Fecha: \_\_\_\_\_

- Sección 1  
Código alfanumérico: \_\_\_\_\_
- Sección 2: Datos sociodemográficos y epidemiológicos.

Edad: \_\_\_\_\_

Sexo: Femenino  Masculino

Departamento de el salvador:

Sonsonate	<input checked="" type="checkbox"/>
Santa Ana	<input checked="" type="checkbox"/>
Ahuachapán	<input checked="" type="checkbox"/>
La libertad	<input checked="" type="checkbox"/>
San salvador	<input checked="" type="checkbox"/>
Chalatenango	<input checked="" type="checkbox"/>
Cuscatlán	<input checked="" type="checkbox"/>
La paz	<input checked="" type="checkbox"/>
Cabañas	<input checked="" type="checkbox"/>
San miguel	<input checked="" type="checkbox"/>
Morazán	<input checked="" type="checkbox"/>
Usulután	<input checked="" type="checkbox"/>
San Vicente	<input checked="" type="checkbox"/>
La unión	<input checked="" type="checkbox"/>

Area geográfica: Rural  Urbana

### Casos por año:

2018: ■  
2019: ■  
2020: ■  
2021: ■  
2022: ■

#### ➤ Sección 3: Etiología de la ERC.

- Anomalías estructurales y funcionales ■

Agnesia ■

Displasia ■

Hipoplasia ■

Reflujo vesicoureteral ■

Valvas ureterales posteriores ■

Vejiga neurógena ■

Riñón en Herradura ■

Estenosis pieloureteral ■

Riñón multiquístico ■

- Glomerulopatías ■

Glomerulonefritis membrano proliferativas ■

Glomeruloesclerosis focal y segmentaria ■

Proliferación mesangial ■

- Enfermedad sistémica y vascular ■

Síndrome hemolítico urémico ■

Lupus eritematoso sistémico ■

- Nefropatías hereditarias

Síndrome de Dent

Poliquistosis renal autosómica dominante

Síndrome nefrótico congénito

➤ Sección 4: Manifestaciones clínicas y de laboratorio.

- Signos

Hipertensión arterial

Palidez

Edema

Poliuria

Oliguria

Retraso en el crecimiento

- Síntomas

Disnea

Nauseas o vómitos

Debilidad

Espasmos musculares

- Exámenes de laboratorio

Alteraciones electrolíticas

Hiponatremia

Hiperkalemia

Hipermagnesemia

Hiperfosfatemia

Hipocalcemia

Alteraciones urinarias

Proteinuria

Microalbuminuria

Alteraciones hematológicas

Anemia normocítica normocrómica

Alteraciones de química sanguínea

Creatinina

BUN

Alteraciones metabólicas

Bicarbonato

➤ Sección 5: Diagnóstico.

- Tipo de estudio de gabinete realizados para su diagnóstico

Ultrasonografía renal

Cistoureterograma miccional retrogrado

Biopsia renal

Pielograma endovenoso

- Estadio en la que se realizó el diagnóstico de ERC

Estadio I

Estadio II

Estadio III

Estadio IV

Estadio V

