

# RELAPED

Revista oficial de la Red Latinoamericana de Pediatría y Neonatología

## ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN EL PACIENTE PEDIATRICO

### Resumen

La enfermedad renal crónica (ERC) es un gran problema de salud mundial el cual ha incrementado la incidencia y prevalencia, lo que la ha llevado a ser el

inicio de una real "epidemia". Independientemente de la causa inicial, la ERC es un síndrome clínico caracterizado por una pérdida gradual de la función renal con el tiempo. La guía KDIGO (Kidney disease: a improving global outcomes) ha definido la ERC como anomalías de la estructura renal o función de la misma, la cual se presenta por más de 3 meses, con implicaciones de la salud. Esta definición ha sido formulada para la población adulta, donde la ERC es un problema de salud común y bien conocido, pero la guía KDIGO (para definición, prevención, diagnóstico, evaluación y tratamiento) no es totalmente aplicable a la población pediátrica. La incidencia de enfermedad renal se ha estabilizado durante los últimos 30 años, sin embargo, la prevalencia ha aumentado de la mano con la incidencia de diálisis y trasplante renal. Las causas primarias de la ERC en los niños son significativamente diferentes de aquellos que son responsables por el inicio adulto de la enfermedad. La mayoría de los factores etiológicos de la ERC en niños son representados por anomalías nefrouinarias conocidas como anomalías congénitas del riñón y el tracto urinario, síndrome nefrótico resistente a esteroides (SRNS), glomerulonefritis crónica (por ejemplo Nefritis Lúpica, Síndrome de Alport) y ciliopatías renales. Las principales estrategias para la protección renal van determinadas referente a los factores de riesgo para evitar una progresión hacia la enfermedad renal crónica

**García Rodríguez Marlene Guadalupe<sup>1</sup>; Ortigoza González Carlos Alonso<sup>1</sup>**

1. Universidad Autónoma de Ciudad de Juárez

**Palabras clave:** Enfermedad renal crónica, síndrome.

## Introducción

Los pacientes pediátricos que presentan enfermedad Renal Crónica (ERC), enfrentan incremento en la morbilidad, mortalidad y disminución en la calidad de vida. La enfermedad renal crónica (ERC) es un gran problema de salud mundial, el cual ha incrementado la incidencia y prevalencia, lo que la ha llevado a ser el inicio de una real "epidemia". Independientemente de la causa inicial, la ERC es un síndrome clínico caracterizado por una pérdida gradual de la función renal con el tiempo. La guía KDIGO (Kidney disease: a improving global outcomes) ha definido la ERC como anomalías de la estructura renal o función de la misma, la cual se presenta por más de 3 meses, con implicaciones de la salud. Esta definición ha sido formulada para la población adulta, donde la ERC es un problema de salud común y bien conocido, pero la guía KDIGO (para definición, prevención, diagnóstico, evaluación y tratamiento) no es totalmente aplicable a la población pediátrica. Por lo tanto, la ERC pediátrica, mientras comparte los mecanismos básicos fisiopatológicos, pudiera considerarse en ciertas maneras como una entidad nosológica independiente.

La ERC de la niñez presenta datos clínicos que son específicos y totalmente peculiares para la edad pediátrica, tales como el impacto de la enfermedad en el crecimiento. Agregado a esto, algunas características típicas de la ERC pediátrica, tales como las complicaciones cardiovasculares, representan variables, no solamente influenciando la salud del paciente durante la niñez, sino además un impacto en la vida del adulto en el que el niño se convertirá. Dicho impacto a menudo está infra- reconocido, pero no debería ser negado. Además, la ERC tiene un gran efecto o impacto psicosocial, tanto en el paciente, como en su familia. Los padres no solo tienen que cumplir o llenar su rol de padres, sino además tomar varias funciones que normalmente asociamos con enfermeras y doctores. Tenemos además, que estar prevenidos con el incremento a la sobrevivencia de los pacientes pediátricos con ERC, debido a la mejora en el manejo terapéutico y clínica, que llevará a un gran número de adultos afectados, enfrentar los problemas que son específicos para la ERC que han iniciado durante la infancia<sup>1,2</sup>.

## Epidemiología:

La incidencia de enfermedad renal se ha estabilizado durante los últimos 30 años, sin embargo, la prevalencia ha aumentado de la mano con la incidencia de diálisis y trasplante renal. La incidencia media de terapia de reemplazo renal en niños menores de 20 años, fue de aproximadamente 9 por cada millón en el 2008, con Estados Unidos, como el país con el más alto rango, de 15,5 por cada millón. La prevalencia de terapia de reemplazo renal, fue además alta en Estados Unidos en comparación con el resto de países desarrollados, con 85 en comparación, a 65 por cada millón de personas en edad relacionada (pmarp por sus siglas en inglés). La raza se afecta diferencialmente por región, teniendo que los niños afroamericanos tienen la incidencia al doble, respecto al resto de los niños no africanos<sup>1</sup>.

## Embriología renal

Los riñones humanos se derivan de tres unidades de origen embrionario, las cuales se denominan pronefros, mesonefros y finalmente metanefros. Un riñón maduro contiene dos partes: el blastema metanéfrico que consiste en proporcionar glomérulos, túbulos proximales,

asa de Henle y túbulo distal, y el brote del uretérico, que da lugar a los cálices, pelvis y ductos colectores. El proceso denominado nefro génesis termina entre la semana 34 a la semana 36 de gestación, dando lugar a las nefronas que se formarán en cada riñón (de 700 000 a 1 000 000). De las primeras nefronas se sabe que se encuentran a partir de la novena semana de gestación (SDG), sin embargo, la producción de orina se presentará de la semana 10 a la 12. A partir de la semana 20 se producirán 5 ml de orina por hora, que formarán el 90% de líquido amniótico, llegando en las 40 SDG a producir 50 ml/h. A nivel uterino, la placenta se encargará de presentar la homeostasis y balance hidroelectrolítico, y un deterioro para la producción de dicha orina, dará origen a condiciones clínicas como lo son la hipoplasia pulmonar y oligohidramnios, por lo cual el riñón está involucrado en funciones críticas, como son la maduración pulmonar y la producción de hormonas<sup>3,4</sup>.

### *Fisiología renal*

Los prematuros que nacen con peso extremadamente bajo al nacer tienen un balance negativo por pérdida de líquidos de alta magnitud la que en su mayoría, se conoce insensible a través del epitelio respiratorio, así como la piel. Hay cambios significantes en el flujo sanguíneo renal neonatal después del nacimiento que son relevantes para el estudio de la lesión aguda del riñón en recién nacidos. En comparación con el 20 al 25% de eyección cardiaca que recibe el riñón de un adulto al nacimiento los riñones reciben del 2,5 al 4%. Sobre el tiempo, se incrementa a un 6% en 24 horas, 10% a la semana, y de un 15 al 18% a las seis semanas de vida. Estos cambios en el flujo renal resultan por el incremento de la presión en la perfusión renal, aumento en la resistencia arteriolar sistémica y un decremento o disminución en la resistencia vascular renal, debido a los cambios neurohumorales con la angiotensina II y el rol mayor que juegan las prostaglandinas. En el periodo fetal y neonatal, el sistema renina-angiotensina es crítico para el desarrollo renal normal, así como el flujo sanguíneo. La angiotensina II causa vasoconstricción en las arteriolas aferentes y eferentes con el mayor impacto en la arteriola eferente. Las prostaglandinas representan las moléculas más importantes para la regulación, llevando a un impacto en la dilatación de la arteriola aferente. La importancia de cada uno de los sistemas se ha visto en la respuesta exacerbada que críticamente puede enfermar a los neonatos, debido a la inhibición de dichos sistemas por el uso de medicamentos cuando se presenta oliguria y/o un desarrollo de lesión aguda renal posterior a la exposición. La tasa de filtración glomerular (GFR por sus siglas en inglés) representa el método de medición más reconocido para la función renal. En términos pediátricos, la GFR mejora de 10 a 20 ml/min/1.73m<sup>2</sup> durante los primeros días de vida, hasta los 30 a 40 ml/min/1.73m<sup>2</sup> a las dos 2 semanas de vida. En infantes prematuros la GFR es incluso menor e incrementa de manera lenta respecto a los nacidos a término. El aumento de la tasa de filtración se homologa con la de un adulto a los dos 2 años de edad<sup>3,5</sup>.

### *Etiología*

Las causas primarias de la ERC en los niños son significativamente diferentes de aquellos que son responsables por el inicio adulto de la enfermedad. La mayoría de los factores etiológicos de la ERC en niños son representados por anomalías nefrouinarias conocidas como

anormalidades congénitas del riñón y el tracto urinario (CAKUT por sus siglas en inglés), síndrome nefrótico resistente a esteroides (SRNS), glomerulonefritis crónica (por ejemplo Nefritis Lúpica, Síndrome de Alport) y ciliopatías renales, que suman para aproximadamente 49,1%, 10,4%, 8,1% y 5,3% de los casos respectivamente, y más del 70% de todos los casos de ERC pediátrica, cuando se consideran juntos. Las causas menos comunes incluyen microangiopatías trombóticas (especialmente el síndrome urémico hemolítico atípico), nefrolitiasis, nefrocalcinosis, tumor de Wilms, enfermedades intersticiales e infecciosas, y otras. Cuando las causas son estructurales (por ejemplo, la hipoplasia renal o valvas uretrales posteriores) claramente predominan en pacientes jóvenes, que la incidencia de la glomerulonefritis incrementa en aquellos mayores a 12 años de edad. Como siempre, una menor reducción en número de las nefronas se ha visto en recién nacidos con bajo peso al nacer, y pequeños para la edad gestacional, los cuales están emergiendo como factores importantes de predisposición a la ERC y vendrán a representar un problema importante para los nefrólogos como mientras el número de niños prematuros siga aumentando. Estas condiciones, junto a la carga explosiva de obesidad pediátrica, están probablemente destinados a dar esos cambios significantes para la distribución de las causas de ERC. Como si no fuera suficientemente interesante, si el análisis de las causas se limita a la población de infantes que han alcanzado la enfermedad renal en etapa terminal (ESRD por sus siglas en inglés), el porcentaje relativo de las enfermedades glomerulares se incrementa (aproximadamente al doble), mientras que el CAKUT disminuye alrededor del 50 al 39,5%, subrayando la discrepancia entre el rango de progresión de estas dos entidades. En efecto los desórdenes de malformaciones congénitas se caracterizan por una progresión más lenta hacia la ESRD en comparación con las enfermedades glomerulares, a lo cual, como se mencionó previamente, la proporción relativa de las enfermedades glomerulares incrementa en grupos de pacientes con estadios de ERC más avanzados<sup>2</sup>.

La etiología sobre los grupos diagnosticados con ERC era desconocida hasta antes de la década pasada, cuando se identificaron varias causas monogénicas para delinear los mecanismos patológicos relacionados. Este entendimiento mejorado de la enfermedad se ejemplifica, por ejemplo, en el descubrimiento de las mutaciones del NPHS1 (nefrina) como causa de patología nefrótica congénita, por lo tanto, se logró identificar la disfunción del podocito glomerular como eje central de la patogénesis del síndrome nefrótico resistente a esteroides (SRNS). Las enfermedades monogénicas son resultado de mutaciones en un sencillo gen causante. Los patrones de la herencia mendeliana incluyen: autosómico dominante, autosómico recesivo y ligado a X. En los últimos 15 años cerca de 200 causas monogénicas de un inicio temprano en la ERC han sido identificados<sup>6</sup>.

El bajo peso al nacer está asociado con el déficit de nefronas. La dotación final de nefronas es dependiente de la edad gestacional al momento del nacimiento, y del ambiente intrauterino. El peso al nacer es el principal marcador de dotación de nefronas, pero varios factores como la restricción de crecimiento intrauterino, restricción en la dieta materna, deficiencia en nutrientes, deficiencia de hierro, diabetes gestacional materna, corioamnionitis, administración de glucocorticoides gestacional en la madre o exposición a otras toxinas/drogas, pueden inducir déficit de nefronas. Además, varios factores postnatales incluyendo la nutrición y la toma de proteínas, pueden afectar los mecanismos adaptativos<sup>7</sup>.

## Signos y síntomas

Se considera la ERC como una enfermedad silente, ya que solo se vuelve sintomática en sus estadios más avanzados. Los síntomas a menudo se consideran no específicos, por ejemplo, los niños presentan complicaciones relacionadas con la alimentación. El crecimiento deficiente se considera como el más común y una característica universal en todos los niños. En aquellos infantes con CAKUT, la enfermedad se puede detectar por un escáneres de ultrasonido como rutina prenatal. En niños mayores, el diagnóstico puede llegar de sorpresa al descubrir por coincidencia la patología<sup>8</sup>.

## Examen del paciente y Diagnóstico

Presentación clínica asociado a ERC. La evaluación longitudinal de los pacientes debe incluir peso, talla, longitud y circunferencia o perímetro cefálico, la cual debe ser equiparada en una tabla de crecimiento adecuada, siendo el punto más importante para evaluar la salud del paciente pediátrico. Un examen físico completo debe ser determinado, incluyendo la medición de la presión arterial. La hipertensión en los niños se define como alteración sistólica/diastólica por encima del percentil 95 para la edad, género y percentil de peso. Otras presentaciones clínicas incluyen: Síndromes dismórficos asociados con CAKUT, por ejemplo el síndrome de Eagle-Barret, taquipnea imitando un distrés respiratorio agudo para compensar la acidosis metabólica, anemia crónica, dolor de tipo óseo, deformidades óseas, sobrecarga de volumen, como edema, hipertensión, falla cardíaca o edema pulmonar, signos y síntomas urémicos como náusea, vómito, prurito, pigmentación de la piel, escarcha urémica, además de tendencia al sangrado en mucosa, y finalmente convulsiones debido a la hipertensión, hiponatremia, hipernatremia, hipocalcemia o uricemia.

*Estudios especiales.* Un test de orina es una herramienta invaluable para el diagnóstico de la enfermedad glomerular, no detectara proteinuria tubular, cuyo caso los aminoácidos en la orina o la ecuación  $\beta$ 2-microglobulina: creatinina, deberían ser medidos. Si se presenta proteinuria, se puede medir la relación proteína: creatinina en una muestra de orina matutina. Si la tira reactiva presenta niveles de leucocitos y nitritos, una muestra estéril de orina debería ser obtenida para cultivo y valoración por microscopía. La orina de 24 horas de recolección para aclaramiento de creatinina no es práctico realizar en población pediátrica. El sedimento urinario evaluado bajo microscopio provee información para eritrocitos dismórficos, los cuales son diagnósticos para glomerulonefritis. La urea sérica es necesaria para calcular la GFR. La urea es una herramienta pobre para evaluar la función renal, ya que es manipulable por la hidratación, estatus nutricional y toma de proteínas por parte del paciente. Otros estudios a valorar son el volumen urinario, el cual puede estar normal o incrementado ( $> 4\text{ml/kg/hora}$ ) o disminuido ( $<1,0\text{ml/kg/hora}$ ). Los valores de calcio sérico, fósforo, fosfatasa alcalina y hormona paratiroidea plasmática deberían estar determinadas para evaluar la enfermedad mineral ósea, y un hiperparatiroidismo secundario. Un ultrasonido renal es necesario para demostrar el tamaño del riñón y poder excluir una obstrucción en el tracto urinario (en la ERC son característicos los riñones disminuidos o hipoplásicos). Finalmente, la biopsia renal está descartada para pacientes con falla renal en etapa terminal<sup>8</sup>.

**Tasa de filtración Glomerular**

En los niños, la GFR estimada (eGFR) está calculada usando la fórmula modificada de Schwartz:

$[40 \times \text{talla (cm)}] / \text{Creatinina sérica (mmol/L)} (\text{ml/min}/1.73\text{m}^2)$

Tabla 1. Categorías de GFR

Categoría GFR*	GFR (ml/min/1.73m <sup>2</sup> )
G1	≥90
G2	60 – 89
G3a	45 – 59
G3b	30 – 44
G4	15 – 29
G5	<15
*Aplicable para todos los niños >2 años de edad	

Tabla 1. I van Miljon, A M Meyers. Paediatric chronic kidney disease. SAMJ. April 2015, Vol. 105, No. 4.

Tabla 2. Categorías de proteinuria aplicable a los niños

Categoría	Proteína : creatinina	Términos
P1	<0.02	Normal
P2	>0.02 - <0.2	Incremento moderado, rango no nefrótico
P3	≥0.2	Proteinuria en rango nefrótico

Tabla 2. I van Miljon, A M Meyers. Paediatric chronic kidney disease. SAMJ. April 2015, Vol. 105, No. 4.

## Tratamiento

Las principales estrategias para la protección renal van determinadas referente a los factores de riesgo para evitar una progresión hacia la enfermedad renal crónica. La postura va enfocada a tratar y controlar la hipertensión, así como la sobrecarga de líquidos que pudieran complicar o causar enfermedades cardiovasculares, ya que se consideran como las dos principales causas de muerte en niños con ERC. Tratar la proteinuria con inhibidores de la enzima convertidor de angiotensina (IECA) incluso si no existiera presencia de hipertensión arterial, por ende, es necesario minimizar la proteinuria, usando las dosis máximas tolerables de IECA. Controlar la hiperfosfatemia y el hiperparatiroidismo, así como evitar la hipercalcemia. La terapia debe mantener al bicarbonato sérico en una concentración de 20 a 22 mEq/L. Siempre tener en cuenta la anemia, para su tratamiento adecuado. Una dieta balanceada forma parte del tratamiento y control, para evitar (y si es necesario, tratar) la dislipidemia que pudiera presentarse. Finalmente investigar posibles infecciones recurrentes y tratarlas. El promedio de la esperanza de vida de los pacientes pediátricos con ERC que inician terapia de reemplazo renal durante la infancia en los EEUU, es de solo 38 años, para aquellos que se encuentran en diálisis, y de 63 años para los que logren el trasplante renal<sup>8,9,10</sup>.

## Complicaciones de la ERC

Alteraciones de crecimiento. El crecimiento en la infancia involucra un balance de nutricionales, metabólicos y procesos homeostáticos endocrinos. La ERC especialmente la que se desarrolla en la vida temprana, conduce a una alteración importante en la talla y una falla de crecimiento desproporcional. El déficit en la altura inicia tan pronto como en los primeros meses postnatales, con un déficit de talla acumulable, de -3 en la desviación estándar a los tres 3 años de edad. Los niños con ERC congénita tendrán poliuria, nefropatía pierde-sal y alteración electrolítica, intolerancia a la alimentación relacionada a lo prematuro, vómitovomito recurrente. El crecimiento durante la niñez media, es altamente dependiente de la hormona somatotrópica y es de menos impacto las manipulaciones calóricas. El crecimiento en este periodo usualmente es menor que el paralelo a pacientes con crecimiento normal. El crecimiento alrededor de la pubertad es dependiente de la hormona gonadotrópica. El inicio de la pubertad se verá retrasado aproximadamente dos 2 años. El brote de crecimiento en la etapa puberal está limitada en velocidad y duración de talla reducida, y es en este periodo de crecimiento acelerado, cuando suele haber una disminución más rápida de la función renal. Los mecanismos posibles incluyen una tasa de filtración glomerular incrementada que generen cambios en la fisiología hormonal, aumentando la demanda de nefronas residuales<sup>1</sup>.

*Nutrición.* Los niños quienes padecen ERC tienen deficiencias proteicas y nutricionales por muchas razones, incluyendo anorexia, náusea y vomito causado por la uremia, y un anormal sentido del gusto. Los niños jóvenes en particular, necesitan adecuada ingesta calórica para crecer. La ingesta de proteína debería estar optimizada para permitir el mantenimiento del balance de nitrógeno y así, apoyar y preservar la masa corporal. Algunos pacientes requieren gastrostomía o alimentación suplementaria vía nasogástrica, si es que no mantienen una ganancia de talla y peso adecuada, con la alimentación vía oral. Además, si la ingesta proteica es excesiva, puede ocurrir hiperfiltración, llevando a incrementar el daño al parénquima renal. Ciertos estudios demostraron un incremento en la tasa de filtración glomerular después de una

carga de aminoácidos, debido a la reducción en la resistencia arteriolar aferente. Las prostaglandinas (quienes pueden alterar el tono vascular e incrementar la GFR) recientemente han estado implicadas en el desarrollo de la hiperfiltración, ya que los niveles de prostaglandina han aumentado en respuesta a una carga elevada de aminoácidos. La restricción de proteínas se ha pensado en una disminución de la progresión a la enfermedad renal, pero este efecto no ha sido verificado en los niños. La reducción de la ingesta proteica de 0,8 a 1,1 g/kg/día, no ha mostrado alterar negativamente el crecimiento lineal. Debido a la pérdida de muchas vitaminas durante la diálisis, los pacientes pediátricos deberían ser alimentados con suplementos de vitaminas durante su dieta, especialmente ácido fólico, complejo b y oligoelementos.

*Desórdenes Electrolíticos.* La acidosis metabólica se desarrolla en pacientes quienes presentan ERC debido a la disminución de la reabsorción del bicarbonato, con una reducción de la síntesis del amonio renal, flujo tubular acidificado disminuido, y un decremento para la excreción ácida del mismo. La disminución en el GFR por debajo del 50% afectará la reabsorción del bicarbonato, lo cual nos lleva a una acidosis sistémica, lo cual causará degradación de las proteínas y provocará salida del calcio a nivel óseo. Teniendo todos estos factores para un pobre crecimiento observado en los niños que padecen ERC<sup>10</sup>.

*Desorden óseo y mineral.* Esta complicación es un desorden sistémico debido a la ERC, en la que se define por la presencia de uno o combinación de las siguientes anomalías en calcio, fósforo, hormona paratiroidea, o metabolismo de la vitamina D, anomalías en la histología de hueso, en crecimiento lineal o en fuerza, calcificaciones en tejidos blandos o tejido vascular. Un pronto y efectivo manejo de los desórdenes minerales y óseos de la ERC durante la infancia, es de máxima importancia. Los cambios en el metabolismo del calcio y fósforo pueden alterar de manera significativa la remodelación ósea que afecta el crecimiento. Una dieta restrictiva de fósforo es importante. La meta final del tratamiento aquí será normalizar el metabolismo mineral, reducir las deformidades óseas y minimizar la progresión de calcificaciones extra-esqueléticas<sup>2</sup>.

*Anemia.* Es una complicación común en niños que padecen ERC, provocando diversas consecuencias clínicas, como una pobre calidad de vida, habilidad neurocognitiva deprimida, capacidad de ejercicio disminuida y progresión hacia factores de riesgo cardiovasculares. En niños las guías KDOQI definen los valores normales en la población pediátrica por encima del percentil 5 en los niveles de hemoglobina, respecto a sexo y edad específico. La anemia incrementa en prevalencia con estadios avanzados de ERC. Información del North American Pediatric Renal Trials and Collaborative Studies (NAPRTCS) indican que hay una prevalencia del 73% de anemia en niños en estadio III, un 87% para el estadio IV, y finalmente >93% en el estadio V. Dicha anemia es resultado de la disminución de la eritropoyetina por el riñón afectado, así como una mala regulación del hierro, ya que, al disminuir el apetito los niños no pueden incrementar adecuadamente sus reservas de hierro por medio de una dieta vía oral. El tratamiento con hierro por vía oral debe administrarse a dosis de 2 a 3 mg/kg por día, dividido en dos o tres dosis, debiendo ser ingerido con el estómago vacío. El tratamiento con eritropoyetina humana recombinante es efectiva y segura, tanto en pacientes con manejo conservador, así como aquellos que se encuentren en terapia de reemplazo renal. La meta es de aproximadamente >11g/dL de hemoglobina. Los jóvenes requerirán mayor dosis de eritropoyetina que en adultos, con rangos que van desde los 275 hasta los 350 U/kg por semana



para los chicos, así como 200 a 250 U/kg por semana para los niños mayores. Antes del uso de esta eritropoyetina recombinante, los pacientes pasaban por transfusiones sanguíneas las cuales incrementaron sus valores del hematocrito, sin embargo, los exponían a varios agentes infecciosos, así como sensibilizarlos a antígenos linfocitarios humanos, aumentando el riesgo de rechazo de trasplante renal<sup>2,10</sup>.

*Hipertensión.* La hipertensión en los niños se debe detectar en tres o más visitas separadas con mínimo una semana de diferencia, basado en los percentiles de edad, sexo y talla. Los grados de hipertensión se clasifican de la siguiente manera: Prehipertensión, con presión sistólica o diastólica en promedio entre el percentil 90 y 94; Hipertensión grado I, con percentil mayor a 95; Hipertensión grado II, con 5 mmHg mayor al percentil 95; y Urgencia y emergencia hipertensiva se refiere a un aumento mayor a 5 mmHg respecto al percentil 95 y con síntomas clínicos de cefalea, vómito, convulsiones o datos de encefalopatía presente. Los medicamentos deben ajustarse respecto a la función cardíaca. Aquellos niños que presentaron emergencia/urgencia hipertensiva, requerirán tratamiento intravenoso o medicamento oral de acción rápida para reducir la presión sanguínea. Un trabajo reciente demostró que la hipertensión estuvo presente en el 48% de los niños con ERC. Cuando la presión arterial fue monitorizada durante 24 horas ambulatoriamente, los niños con ERC mostraron mayor variabilidad sistólica y diastólica, así como menor variabilidad en la frecuencia cardíaca, que los niños sin hipertensión que también padecían ERC. Estos factores representan precursores potenciales para la morbilidad cardiovascular en los adultos<sup>2,10</sup>.

## Conclusiones

La ERC se asocia a severas complicaciones a mediano y largo plazo y aún no han resultado efectivas ciertas medidas de prevención para la obesidad, anemia y retraso de crecimiento las cuales hacen inaceptables las tasas de morbilidad y mortalidad cardiovascular en la población. Es vital el desarrollo de nuevas terapias médicas y dialíticas, y el fomento de una alimentación sana y la mejora del cuidado del paciente pediátrico ya que así se evitaría el riesgo de padecimiento de la enfermedad.

## REFERENCIAS

1. C D Kaspar, R Bholah, T E Bunchman. A review of Pediatric Chronic Kidney Disease. *Blood Purif* 2016; 41:211-217. DOI: 10.1159/000441737
2. Becherucci F et al. Chronic kidney disease in children. *Clinical Kidney Journal*, 2016, vol. 9, no. 4, 583-591. DOI: 10.1093/ckj/sfw047
3. García-Pérez CS, Cordero-González G. Función renal en el recién nacido. *Perinatol Reprod Hum* 2011; 25 (3): 161-168
4. Nada, et al. Acute Kidney injury in the fetus and neonate. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2017 April; 22(2): 90-97. Doi: 10.1016/j.siny.2016.12.001
5. Selewski, et al. Neonatal Acute Kidney Injury. *Pediatrics* Volume 136, No. 2, August 2015. Doi: 10.1542/peds.2014-3819
6. Vivante A, Hildebrandt F. Exome Sequencing Frequently Reveals the Cause of Early-Onset Chronic Kidney Disease. *Nat Rev Nephrol*. 2016 March; 12(3): 133-146. Doi: 10.1038/nrneph.2015.205
7. Chehade, et al. Preterm Birth: Long Term Cardiovascular and Renal Consequences. *Current Pediatric Reviews*, 2018, Vol. 14, No. 4. 219-226. Doi: 10.2174/1573396314666180813121652
8. I van Miljon, A M Meyers. Paediatric chronic kidney disease. *S Afr Med J*. April 2015, Vol. 105, No. 4. 316-319. Doi: 10.7196/SAMJ.9532
9. Furth, et al. Estimating Time to ESRD in Children With CKD. *Am J Kidney Dis*. 2018 June: 71(6): 783-792. Doi: 10.1053/j.ajkd.2017.12.011
10. Whyte D, Fine R. Chronic Kidney Disease in Children. *Pediatrics in Review*. Vol.29, No. 10. October 2008.