



**CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO
CENTRO DE CIENCIAS DE LA SALUD**

TESIS

**PREVALENCIA DE GLOMERULOPATIAS EN PACIENTE
PEDIÁTRICO DEL CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO**

PRESENTA

Atziri Copitzi Guillén González

**PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALIDAD
EN PEDIATRÍA**

ASESORES

Dr. Rodolfo Delgadillo Castañeda

Dra. Iraída Orozco Loza

Aguascalientes, Ags. Febrero del 2015



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA
DE AGUASCALIENTES

ATZIRI COPITZI GUILLÉN GONZÁLEZ
ESPECIALIDAD EN PEDIATRÍA
P R E S E N T E

Por medio de la presente se le informa que en cumplimiento de lo establecido en el Reglamento General de Docencia en el Capítulo XVI y una vez que su trabajo de tesis titulado:

“PREVALENCIA DE GLOMERULOPATIAS EN PACIENTE PEDIÁTRICO DEL CENTENARIO”

Ha sido revisado y aprobado por su tutor y consejo académico, se autoriza continuar con los trámites de titulación para obtener el grado de:
Especialista en Pediatría

Sin otro particular por el momento me despido enviando a usted un cordial saludo.

A T E N T A M E N T E
“SE LUMEN PROFERRE”
Aguascalientes, Ags., 4 de Febrero de 2015.

DR. RAÚL FRANCO DÍAZ DE LEÓN
DECANO DEL CENTRO DE CIENCIAS DE LA SALUD

c.c.p. C. P. Ma. Esther Rangel Jiménez / Jefe de Departamento de Control Escolar
c.c.p. Archivo



UNIVERSIDAD AUTONOMA
DE AGUASCALIENTES

Aguascalientes, Ags., a 4 de Febrero del 2015

DR. FELIPE DE JESUS FLORES PARKMAN SEVILLA

Jefe del Departamento de Enseñanza e Investigación del Centenario Hospital Miguel Hidalgo.

PRESENTE

Por medio del presente documento hago constar que la Dra. Atziri Copitzi Guillén González egresado de la especialidad de Pediatría Médica del Centenario Hospital Miguel Hidalgo, ha completado e integrado de manera satisfactoria su documento de “Tesis con Título: PREVALENCIA DE GLOMERULOPATIAS EN PACIENTE PEDIATRICO DEL CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO”, por lo que doy mi aprobación para que continúe los trámites de titulación y examen de grado reglamentario.

ATENTAMENTE.

A handwritten signature in black ink, consisting of a circular scribble with a vertical line through it and a horizontal line extending to the right.

Dra. Iraidia Orozco Loza

Tutora de Tesis.

Rodolfo Delgado
DR. RODOLFO DELGADILLO CASTAÑEDA

Asesor de Tesis



DRA. IRAIDA OROZCO LOZA

Tutor de Tesis

Lucila Martinez Medina
DRA LUCILA MARTINEZ MEDINA

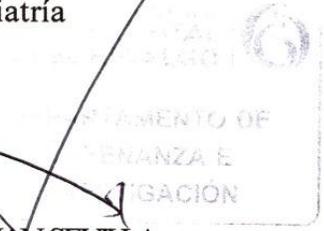
Jefe del Depto. de Pediatría

Oelia Torres Coronado
DRA OFELIA TORRES CORONADO

Prof. Titular del Curso de Pediatría

Felipe de Jesus Flores Parkman Sevilla
DR. FELIPE DE JESUS FLORES PARKMAN SEVILLA

Jefe del Depto. De Enseñanza de Investigación



**COMITÉ DE ÉTICA EN INVESTIGACIÓN
CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO**

CEI/245/2013
Aguascalientes, Ags., a 19 de Noviembre de 2013

DRA. ATZIRI GUILLEN GONZÁLEZ
RESIDENTE SEGUNDO AÑO DE PEDIATRÍA
P R E S E N T E .

Estimada Dra. Guillen González:

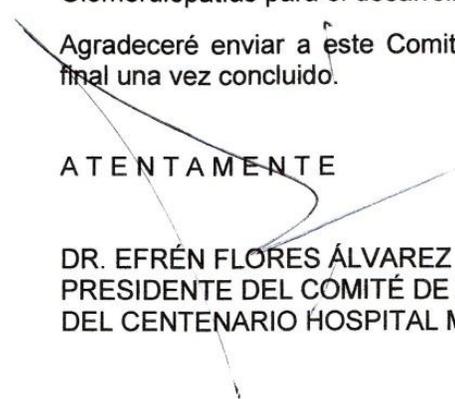
En cumplimiento de las Buenas Prácticas Clínicas y la legislación Mexicana vigente en materia de Investigación Clínica, el Comité de Ética en Investigación del Centenario Hospital Miguel Hidalgo, en reunión extraordinaria del día 15 de Noviembre del 2013, revisó su Protocolo de tesis, titulado:

“PREVALENCIA DE GLOMERULOPATÍAS EN PACIENTE PEDIÁTRICO DEL CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO”.

Se evalúa y dictamina su aprobación con la sugerencia de cambiar el diseño metodológico: identificación de los factores de riesgo en pacientes pediátricos con Glomerulopatías para el desarrollo de IRC.

Agradeceré enviar a este Comité, informes periódicos sobre el avance y reporte final una vez concluido.

ATENTAMENTE


DR. EFRÉN FLORES ÁLVAREZ
PRESIDENTE DEL COMITÉ DE ÉTICA EN INVESTIGACIÓN
DEL CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO

c.c.p. DR. FELIPE DE JESUS FLORES PARKMAN SEVILLA.- Jefe del Dpto. Enseñanza.
DRA. LUCILA MARTÍNEZ MEDINA.- Jefa del Dpto. de Pediatría.
DRA. OFELIA TORRES CORONADO.- Profra. Titular del Posgrado de Pediatría.
DR. RODOLFO DELGADILLO CASTAÑEDA.- Asesor principal de tesis.

EFA/cjg*

AGRADECIMIENTOS

Mi más sincero agradecimiento a mis asesores de tesis el Dr. Rodolfo Delgadillo Castañeda y la Dra. Iraida Orozco Loza por su tiempo y dedicación.

Agradezco a mis compañeros de generación (Areli Cardiel Jiménez, Miriam Corrales Aguirre, Gladys Pérez Rendón, Laura Sarelia Vega, Carlos Alejandro de Alba de Lira, Axel Estrada García) quienes siempre estuvieron ahí como muéganos, sin su compañía y apoyo la residencia no hubiera sido la misma. Por estar en los buenos momentos y en los difíciles.

A mis Adscritos de los que aprendí muchas cosas, a nivel profesional y personal, por ese espíritu de servicio e interés hacia los pacientes que los caracteriza y por todos los conocimientos transmitidos, de ellos me llevo un bonito recuerdo y siempre con ganas de regresar a esta la que considero mi segunda casa el Centenario Hospital Miguel Hidalgo

A nuestra Maestra tutora de postgrado de la especialidad de Pediatría: Dra. Ofelia Torres Coronado por su dedicación a nosotros lo médicos becarios, su amistad y cuidarnos como sus hijos.

Un especial agradecimiento a la Dra. Lucila Martínez Mariscal, Jefa del Servicio de Pediatría, excelente médico y persona ejemplar, por enseñarnos a dar nuestro mayor esfuerzo.

A mi compañera de tesis, estrés y momentos difíciles (Gladys Pérez Rendón), por siempre estar ahí

Y finalmente y no menos importantes a mis padres que me apoyaron en todos los sentidos imaginables, a ellos les debo lo que soy y lo que he hecho hasta el momento , a mis hermanos por los buenos consejos y a mi hija por ser mi motor.

DEDICATORIA

A mis padres, excelentes personas, José Luis Guillén Spindola e Irasema González Nonato, que me enseñaron desde pequeña el valor de la responsabilidad, de superación y tenacidad, a ellos que estuvieron siempre para apoyarme, que hicieron posible mi deseo de muchos años, dedicarme a la pediatría.

A mi pequeña hija Danna Paulette, quien a pesar de sus añitos me ha enseñado a ver el lado bueno de las circunstancias, por su apoyo incondicional y su comprensión enorme.

A mis hermanos José Luis Guillén González y Nasser Abdel Guillén González que nunca me dejaron sola a pesar de la distancia, con palabras de aliento y ejemplo profesional a seguir.

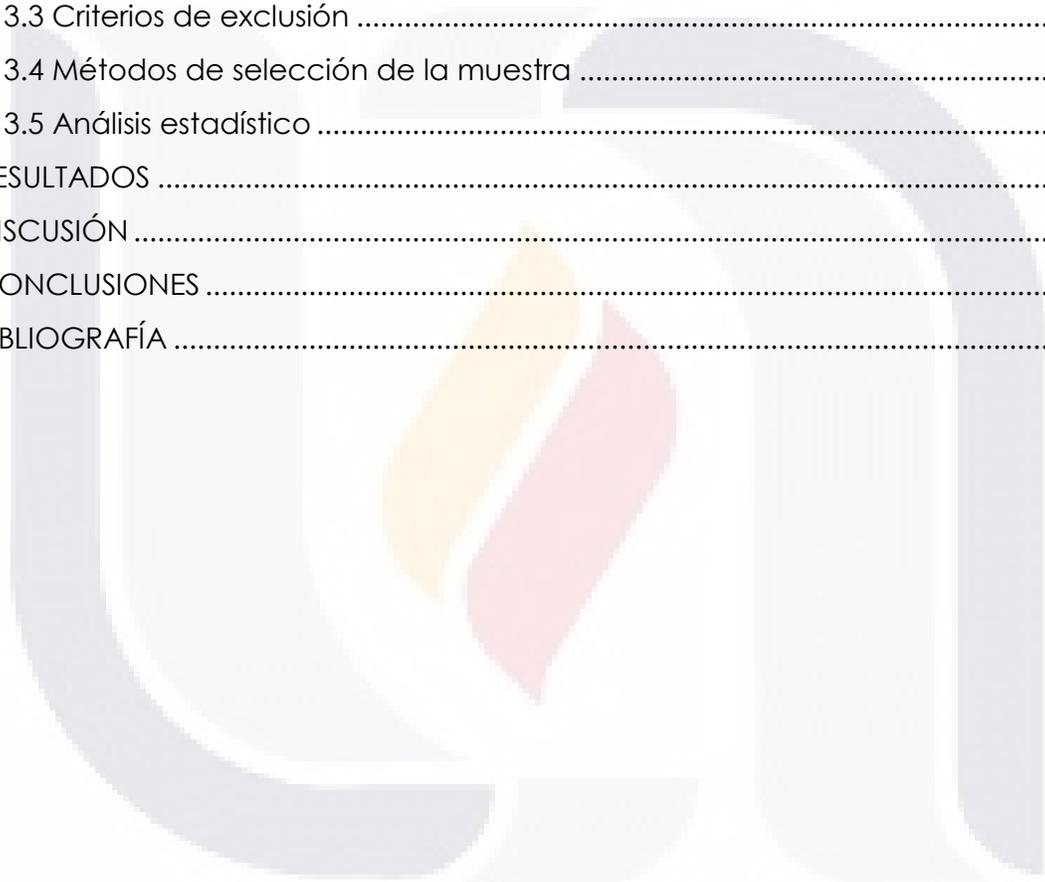
A mi cuñada hermosa Esperanza Hernández Martínez que en todo momento estuvo al pendiente, su ayuda y compañía en todo momento.

A mi compañero de vida por año y medio, que me contagio de su positividad, que me enseñó que las cosas son simples, que el trabajo y la responsabilidad va ante todo, a dar lo mejor de mí, siempre por el bienestar de los pacientes.

ÍNDICE GENERAL

ÍNDICE GENERAL	1
ÍNDICE DE TABLAS	3
ÍNDICE DE GRÁFICAS	4
ACRÓNIMOS	5
RESUMEN	6
ABSTRACT	8
INTRODUCCIÓN	9
CAPÍTULO I. MARCO TEÓRICO.....	11
1.2 Definiciones y clasificaciones	11
1.2 Epidemiología	14
1.3 Historia natural y progresión de la ERC	17
1.4 Evaluación de hematuria en niños.....	19
1.4.1 Introducción	19
1.5 Hematuria.....	20
1.5.1 Incidencia y prevalencia.....	22
1.5.2 Etiología hematuria	22
1.5.3 Fisiopatología	24
1.5.4 Lineamientos de investigación para hematuria	24
1.5.5 Tratamiento.....	25
1.6 Estudio de proteinuria en niños.....	25
1.6.1 Definiciones	25
1.6.2 Causas de proteinuria en niños	26
1.6.3 Etiología de proteinuria.....	28
1.6.4 Fisiopatología	30
1.6.6 Estudio de proteinuria	30
1.7 Métodos para evaluar proteinuria.....	31
1.7.1 Glomerulonefritis	31
1.7.2 Biopsia renal.....	33
1.7.3 Glomeruloesclerosis focal y segmentaria	34

CAPÍTULO II. METODOLOGIA.....	35
2.2 Definición del problema.....	35
2.2 Justificación.....	35
2.3 Objetivos.....	35
CAPÍTULO III. MATERIAL, PACIENTES Y MÉTODOS.....	36
3.1 Tipo de estudio.....	36
3.2 Criterios de inclusión.....	36
3.3 Criterios de exclusión	36
3.4 Métodos de selección de la muestra	36
3.5 Análisis estadístico	37
RESULTADOS	38
DISCUSIÓN	50
CONCLUSIONES	52
BIBLIOGRAFÍA	53



ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Presentación de IRCT en pacientes con microalbuminuria	39
Tabla 2. Tasa de filtrado glomerular en los pacientes con microalbuminuria.	39
Tabla 3. Morfología renal por USG en pacientes con microalbuminuria.	40
Tabla 4. Síntomas en los pacientes con microalbuminuria.....	40
Tabla 5. Porcentaje de pacientes con Falla renal terminal con Rel Alb/Cr U normal y anormal.....	40
Tabla 6. Tasa de Filtrado glomerular en pacientes con Relación Alb/Cr U normal y anormal	40
Tabla 7. Hallazgos morfológicos por US en pacientes con Rel Alb/Cr U normal y anormal.....	41
Tabla 8. Relación de síntomas referidos por el paciente en la relación Alb/Cr U normal y anormal.	41
Tabla 9. Prevalencia por genero	41
Tabla 10. Glomerulopatías más comunes encontradas en nuestro estudio.....	42
Tabla 11. Lugar de procedencia de los pacientes con Glomerulopatías	43
Tabla 12. Prevalencia de glomerulopatías por entidad.	44
Tabla 13. Estadio defiltrado glomerular por índice de Shwartz.....	45
Tabla 14. Presencia de infección de vías urinarias preexistente.....	46
Tabla 15. Antecedentes familiares de diabetes mellitus.....	47
Tabla 16. Antecedentes familiares de hipertensión arterial	47
Tabla 17. Antecedentes familiares de trasplante renal.	48
Tabla 18. Estadística descriptiva de los pacientes con Glomerulopatías	49

ÍNDICE DE GRÁFICAS

Gráfica 1. Prevalencia por Género en los pacientes con Glomerulopatías.	42
Gráfica 2. Prevalencia de glomerulopatias en biopsias realizadas a 26 pacientes	43
Gráfica 3. Lugar de procedencia de pacientes con Glomerulopatías	44
Gráfica 4. Prevalencia de Glomerilopatías por estado	45
Gráfica 5. Grafica 4.Estadio de Función Renal de acuerdo a fórmula de Shwartz.	46
Gráfica 6. Pacientes con antecedentes de infección de tracto urinario.....	47
Gráfica 7. Porcentaje de pacientes con antecedentes familiares de trasplante renal.	48



ACRÓNIMOS

TFG Tasa de Filtrado Glomerular

K/DOQI Kidney Disease Outcomes Quality Initiative

Rel Alb/Cr U Relación albúmina creatinina urinaria

ERCT Enfermedad Renal Crónica Terminal

IRC Insuficiencia Renal Crónica

CrCl Aclaramiento de creatinina

NAPRTCS North American Pediatric Renal Trials and Collaborative Studies

GMN Glomerulonefritis

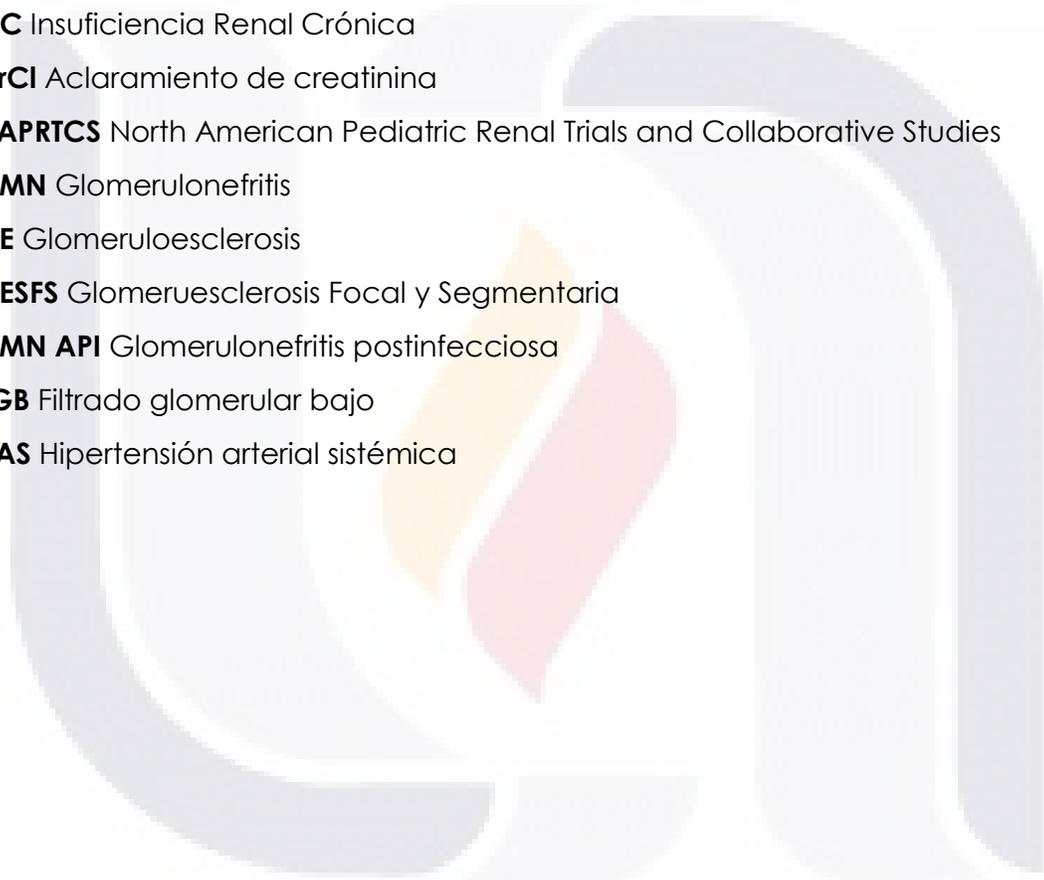
GE Glomeruloesclerosis

GESFS Glomeruloesclerosis Focal y Segmentaria

GMN API Glomerulonefritis postinfecciosa

FGB Filtrado glomerular bajo

HAS Hipertensión arterial sistémica



RESUMEN

La enfermedad renal crónica hace referencia a un estado de daño renal irreversible y/o reducción del filtrado renal.

El grupo de trabajo K/DOQI define la ERC de la siguiente forma: La presencia de marcadores de daño renal de >3 meses, como la definida por anomalías funcionales o estructurales del riñón con o sin disminución de la tasa de Filtrado Glomerular (TFG), que se manifiesta por cada anomalía patológica u otros marcadores de daño renal ó TFG <60 ml/min. por 1.73m² >3 meses, con o sin daño renal.

La hematuria es uno de los signos más importantes de enfermedad renal o vesical, sin embargo la proteinuria es un factor de mayor importancia para fines diagnósticos y pronósticos. Puede originarse de los glomérulos, túbulos renales e intersticio de tracto urinario. En niños la superficie de sangrado es más frecuente en glomérulos. Los mecanismos de proteinuria a nivel glomerular y tubulares son los mecanismos primarios en pacientes pediátricos

En el presente estudio, se realizó examen general de orina (EGO) a 1200 pacientes menores de 18 años de edad, en el que se detecta proteinuria y /o hematuria en 145 pacientes. De los 145 pacientes, 43 % género femenino con un promedio de edad de 8,7 años ; Sólo 34 % de los pacientes se atendían en el sector salud (IMSS, ISSTE o ISEA).

Obteniendo como resultados que la presencia de microalbuminuria significativa incrementa 30 veces la posibilidad de tener un filtrado glomerular bajo. El 72.3% con microalbuminuria son asintomáticos.

Siendo la relación Alb/Cr U anormal, es un biomarcador clínico aceptable como monitoreo en la detección de glomerulopatía

La prevalencia de pacientes biopsiados fue del 2.1% del total de los 1200 pacientes referidos con hematuria y/o proteinuria

El tipo de Glomerulopatía más frecuentemente encontrada, fue Glomeruloesclerosis focal y segmentaria, la cual representa un riesgo de hasta el 70% de los casos de desarrollar ERCT.

Este estudio nos ayuda a establecer medidas preventivas en lo posterior, como el establecimiento de un programa de tamizaje anual, consistente en Examen General de orina a todos los niños que están en Instituciones educativas en el estado.



ABSTRACT

Chronic kidney disease refers to a state of irreversible renal damage and / or reduced renal filtrate.

The working group K / DOQI CKD defined as follows: The presence of markers of kidney damage > 3 months, as defined by structural or functional abnormalities of the kidney with or without decreased glomerular filtration rate (GFR), for every pathological abnormality or other markers of kidney damage or GFR <60 ml / min is manifested. per 1.73m² > 3 months, with or without kidney damage.

Hematuria is one of the most important signs of bladder or kidney disease, however proteinuria is a major factor for diagnosis and prognosis. It may originate from the glomeruli, renal tubules and interstitium of the urinary tract. In children the surface of bleeding is more common in glomeruli. The mechanisms of glomerular and tubular proteinuria level are the primary mechanisms in pediatric patients

In the present study, urinalysis (EGO) 1200 patients under 18 years of age was conducted, in which proteinuria and / or hematuria in 145 pacientes. De the 145 patients, 43% female with an average 8.7 years old; Only 34% of patients were attended in the health sector (IMSS, ISSSTE or ISEA).

Data analysis showed that the presence of microalbuminuria significant increases 30 times the chance of having a low glomerular filtration. 72.3% with microalbuminuria are asymptomatic.

Being the Alb / Cr ratio abnormal U is an acceptable biomarker as monitoring clinical detection glomerulopathy

Biopsied patients prevalence was 2.1% of the 1200 patients referred with hematuria and / or proteinuria

The type most commonly found glomerulopathy, focal segmental glomerulosclerosis was, which poses a risk of up to 70% of cases develop ESRD.

This study helps us establish preventive measures in later, as the establishment of a program of annual screening, consisting of General Urine test all children in educational institutions in the state.

INTRODUCCIÓN

La Enfermedad Renal Crónica en niños es el resultado de un grupo de enfermedades heterogéneas. Los datos epidemiológicos de la enfermedad renal crónica en niños son limitados, especialmente la información en niños en los estadios tempranos de ERC quienes son generalmente asintomáticos.

Las enfermedades de los glomérulos son de las causas más comunes de enfermedad renal terminal en el mundo. En los estados unidos, la mayoría de las enfermedades glomerulares causan enfermedad renal terminal, incluyendo diabetes mellitus (43%), hipertensión (26%) y glomerulonefritis (9%)

A lo largo del mundo por mucho la causa que conduce la enfermedad renal terminal es la glomerulonefritis, probablemente debido a la prevalencia de enfermedades infecciosas en países en desarrollo. Esta estimado que solo el 10 a 20% de los pacientes con glomerulonefritis muestran síntomas clínicos, así, la prevalencia de las enfermedades glomerulares pueden ser subestimadas.

Uno de los objetivos fundamentales en la prevención de insuficiencia renal crónica terminal (IRCT), es la detección oportuna de glomerulopatías en estadios tempranos con la finalidad de prevenir que el paciente desarrolle enfermedad crónica, por ello es fundamental conocer la prevalencia de las glomerulopatías y por ende los factores de riesgo que las conllevan.

La hematuria es uno de los signos más importantes de enfermedad renal o vesical, sin embargo la proteinuria es un factor de mayor importancia para fines diagnósticos y pronósticos, esta puede originarse de los glomérulos, túbulos renales e intersticio de tracto urinario. En niños la superficie de sangrado es más frecuente en glomérulos.

La prevalencia de la enfermedad significativa de niños con microhematuria se en un análisis aleatorizado es baja (<1 a 7.2%)

Los mecanismos de proteinuria pueden ser categorizados como glomerular, tubular, secretoria o de flujo aumentado. Los mecanismos glomerular y tubulares son los mecanismos primarios en pacientes pediátricos.

Aunque la biopsia renal es el instrumento diagnóstico definitivo en enfermedad glomerular, una evaluación clínica cuidadosa es esencial para determinar la etiología y naturaleza de estos casos.

La academia americana de pediatría recomienda un examen general de orina al momento de entrar a la escuela(4-5 años de edad) y otro durante la adolescencia (11-21 años de edad) como un componente del buen cuidado del niño, siendo parte de nuestra justificación.

CAPÍTULO I. MARCO TEÓRICO

La enfermedad renal crónica hace referencia a un estado de daño renal irreversible y/o reducción de la función renal, lo cual puede conducir a disminución en un futuro en la función del riñón. Este es ahora el término aceptado en la comunidad de nefrología pediátrica reemplazando los términos clínicos de falla renal crónica e insuficiencia renal crónica, el cual describe disfunción renal de grados variables.

1.2 Definiciones y clasificaciones

La Fundación Nacional del Riñón. K/DOQUI establece un marco conceptual para la identificación, manejo y cuidado de todos los pacientes con ERC y de estos, quienes tienen alto riesgo de falla renal.

El grupo de trabajo R/DOQI define la ERC de la siguiente forma: La presencia de marcadores de daño renal de >3 meses, como la definida por anomalías funcionales o estructurales de el riñón con o sin disminución de la tasa de Filtrado Glomerular (TFG), que se manifiesta por cada anomalía patológica u otros marcadores de daño renal, incluyendo anomalías en las pruebas de sangre, orina e imagen ó TFG <60 ml/min. Por 1.73m² >3 meses, con o sin daño renal.

Esta definición abarcó a todos los pacientes quienes fueron previamente clasificados que tenían una falla renal crónica y una IRC. La implicación amplia de esta definición común es que estos pacientes con ERC pueden ser identificados tempranamente tal que la progresión hacia la enfermedad en estadio final puede ser detenida o disminuir, y la morbilidad a largo tiempo de enfermedad renal crónica puede ser reducida.

El grupo de trabajo K/DOQUI también desarrollo un sistema de clasificación para pacientes mayores de 2 años de edad, basados en el nivel de función renal, la cual es independiente de el diagnostico renal primario. Este sistema de estadificación fue hecho para promover la detección y tratamiento temprano de la enfermedad renal crónica. Los estadios y sus definiciones basadas sobre la tasa de filtrado glomerular estimado son las siguientes:

Estadio 1 de la enfermedad: TFG (>90 ml/min por 1.73 m²). Estadio 2 de la enfermedad : TFG (entre 60 a 89 ml/min. Por 1.73 m². Estadio 3: TFG (entre 30 y 59 ml/min). Estadio 4: TFG (Entre 15 y 29 ml/min por 1.73 m²). Estadio 5: TFG (al menos de 15 ml/min por 1.73 m² o Enfermedad renal en estadio final)

Los niveles normales de TFG varia con edad, genero y talla. La TFG incrementa con la maduración en la infancia .

Los niños por debajo de los 2 años de edad no es apto dentro de el sistema de clasificación de K/DOQUI debido a que su TFG es normalmente baja que la TFG en pacientes mayores. Así la TFG de niños pequeños y escolares podría colocarse incorrectamente a estos en un estadio de enfermedad caracterizada por daños renal extenso que en su en su función renal actual. Como por ejemplo: El esquema K/DOQUI podría clasificarse incorrectamente a los 6 meses de edad con una función renal normal dentro del estadio 2 de la enfermedad debido a que la medida de TFG para estos estadios es normalmente por debajo de 89 ml/min por 1.73 m². A pesar de la seguridad de esta clasificación, el esquema en niños por debajo de los 2 años de edad, una TFG calculada basada sobre la creatinina sérica puede ser comparada con valores apropiados para la edad a detectar daño renal en niños e infantes con enfermedad renal crónica.

Estimación de la TFG. La TFG es igual a la suma de las tasas de filtración en todas las nefronas funcionantes. Una reducción en la TFG implica una enfermedad en el número de nefronas funcionantes debido a enfermedad o lesión subyacente, lo cual puede o no, ser reversible.

La TFG no es medida directamente pero es estimada de el aclaramiento urinario de una filtración marcada. El estándar de oro de los marcadores de filtración es la inulina, una sustancia inherente que es libremente filtrada por los glomérulos. Sin embargo, usando esta agente exógeno, se requiere continua infusión intravenosa, múltiples muestras sanguíneas y varias veces cateterización vesical.

La creatinina, un marcador endógeno, es el más comúnmente usado para estimar la TFG no es requerido en infusión IV. Sin embargo la TFG puede ser determinada de un tiempo por aclaramiento de creatinina de colección urinaria, es frecuente inconveniente la recolección por los familiares e inexacto debido a la pérdida de muestras, los episodios de incontinencia.

En niños una alternativa una vez recolectada la orina es estimar la TFG usando la fórmula de Schwartz o Fórmula de Counahan-Barratt, las cuales están basadas en la creatinina sérica, edad, altura, y en adolescentes, el género del paciente.

En nuestro paciente nosotros utilizamos la fórmula de Shwartz como sigue:

$$TFG = k \times \text{Altura (cm)} / \text{Screatinina}$$

La altura representada la altura corporal medida en centímetros, y Screat es la creatinina sérica. La constante k es directamente proporcional al componente muscular del cuerpo y varía con la edad. El valor de k es 0.33 en niños prematuros, a través del primer año de vida, 0.45 para niños de término por el primer año de vida, 0.55 en niños y adolescentes mujeres, y 0.7 en adolescentes hombres.

Una vez recolectada la orina para determinar la TFG, sin embargo, es más confiable en pacientes con una ingesta dietética inusual (por ejemplo: Dieta vegetariana o suplementos de creatinina), o en estos con disminución de masa muscular (ejem: amputación, malnutrición, o gasto muscular) ⁽⁵⁾⁽¹¹⁾⁽¹⁶⁾

Los métodos actualmente usados para calcular la TFG generalmente sobrestima la TFG en niños comparado con los valores medidos. Una de las metas de el multicentro de Enfermedades Crónicas del Riñon en Niños, estudio actualmente encaminado a encontrar una vía con mayor exactitud estimando la TFG de pruebas sanguíneas obtenidas fácilmente en niños.

1.2 Epidemiologia

Los datos epidemiológicos de la enfermedad renal crónica en niños son limitados, especialmente la información en niños en los estadios tempranos de ERC quienes son generalmente asintomáticos.

El mayor reporte comprendido de la epidemiología de ERC en niños es de un registro prospectivo basado en la población, Proyecto Italkid, que incluye todos los casos de casos pediátricos Italianos de ERC definido como un aclaramiento urinario (CrCl) menos de 75 ml/min. Por 1.73 m² entre 1990 al 2000. La principal incidencia y prevalencia anual de ERC fue de 12.1 y 74.7 casos por millón de niños y adolescentes por debajo de los 20 años de edad, respectivamente. Al registro, la edad fue de 6.9 años y la media de ClCr fue de 42 ml/min por 1.73 m². Otros reportes en la epidemiología de ERC en niños ha sido enfocada sobre pacientes con estadios 4 o 5 de la enfermedad (Por ejemplo: ClCr menos de 30 ml/min por 1.73 m²), o aquellos con Enfermedad renal en estadio terminal que requieren de terapia de reemplazo renal.

Sweden. Un estudio nacional de 1986 a 1994, reportó una incidencia y prevalencia anual de ERC de 7.7 y 21 por millón de niños entre 6 meses y 16 años de edad respectivamente.

En Chile. Un estudio nacional de todos los pacientes nefrológicos en 1996, estimaron una incidencia y prevalencia anual de ERC de 5.7 y 42.5 niños por un millón bajo la edad de 18 años, respectivamente. El estadio final de la enfermedad renal requiere de RRT- La incidencia más alta de Enfermedad renal en estadio final en niños fue reportada en los Estados Unidos, Nueva Zelanda y Austria con una tasa anual de 14.8, 13.6 y 12.4 por un millón de niños respectivamente. La incidencia anual más baja de Enfermedad renal de estadio final fue reportada en Japón con una tasa de 4: 1 000 000 de niños de o por debajo de los 19 años de edad.

La variabilidad en la amplia incidencia de la Enfermedad renal en estadio final esto aunque puede ser afectado por genética y factores ambientales, así bien como la habilidad de detectar Enfermedad renal en estadio final y proveer cuidados a niños con daño renal significativo. En particular, los países más desarrollados es más probable que posean los recursos necesarios para la detección de Enfermedad renal crónica y provisiones de RRT. ⁽¹¹⁾⁽¹²⁾

La incidencia y prevalencia de Enfermedad renal crónica es más frecuente en hombres que en mujeres. Dos tercios de los pacientes son hombres, tanto en el Registro Italiano mencionado previamente y el Registro de la Insuficiencia Renal Crónica de los Estudios y pruebas Renales (Pediátricas de Norteamérica), los cuales incluyeron pacientes por debajo de 21 años de edad, con un Aclaramiento de Creatinina menor de 75 ml/min. Por 1.73 m². El riesgo incrementado de ERC en hombres es debido a la incidencia más alta de anomalías congénitas de los riñones y tracto urinario incluyendo uropatía obstructiva, displasia renal, hipoplasia renal y Sx de Prune Belly.

En Norteamérica, la incidencia de ERC es dos a tres veces más alta en afro-americanos, comparado con niños caucásicos . En el Registro NAPRTCS, la distribución étnica es 61% en caucásicos, 19% afro-americanos, y 14 % niños hispanos. En Australia y Nueva Zelanda, el riesgo de enfermedad renal en estadio final es más grande en niños de una etnia indígena.(Ejem: Aborígenes y Maoris).

Los pacientes presentes en la base de datos de la NAPRTCS de insuficiencia renal crónica, los cuales contienen al menos 7 000 pacientes, la distribución de edad en la que se presentó fue la siguiente: Menor a 2 años de edad 20.1%, 2 años de edad a <6 años 15.9%, 6 años a 13 años de edad 32.1 % , de los 13 a los 18 años de edad 28.2 %, 18 a 21 años de edad 3.7%.

1.3 Etiología

Las causas congénitas cuentan por al menos 60% de los casos de ERC.

El distribución de seguimiento de causas es basada sobre la base de datos del NAPRTCS de IRC de al menos 7 000 pacientes, quienes fueron registrados desde 1994 a 2007. Las anomalías renales congénitas estuvieron presentes en el 57% de los casos. Estas anomalías incluyen uropatía obstructiva(21%), aplasia/hipoplasia/displasia renal (18%), nefropatía por reflujo 88%), y enfermedad renal poliquística (4%). La enfermedad Glomerular presente en el 17% de los pacientes. Esto fue común en niños grandes, contando por aproximadamente 45% de los casos en pacientes mayores de los 12 años de edad.

La Glomeruloesclerosis segmentaria fue la glomerulopatía más frecuente en el 9% de todos los casos de ERC. Los niños Áfrico-americanos fueron 3 veces más propensos a desarrollar Glomeruloesclerosis Focal y Segmentaria que en pacientes caucásicos (18 vs 6%), y la Glomeruloesclerosis focal y segmentaria fue la causa de ERC en un tercio de los pacientes Áfrico-Americanos. Otras causas consideradas para aproximadamente el 25% de los casos. En 185 de todos los casos de ERC, el diagnóstico primario subyacente no fue identificado (15%) o

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

fue desconocido (3%). Otra causa menos común de ERC en niños incluyó SHU, enfermedades genéticas (Ejem: cistinosis, oxalosis y nefritis hereditaria(también referida como Sx de Alport) y nefritis intersticial. Sin embargo en los adultos con nefropatía diabética e hipertensión fueron causas raras de ERC en niños. ⁽¹¹⁾⁽¹⁶⁾

Una distribución de enfermedades primarias causando ERC de la niñez fue reportado por el Registro Italiano(ItaKid) de 1997 pacientes debajo de los 20 años de edad con aclaramiento de creatinina ,menor a 75 ml/min por 1.73 m². La causa de ERC hipoplasia, displasia renal, lo cual ocurriendo con y sin anomalías del tracto urinario en 54 y 14 % de los pacientes respectivamente. La enfermedad glomerular fue la causa de ERC en solo 7% de los pacientes.

1.3 Historia natural y progresión de la ERC

La historia natural de la enfermedad renal es variable y a veces impredecible. La lesión inicial de los riñones puede resultar en una variedad de manifestaciones clínicas. En algunos casos, los individuos pueden recobrar completamente y sufrir pequeña o ninguna secuela, como en pacientes con Glomerulonefritis postestreptocócica o en la mayoría de los niños con SHU.

De alguna forma, en niños con ERC, existe una progresión continua generalmente de enfermedad renal y daño funcional frecuentemente conduciendo a Enfermedad renal de estadio final. Esto fue mostrado por el registro de IRC de NAPRTCS. Como del 2007, 45% de los 6794 casos registrados tenían su estadio de IRC terminado. De estos 3078 casos, la terminación fue debido a las siguientes razones: Progresión de la Enfermedad renal a estadio final requiriendo terapia de reemplazo renal (ya sea diálisis o trasplante renal) (86%). Muerte (4%). La función renal con una TFG mayor a 75 ml/min por 1.73 m² (3%). Los pacientes restantes fueron perdidos al seguimiento o transferencia a un centro no participante.

En niños con ERC , el deterioro persistente de la función puede ser el resultado de los insultos crónicos y repetidos del parénquima renal, conduciendo a un daño permanente y/o a la respuesta de hiperfiltración adoptada de el riñon, lo cual se encuentra compensado por la perdida de nefronas desde el daño inicial. En pacientes con daño de parénquima renal, el proceso hiperfiltración adaptativo incrementa la tasa de filtración en las nefronas restantes por incremento en la presión glomerular y flujo. Esto frecuentemente resulta en una FG normal o cercano a lo normal y la creatinina sérica en pacientes con daño leve.

Con el tiempo, sin embargo, la mejoría de la ultrafiltración glomerular y presión glomerular conduce a daño glomerular y escape de proteínas resultando en inflamación intersticial y fibrosis. Este daño a largo plazo es caracterizado histológicamente por glomeruloesclerosis, esclerosis vascular, y fibrosis tubulointersticial, y clínicamente por proteinuria e IR progresiva.(Ver factores secundarios y progresión de enfermedad renal crónica).

La tasa de progresión de ERC esta usualmente incrementado durante el segundo periodo de crecimiento rápido, infancia y pubertad, cuando el cuerpo incrementa en masa corporal resulta en un incremento en las demandas de filtración de las nefronas restantes. Como resultado, los niños con ERC deberían de ser monitorizada de cerca durante estos dos periodos de una progresión acelerada de ERC. Además de el incremento en la masa corporal, cambios hormonales durante la pubertad puede ser también contribuyente para la disminución rápida en la función renal vista en la adolescencia. ⁽¹⁴⁾⁽¹⁶⁾

La progresión de ERC en la niñez es inversamente proporcional a el aclaramiento renal basal al momento de la presentación. Además, la predisposición étnica, genética y familiar puede influir la tasa de disminución renal. Como un ejemplo, Los Áfrico-Americanos son más susceptibles a ERC y la tasa de progresión de ERC es rápida entre Áfrico-americanos hombres que otros grupos étnicos.

Otros factores asociados con la aceleración de la ERC progresiva incluye hipertensión, obesidad, dislipidemia, proteinuria, anemia, precipitación a nivel renal de calcio y fosforo, acidosis metabólica, y enfermedad tubular intersticial. Algunos de estos pueden ser modificables, y las intervenciones terapéuticas pueden resultar en una tasa reducida de deterioro de la función renal.

Actualmente, un estudio prospectivo, del Estudio de Enfermedad Renal Crónica en Niños (CKiD) están siguiendo el curso de 540 niños con ERC a identificar los factores de riesgo para la progresión y el impacto de ERC en crecimiento, conocimiento y el riesgo de enfermedad cardiovascular. ⁽¹⁴⁾

1.4 Evaluación de hematuria en niños

1.4.1 Introducción

La hematuria microscópica es más frecuente que la hematuria macroscópica. Esto puede ser transitorio o crónico. Frecuentemente se descubre de manera incidental. Por ejemplo en una revisión de rutina durante el estudio de disuria, dolor abdominal o en flanco, o enfermedad extrarenal.

La prevalencia de la enfermedad significativa de niños con microhematuria se en un análisis aleatorizado es baja (<1 a 7.2%) ⁽²⁾

Mientras la malignidad del tracto urogenital son un diagnóstico diferencial importante en adultos en los niños son raras (por ejemplo tumor de wilms)

La hematuria macroscópica puede ser el signo de presentación del tumor renal por ejemplo(la glomerulonefritis proliferativa, síndrome de alport, nefropatía por IgA o enfermedad poliquística), hasta mas del 20% de los niños presentan hematuria macroscópica de causa no identificable. 15 al 20% de los pacientes con micro o macrohematuria dolorosa tiene hipercalciuria.

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

El pronóstico de microhematuria depende de la etiología subyacente; esto es favorable en la mayoría de los casos. El diagnóstico diferencial es amplio, con un historia cuidadosa y exploración física completa son los prerrequisitos para la evaluación diagnóstica enfocada. Las investigaciones de laboratorio aleatorizadas, extensivas e invasivas en un niño con hematuria aislada son innecesarias. (2)

En contraste la presencia de proteinuria concomitante puede indicar enfermedad clínicamente importante y puede asegurar el diagnóstico y el tratamiento que debería ser coordinado con un nefrólogo pediatra. (7)

1.5 Hematuria

La hematuria macroscópica es fácilmente detectable, pero la hematuria microscópica usualmente es detectado por una prueba de labstix durante la examinación de rutina. Siendo la hematuria confirmada por una examinación del sedimento urinario. La presencia de orina rojo-brillante, coágulos visibles o cristales con eritrocitos normales sugieren sangrado de tracto urinario. La orina color cola, eritrocitos amoldado y células sanguíneas rojas dismórficas sugieren sangrado glomerular. En ausencia de eritrocitos en la orina con un labstix positivo sugiere hemoglobinuria o mioglobinuria. (4)

La sensibilidad y especificidad del método de labstix de sangre detectada en varias muestras de orina. Cuando se estudia sobre una muestra de orina en la cual se predetermina la cantidad de sangre, el labstix tiene una sensibilidad de 100 y una especificidad de 99 en detección una a 5 células rojas sanguíneas. Esto corresponde a aproximadamente 5 a 10 células rojas sanguíneas intactas por ml de orina. No existe un consenso en la definición de hematuria microscópica, sin embargo más de 5 a 10 eritros/campo es considerado significativo.

La academia americana de pediatría recomienda un examen general de orina al momento de entrar a la escuela (4-5 años de edad) y otro durante la adolescencia (11-21 años de edad) como un componente del buen cuidado del niño. ⁽¹³⁾

La presencia de células sanguíneas rojas en orina no reciente o >10 RBC por mm^3 de orina o >5 RBC por campo de alta resolución en 10 ml de orina fresca, centrifugada a 2,000 rpm y suspendida de nuevo en 0.5 ml.

Hematuria macroscópica referida a la orina que es visiblemente hematórica (color rojo brillante, marrón, o té de cola). El color depende de la cantidad de sangre, la fuente del sangrado y la acidez de la orina. Un ml de sangre por 1 lt de orina es suficiente para hacer la orina visiblemente "hematórica".

La hematuria microscópica (microhematuria) se refiere a la presencia de RBC con la decoloración de la orina, detectada por la microscopia o análisis químico. El umbral para una lectura positiva es una concentración de Hb de aproximadamente 0.6 mg/L.

Una labstix positivo en ausencia de glóbulos rojos en orina por microscopia sugiere hemolisis o mioglobinuria.

Las enfermedades glomerulares, de ser asociadas con la totalidad de la hematuria, por lo general presenta color marrón oscuro (té de cola) el tinte de la orina. La hematuria aguda no glomerular es generalmente rojo brillante, frecuentemente con coágulos y dolor al orinar.

La glomerulonefritis aguda y la nefritis intersticial aguda se presenta con incremento del número de eritrocitos dismórficos o eritrocitos moldeados comparados con la hematuria original de tracto urinario bajo.

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

No todas la orina roja es debido a hematuria. La sangre puede deberse a origen menstrual o ser debido a hematoespermia. La orina roja en la ausencia de eritrocitos o hemoglobina/mioglobina sugiere excreción de otros agentes que dan color a la orina. ^{(1) (13)}

1.5.1 Incidencia y prevalencia

La hematuria macroscópica tiene una hematuria estimada de 1.3 por 1000. La hematuria microscópica, aunque es más común que hematuria total, tiene reportada una incidencia variable dependiendo de la definición utilizada para marcador de diagnóstico. La incidencia de hematuria microscópica en niños escolares fue estimada del 0.14% en niños cuando 5 muestras urinarias consecutivas fueron analizadas por 5 años. La hematuria microscópica en dos o más muestras urinarias es encontrada en 1 a 2% de los niños entre 6 a 15 años de edad. ⁽⁷⁾

1.5.2 Etiología hematuria

1. CAUSAS GLOMERULAR

- Glomerulonefritis post infecciosa aguda
- Nefropatía por IGA
- Glomerulonefritis membranoproliferativa
- Glomeruloesclerosis focal y segmentaria
- Nefropatía de la membrana basal y hematuria familiar benigna
- Síndrome de alport (nefritis hereditaria)
- Enfermedades sistémicas, causas inmunológicas (LES, SUH, purpura de schönlein hench, enfermedad antimembrana basal glomerular, enfermedad de goodpasture's, endocarditis infecciosa.)

1. CAUSAS NO GLOMERULARES

- Nefrolitiasis, hipercalcemia
- Infecciosas
 - IVU bacteriana
 - Leptospirosis, tuberculosis
 - Viral (cistitis hemorrágica por poliomavirus, nefropatía por VIH)
 - Parasitaria (malaria)
- Tumor /malignidad
 - Tumor de Wilms/ nefroblastoma
 - Carcinoma renal (extremadamente raro en niños)
- Enfermedad renal poliquística
- Enfermedades renales quísticas
- Causas hematológicas (anemia de células falciformes con necrosis papilar renal, hemofilia, coagulación intravascular diseminada)
- Anomalías vasculares
- Medicamentos (AINES, warfarina, heparina, ciclofosfamida, ifosfamida, hidralizina, propiltiuracilo, alopurinol, penicilamina)
- Fisiológica (ejercicio, fiebre)
- Trauma, cateterización de vejiga, cirugía

2. CAUSAS RARAS

- Jóvenes con recurrencia de hematuria: sospecha de abuso, inserción de Cuerpo extraño.
- Síndrome de cascanueces: hematuria debido a atrapamiento de la vena renal izquierda entre la vena mesentérica superior y la aorta abdominal.

3. RECIEN NACIDOS

- Trombosis de la vena renal
- Trombosis arterial renal
- Enfermedad renal poliquística autosómica recesiva

- Infección de tracto urinario
- Uropatía obstructiva
- Enfermedades hematológicas

4. CAUSAS QUE SIMULAN HEMATURIA

- Medicamentos: Rifampicina, nitrofurantoína, metronidazol; metildopa, levodopa.
- Pigmentos: hemoglobina, mioglobulina, bilirrubinas y uratos.
- Nutrientes: carnes o frutas.

1.5.3 Fisiopatología

La hematuria puede originarse de los glomérulos, túbulos renales e intersticio tracto urinario (incluye sistema colector, uréteres, vejiga y uretra). En niños la superficie de sangrado es más frecuente en glomérulos que tracto urinario. Los eritrocitos cruzan la barrera del epitelio y endotelio glomerular y entran al lumen capilar a través de una zona de discontinuidad en la pared capilar. En la mayoría de los casos la proteinuria, los eritrocitos amoldados y dismórficos en la orina acompañan la hematuria causada por alguna de las glomerulonefritis. Las papilas renales son susceptibles a lesión necrótica de microtrombos y anoxia en pacientes con una hemoglobinopatía o en aquellos expuestos a toxinas. Los pacientes con lesiones del parénquima renal tienen episodios de hematuria macroscópica durante infecciones sistémicas o después de ejercicio moderado. Esto puede ser el resultado de una respuesta renal hemodinámica a el ejercicio o fiebre por mecanismos indeterminados.

1.5.4 Lineamientos de investigación para hematuria

Microscopia de orina

Confirmar que la coloración de la orina es debido a sangre (tira reactiva y microscopia)

Excluir sangrado extra urinario

Diferenciar entre hematuria glomerular y no glomerular.

Revisión para proteinuria (tira reactiva, química)

Observación para leucocitos (tira reactiva, microscopia); resultado de un infección de tracto urinario

Imagenológica (ultrasonido y TAC)

1.5.5 Tratamiento

La hematuria es un signo clínico o de laboratorio no un diagnóstico, la causa más común de hematuria macroscópica glomerular en niños es glomerulonefritis postinfecciosa aguda, frecuentemente debido a infección postestreptocócica faríngea o cutánea. La causa más común de hematuria no glomerular es hematuria macroscópica son las infecciones de tracto urinario o hipercalcemia o litiasis. ⁽⁴⁾⁽⁷⁾

1.6 Estudio de proteinuria en niños

1.6.1 Definiciones

-La estimación de excreción de proteínas en la muestra urinaria, es mejor cuantificada por el índice proteínas urinaria /creatinina urinaria. Esto es expresado como gr proteínas / creatinina en mmol (normal <0.02) o gr de proteínas/gr creatinina (normal <0.2).

Este índice puede ser falso debido a problemas de tiempo en la toma de muestras como periodos de muestreos inexactos, muestras omitidas, o enuresis.

En la práctica, se debe obtener la primera muestra de la orina matutina para evitar errores de colección y falsos positivos debido a la proteinuria ortostática.

El numerador de la Upc (g/g) correlaciona con el excreción de proteínas diaria (por 1.73m² de área de superficie corporal; multiplicado por 0.84 (0 por 10 para una estimación rápida), si la creatinina en orina es expresada en mmol/L.

La proteinuria fisiológica: es la excreción de proteína urinaria normal <50mg/m²/día con un límite superior de 100 mg/m²/día o 4 mg/m²/h (adultos 150 mg/día).

La proteinuria fisiológica se origina del plasma (60%) consiste de albumina (30 a 40%), IgG (5 AL 10%), Cadenas ligeras (5%) y IgA (3%) y del túbulo (proteínas de Tamm Horsfall predominantemente) ⁽¹⁰⁾

1.6.2 Causas de proteinuria en niños

La proteinuria transitoria o funcional: está asociada con fiebre, ejercicio, estrés, convulsiones o falla cardiaca congestiva. Esto no refleja enfermedad renal.

La proteinuria ortostatica se puede asumir cuando la proteinuria esta limitada a periodos de bipedestación. Esta raramente excede a los 600mg /m²/día (1 g/día en adultos) o Upc 0.1 g/mmol de creatinina (1g/g creatinina). La prevalencia de proteinuria ortostatica es más alta en adolescentes. El pronóstico es benigno. En ausencia de otros hallazgos, ninguna investigación y seguimiento adicional son necesarios.

La proteinuria glomerular resulta de la permeabilidad alterada selectivamente ("permeabilidad selectiva") de la barrera de filtrado glomerular debido a varios mecanismos frecuentemente debido a cambios genéticos y adquiridos de los componentes de la barrera del filtrado glomerular, tales como nefrona en el diafragma delgado inter podocitico o colágeno tipo IV o B2 laminar en la membrana basal glomerular.

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

Los efectos tóxicos de los medicamentos y agentes ambientales, tales como aminoglucosidos, quimioterapéuticos, o ingredientes herbales pueden afectar las células tubulares o endotelio glomerular y células epiteliales (podocitos).

La proteinuria glomerular puede ser selectiva o no selectiva. Albumina, IgG, y transferrina son utilizados para caracterizar la selectividad de la proteinuria glomerular ⁽¹³⁾

En la proteinuria selectiva, la tasa de aclaramiento de IgG/albumina es <0.10 (la proteinuria no selectiva >0.5)

La microalbuminuria denota una excreción de albumina sobre el rango normal pero debajo de un nivel cuantificable por análisis convencional con tira reactiva (0.06 g/L o 6 mg/dl). Esto es definido como la excreción de albumina en orina (U alb) de 20-200 mcg/mmol de creatinina (30-300 mg/día) en una sola muestra (en adultos) o 3-30 mg/mmol de creatinina (30-300 mg/g de creatinina) en un punto de la muestra de orina.

La microalbuminuria es un factor de riesgo para insuficiencia renal progresiva en pacientes con diabetes y (posiblemente) enfermedad renal crónica o nefropatía por reflujo.

La proteinuria tubular se refiere a la alteración de la reabsorción tubular proximal por debajo del peso molecular de las proteínas.

Los marcadores de la proteinuria tubular son B₂, microalbumina, alfa-1, microglobulina, lisozimas.

La proteinuria es generalmente <1 g/1.73 m²/día.

Esto es visto en necrosis tubular aguda, nefritis intersticial, aminoglucocidos y otras drogas toxicas, intoxicación por metales pesados, Síndrome de Fanconi y acidosis renal tubular proximal, enfermedad de Dent y displasia/hipoplasia renal.

Esto puede también observarse como hiperflujo de proteinuria cuando la cantidad excesiva de proteínas de bajo peso molecular rebasa la capacidad de reabsorción tubular. ⁽¹³⁾

1.6.3 Etiología de proteinuria

1. Proteinuria glomerular

Resultando de lesiones de la barra de filtración glomerular

Enfermedades con cambios de la membrana basal glomerular

- Hereditarias: Síndrome de Alport, mutación de B2 laminar
- Adquiridas o inmunológicas: Sx de Goodpasture's, nefropatía membranosa

Enfermedades con predominancia de lesiones de podocitos

- Hereditarias (mutaciones genéticas): Síndromes nefróticos congénitos
- Idiopático/adquirido: Enfermedad de cambios mínimos, Algunas formas de Glomeruloesclerosis focal y segmentaria., Enfermedad por depósitos densos, Síndrome urémico hemolítico, GMN
API(Glomerulonefritis aguda post-infecciosa)

Causas inflamatorias complejas

- Nefropatías por C3 (Glomerulonefritis membranoproliferativa)

Vasculitis Sistémicas: Nefritis lúpica, Síndrome de Henoch-Schölein (SHS), ANCA- asociada

a vasculitis

Desordenes con involucro predominantemente mesangial: IgAN, SHN,

nefropatía C1q

Infecciones asociadas: Hepatitis B y C, endocarditis

Otras formas inmunológicas y secundarias

Miscelaneas

- Desordenes hematológicas: Enfermedad de células falciformes
- Nefropatía por reflujo

2. Proteinuria tubular

Lesión tubular inflamatoria: Necrosis tubular aguda, nefritis intersticial, Nefropatía por Reflujo, reconección de trasplante renal celular agudo, nefropatía poliomavirus

Lesión tubular por tóxicos: Aminoglucósidos, quimioterapicos, medicamentos retrovirales, metales pesados.

Lesión tubular proximal: Síndrome de Fanconi, acidosis tubular proximal, enfermedad de Dent, ERC

3. Microalbuminuria

Parámetro importante de lesión glomerular debido a DM, posible marcador en reflujo y ERC (asociada con hiperfiltración glomerular)

MEDIDAS DE PROTEINURIA	MUESTRA
Excreción de proteínas normal	<4mg/m2/h (<100mg/m2/día)
Proteinuria	>4 mg/m2/h (>100mg/m2/día)
Proteinuria rango nefrótico	>40 mg/m2/hr (>1,000 mg/m2/día)
Microalbuminuria	30-300 mg/día ó 20 a 200 microgr/min (adultos) 20- 200 mg/m2/día

1.6.4 Fisiopatología

La barrera glomerular tiene tres capas, (el endotelio fenestrado, la membrana basal y los podocitos), formando una zona selectiva de filtro electrostático. La mayoría de las proteínas, tales como inmunoglobulinas G y M, son demasiado grandes (mayores a 100 kDa) para pasar a través de la barrera glomerular. Algunas tienen una carga o conformación que previene que estas atraviesen el filtro. Los mecanismos de proteinuria pueden ser categorizados como glomerular, tubular, secretoria o flujo aumentado. Los mecanismos glomerular y tubulares son los mecanismos primarios en los niños. La proteinuria puede resultar de el incremento de la permeabilidad glomerular debido a el daño de la integridad del filtro glomerular. La proteinuria puede también ocurrir cuando se reduce un número de nefronas funcionantes, conduciendo a un incremento de difusión de proteínas a través de los glomérulos restantes. La proteinuria por sobreflujo ocurre cuando las concentraciones de proteínas de bajo peso molecular exceden la capacidad de los túbulos de reabsorber las proteínas filtradas. ⁽¹⁰⁾

1.6.5 Signos y síntomas clínicos

La proteinuria es frecuentemente asintomática. El contenido alto de proteína conduce a la aparición de espuma, burbujeante, y amarillo oscuro. La proteinuria puede resultar en un edema periférico y otros signos y síntomas asociados con la enfermedad glomerular subyacente. ⁽⁷⁾

1.6.6 Estudio de proteinuria

La proteinuria se debe a lesiones glomerulares y ocasionalmente tubular-renal. Se debe realizar una diferenciación entre proteinuria funcional o transitoria y clínicamente significativa, proteinuria aguda y crónica (progresiva). ⁽¹⁰⁾

1.7 Métodos para evaluar proteinuria

La metodología actual utiliza evaluación colorimétrica e inmunológica y equipo automático, La creatinina urinaria es medida por el método Jaffé o por reacción por precipitación.

Los análisis de albumina selectiva son sustancialmente más caros que la medición total de proteínas, pero agregan una pequeña información para más indicaciones

Ensayos de tinción de proteína en orina se pueden establecidos donde los equipos son caros o faltan reactivos.

La proteína de orina puede estimarse con el Acido sulfasalícilico, aún cuando los familiares después de una capacitación apropiada; esto es igual de efectivo a las tiras reactivas (más caras) ⁽¹⁰⁾

1.7.1 Glomerulonefritis

Las glomerulonefritis son enfermedades glomerulares que resultan de un proceso inflamatorio. Estas enfermedades también usualmente tienen un componente, inmunológico. Ejemplos importantes de enfermedades glomerulares que no son causadas por un proceso inflamatorio, incluyendo nefropatía diabética, nefroesclerosis hipertensiva, amiloidosis y nefropatías hereditarias (ejem: Síndrome de Alport).

Esto se deriva en parte de la variedad de los sistemas de clasificación utilizados para enfermedad glomerular, lo cual categoriza estos desordenes en base a diferentes criterios: Síndromes clínicos, patología renal subyacente, mecanismos moleculares y celulares subyacentes al daño, la localización de los depósitos inmunes, niveles de complemento sérico e involucro de anticuerpos específicos.

Además las enfermedades glomerulares pueden ser llamadas de acuerdo a los hallazgos histológicos descriptivos, tales como glomerulonefritis proliferativas, estos nombres clásicos no distinguen entre enfermedad renal primaria (Ejem: Enfermedad limitada al riñon) e involucro glomerular que es secundario a enfermedades multisistémicas.⁽³⁾⁽⁸⁾

Las enfermedades glomerulares se clasifican en dos principales grupos, basándose en la presentación clínica: Síndrome nefrítico (causado por glomerulonefritis) y Síndrome Nefrótico.

En ocasiones un paciente se presenta con características de ambos síndromes. También en estadios tempranos de la enfermedad glomerular, los pacientes pueden presentarse con solo hematuria o grado bajo de proteinuria antes de desarrollar síndrome nefrítico o nefrótico por completo. El reconocimiento temprano del proceso subyacente de la enfermedad, con referencia al nefrólogo, la biopsia renal está indicada, y el inicio de una terapia apropiada es esencial para prevenir el progreso del daño renal. Los pacientes pueden presentarse con complicaciones de la enfermedad glomerular, tales como hipertensión, desequilibrios electrolíticos, acido base y edema.

Las características clínicas del síndrome nefrítico son causadas por una lesión inflamatoria severa y típicamente aguda. Las características clínicas incluye hematuria, proteinuria, hipertensión, e incremento de niveles de creatinina. La hematuria en el síndrome nefrítico puede ser macroscópica o microscópica.

Evaluación de la concentración de creatinina sérica-basada en la tasa de filtrado glomerular pacientes pediátricos con enfermedad renal crónica.

La tasa de filtrado Glomerular provee una excelente medida de la capacidad del riñon para filtrar y es un parámetro clínico necesario para la dosificación de medicamentos con características de eliminación renal características. El

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

aclaramiento de inulina es considerada ampliamente como el gold estándar para determinar la tasa de filtrado glomerular, pero no es utilizado clínicamente debido a que esto es inconveniente y costoso. Como resultado, se han desarrollado varias alternativas para estimar la TFG. Mediciones basadas en la orina del aclaramiento exógeno de marcadores radioactivos, tales como Iodo 125, provee excelente medida de la TFG pero no está ampliamente disponible en la práctica clínica.

La GMN es un complejo de hallazgos los cuales están histológicamente marcados por una inflamación glomerular generalizada. Frecuentemente la biopsia renal no está disponible, pero la glomerulonefritis puede ser reconocida por el cuadro clínico de hematuria, sobrecarga de líquidos (edema e hipertensión), y alguna evidencia de insuficiencia renal (elevación de BUN y creatinina).

En la mayoría de las circunstancias, la inflamación glomerular benigna viene con una reacción de antígeno-anticuerpo. La inflamación glomerular y expansión hacia la microcirculación, reduce la tasa de filtrado glomerular y usualmente resulta en el incremento de BUN y creatinina. Esta reducción en la TFG, conduce a la retención de sal y agua, causando sobrecarga de líquidos. En situaciones severas, esto puede manifestarse con hipertensión y edema pulmonar. De hecho, la encefalopatía hipertensiva puede ser la presentación complicada en algunos niños con GMN. ^{(6) (8)}

1.7.2 Biopsia renal

El último recurso diagnóstico en varias enfermedades renales es una biopsia renal. Existen cuatro situaciones consideradas mandatorias para biopsia renal: 1)

Síndrome nefrótico (excepto en niños, en quienes se puede asumir que se trata de síndrome de cambios mínimos), 2) Cuando la enfermedad renal es secundaria a una enfermedad sistémica. 3) La falla renal aguda como consecuencia de

enfermedad glomerular y 4) Anormalidades renales en receptores de trasplante renal. Algunos pacientes con proteinuria no nefrótica, hematuria y falla renal crónica pueden también beneficiarse de una biopsia renal para el diagnóstico y pronóstico.

La biopsia renal establece un diagnóstico, determina si la enfermedad es mediada por anticuerpos o por complemento, y ayuda a determinar la terapia específica para la enfermedad. La biopsia también provee importante información sobre el grado de fibrosis intersticial y glomerular. Esta es particularmente importante como un índice pronóstico. La patología renal reportada incluye una descripción de el riñon por microscopia de luz, inmunofluorescencia y microscopía electrónica. ⁽⁶⁾

1.7.3 Glomeruloesclerosis focal y segmentaria

La GE Focal y segmentaria es una descripción histológica sin etiología específica. Esto es caracterizado por proteinuria con o sin rango nefrótico; el paciente puede demostrar características atípicas, tales como hipertensión y hematuria, la respuesta pobre a glucocorticoides y progresión a ERC. La progresión a enfermedad renal en estadio final. Dependiendo del estudio de la población, por encima del 70% de los pacientes con GEFS fallan a la respuesta con glucocorticoides. Los factores de riesgo para la progresión a ERC incluyendo raza negra, pobre respuesta a glucocorticoides y otros agentes inmunosupresores, persistencia de proteinuria, elevación de creatinina sérica como presentación, y fibrosis intersticial de importancia por biopsia renal.

La GE Focal y segmentaria puede ser primaria o secundaria . Las causa de GEFS incluye lesión por hiperfiltración (disminución de masa de nefronas), nefropatía por reflujo, obesidad mórbida, nefropatía de células falciformes, infección por parvovirus o VIH, y abuso de heroína. ⁽⁸⁾⁽⁹⁾

CAPÍTULO II. METODOLOGIA

2.2 Definición del problema

Uno de los objetivos fundamentales en la prevención de insuficiencia renal crónica terminal (IRCT) , es la detección oportuna de glomerulopatías en estadios tempranos con la finalidad de prevenir que el paciente desarrolle enfermedad crónica, por ello es fundamental conocer la prevalencia de las glomerulopatías y por ende los factores de riesgo que las conllevan.

2.2 Justificación

El presente estudio nos ayuda a establecer medidas preventivas en lo posterior, como el establecimiento de un programa de tamizaje anual, consistente en Examen General de orina a todos los niños que están en Instituciones educativas en el estado

2.3 Objetivos

Conocer la prevalencia de las glomerulopatías de los pacientes pediátricos que ingresen con hematuria y/o proteinuria a nuestra institución.

CAPÍTULO III. MATERIAL, PACIENTES Y MÉTODOS

3.1 Tipo de estudio

Analítico, Observacional, Retrospectivo

3.2 Criterios de inclusión

- Pacientes con diagnóstico de hematuria y/o proteinuria en estudio en menores de 18 años.

3.3 Criterios de exclusión

- Expediente incompleto o pacientes con pérdida de seguimiento en la consulta de Nefrología

3.4 Métodos de selección de la muestra

- **El estudio fue realizado en dos fases:**
 - Se realizó EGO a 1200 pacientes de los cuales se encontraron con alteración de proteinuria y/o hematuria. De esos 1200, 147 fueron enviados al servicio de Nefrología pediátrica de nuestra institución.
 - Capturando en estudio 145 pacientes de los cuales se realiza la primer fase de análisis

ETAPA 1

Variables independientes analizadas

- Edad
- Genero
- Microalbuminuria
- Relación albumino- creatinina urinaria(Rel Alb/Cr U)
- Síntomas referidos por el paciente

Variables dependientes analizadas

- FG
- Estadios de IRC
- Características morfológicas en US renal

ETAPA 2

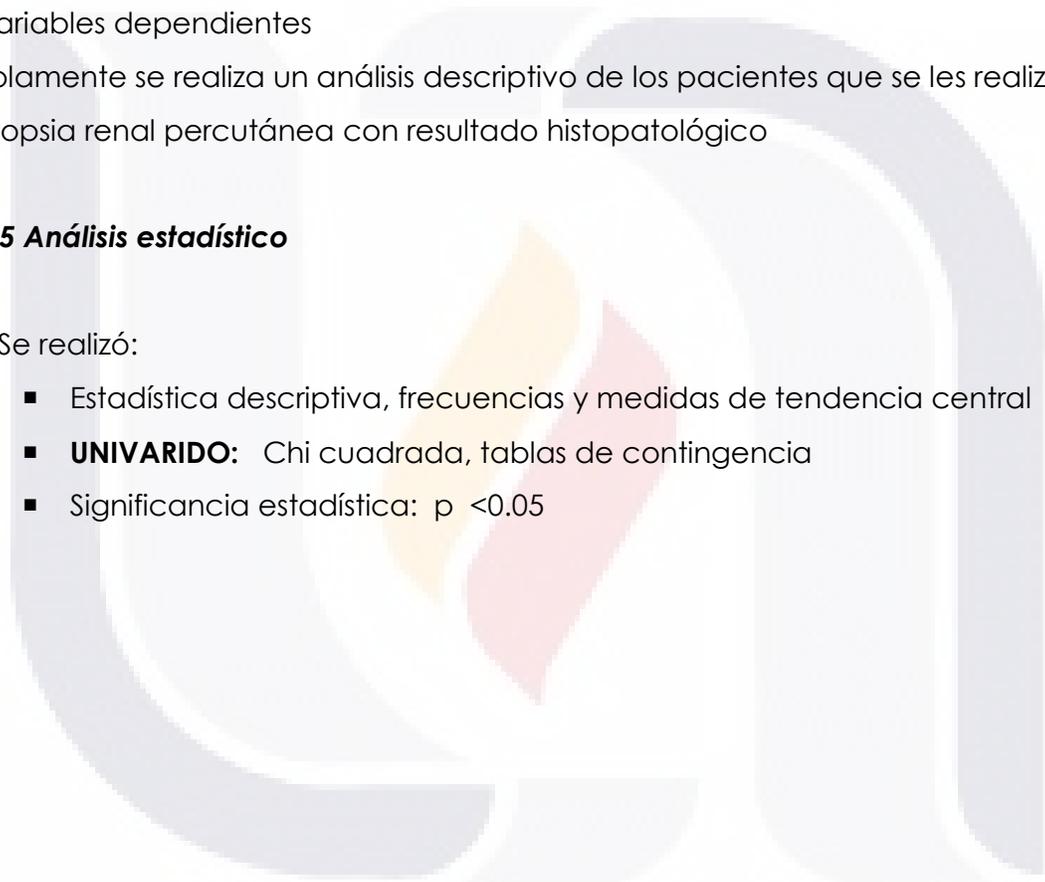
Variables dependientes

Solamente se realiza un análisis descriptivo de los pacientes que se les realizó biopsia renal percutánea con resultado histopatológico

3.5 Análisis estadístico

Se realizó:

- Estadística descriptiva, frecuencias y medidas de tendencia central
- **UNIVARIDO:** Chi cuadrada, tablas de contingencia
- Significancia estadística: $p < 0.05$



RESULTADOS

En el presente estudio, se realiza un tamizaje a 1200 pacientes mediante un examen general de orina (EGO), del total de pacientes, 43% género femenino, con un promedio de edad de 8,7 años. 12,8% se encuentra con hematuria y/o proteinuria.

Mediante un análisis univariado, se observó que el 27% de los pacientes con microalbuminuria significativa tenían diagnósticos de insuficiencia renal crónica terminal estadio V (IRCT V); la presencia de microalbuminuria significativa incrementa 36 veces la probabilidad de tener IRCT V, en comparación a los pacientes que tenían microalbuminuria normal (OR= 36) (tabla 1).

Filtrado glomerular bajo (FGB) se observó en el 78% de los pacientes con microalbuminuria significativa, este último, es un factor que incrementa el riesgo hasta 31 veces de tener FGB.

79% de los pacientes con microalbuminuria significativa, tuvieron un USG renal morfológico anormal (disminución de tamaño o alteración en la relación corticomedular), en comparación al 10.40% de los pacientes con microalbuminuria normal y USG renal morfológico anormal (p 0.0001).

27.1% de los pacientes con microalbuminuria significativa, tenían síntomas clínicos de síndrome urémico; es decir el restante de los pacientes, con micro albuminuria significativa eran asintomáticos.

La relación albumino / creatinina urinaria (A/C u), demostró resultados muy semejantes a los pacientes analizados con micro albuminuria, donde se observó que : 19,50 % de los pacientes con alteración A/Cu tenía IRCT V en comparación a el 5.1% con la relación A/C u normal, tuvieron IRCTV con una p 0.009. Misma tendencia se observó cuando se analizó este análisis en relación al FGB. La

alteración de la A/C u es un factor que incrementa la probabilidad de tener FGB, hasta 14 veces más en comparación a los pacientes que tienen esta relación normal.

Del total de 145 pacientes, se realizó biopsia renal percutánea a 26 pacientes, de los cuales 80% eran del género masculino; glomeruloesclerosis focal y segmentaria fue reportado en 53,8% de los pacientes biopsiados. De este grupo de pacientes 38% eran provenientes del municipio de Aguascalientes; solo el 18% eran foráneos. 33% tenían IRCT V. 15 % de los pacientes con antecedentes de familiares directos con trasplante renal.

Resultados de variables analizadas en fase 1

Tabla 1. Presentación de IRCT en pacientes con microalbuminuria

INSUFICIENCIA RENAL CRONICA TERMINAL		
	SIN IRCT	IRCT V
MICROALB NORMAL	99	1%
MICROALB ANORMAL	72.30%	27.60%

P<0.001 OR=36

N: 145

Tabla 2. Tasa de filtrado glomerular en los pacientes con microalbuminuria.

INTERPRETACION FGR		
	FGR NORMAL	FGR BAJO
MICROALB NORMAL	89.50%	10.40%
MICROALB ANORMAL	21.20%	78.70%

P= <0.000 OR= 31.8

Tabla 3. Morfología renal por USG en pacientes con microalbuminuria.

MORFOLOGIA RENAL		
	US NORMAL	US ANORMAL
MICROALB NORMAL	89.50%	10.40%
MICROALB ANORMAL	21.20%	78.70%

P= 0.000 OR= 31.8

N: 145

Tabla 4. Síntomas en los pacientes con microalbuminuria.

SINTOMATOLOGIA REFERIDA		
	S/ SINTOMAS	C/SINTOMAS
MICROALB NORMAL	98.90%	1%
MICROALB ANORMAL	72.30%	27.60%

P= .000 OR= 36.7

N: 145

Marcador relacion albumino / creatinina urinaria

Tabla 5. Porcentaje de pacientes con Falla renal terminal con Rel Alb/Cr U normal y anormal.

INSUFICIENCIA RENAL CRONICA TERMINAL		
	SIN IRCT	IRCT ESTADIO V
Rel Alb/Cr U normal	94.80%	5.10%
Rel Alb/Cr U anormal	80.40%	19.50%

P= 0.009 OR= 4.52

N: 145

Tabla 6. Tasa de Filtrado glomerular en pacientes con Relación Alb/Cr U normal y anormal

INTERPRETACION DE FGR		
	FGR NORMAL	FGR BAJO
Rel Alb/Cr U normal	84.60%	15.30%
Rel Alb/Cr U anormal	28.20%	71.70%

P= 0.000 OR= 14.0

N: 145

Tabla 7. Hallazgos morfológicos por US en pacientes con Rel Alb/Cr U normal y anormal.

MORFOLOGIA RENAL		
	US NORMAL	US ANORMAL
Rel Alb/Cr U NORMAL	84.60%	15.30%
Rel Alb/Cr U ANORMAL	28.20%	71.70%

P= 0.000 OR= 14.0

N: 145

Tabla 8. Relación de síntomas referidos por el paciente en la relación Alb/Cr U normal y anormal.

SINTOMATOLOGIA REFERIDA		
	S/ SINTOMAS	C/SINTOMAS
Rel Alb/Cr U NORMAL	94.80%	5%
Rel Alb/Cr U ANORMAL	80.40%	19.50%

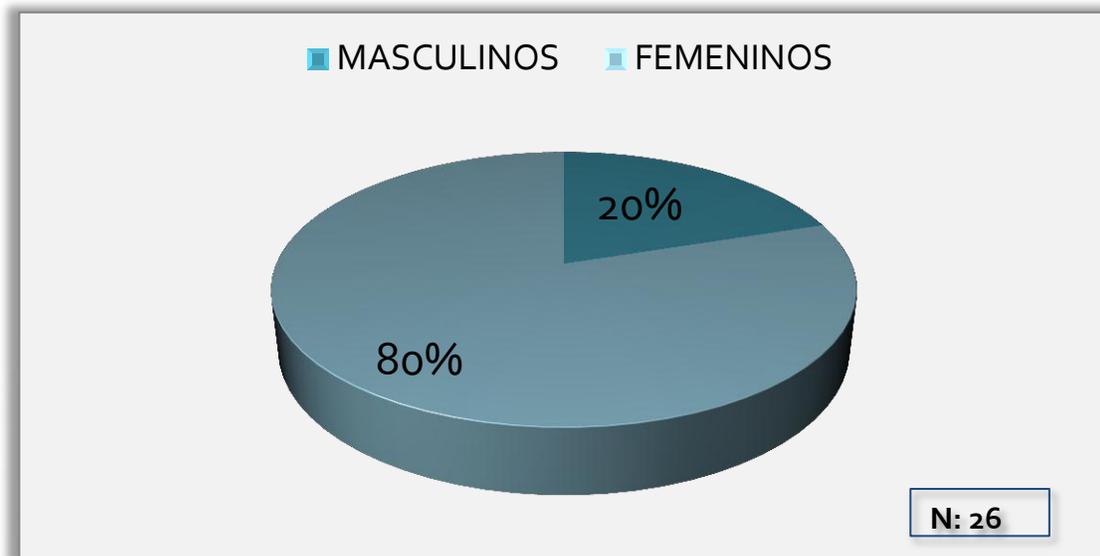
P= 0.009 OR= 4.52

N: 145

Resultados variables analizadas en fase 2

Tabla 9. Prevalencia por genero

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	MASCULINO	15	10.6	57.7	57.7
	FEMENINO	11	7.7	42.3	100.0
	Total	26	18.3	100.0	
Perdidos	Sistema	116	81.7		
Total		142	100.0		

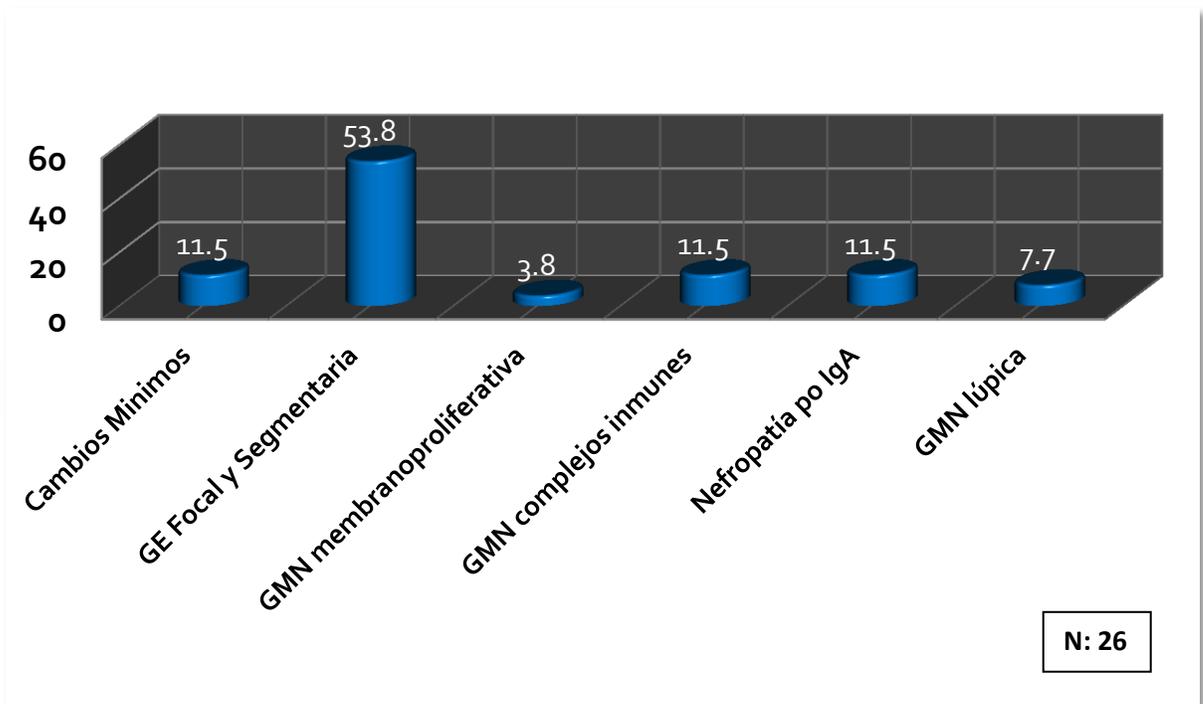


Gráfica 1. Prevalencia por Género en los pacientes con Glomerulopatías.

Prevalencia de glomerulopatías

Tabla 10. Glomerulopatías más comunes encontradas en nuestro estudio.

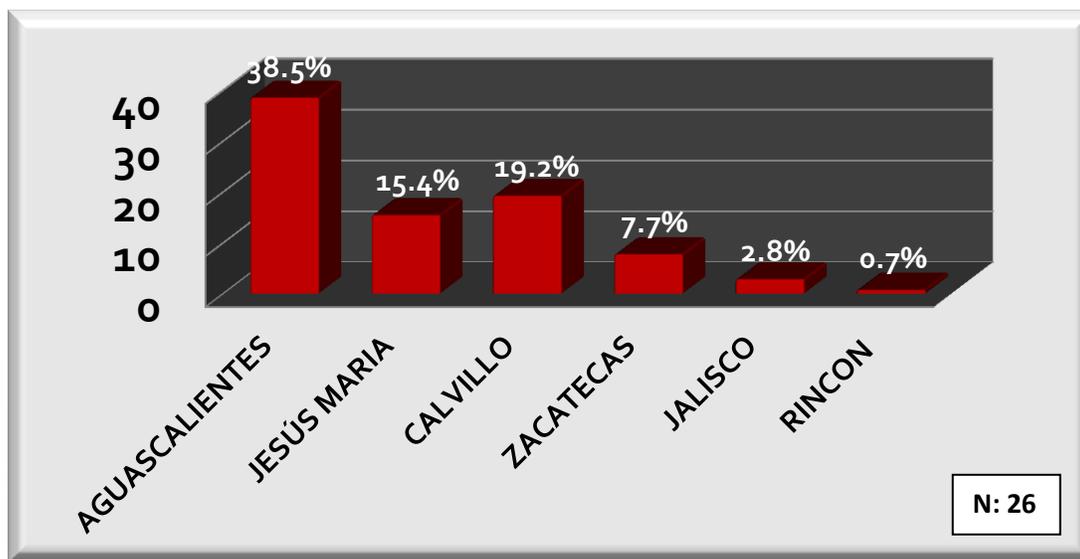
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	CAMBIOS MINIMOS	3	2.1	11.5	11.5
	GME F y S	14	9.9	53.8	65.4
	GMN Membranoproliferativa	1	.7	3.8	69.2
	GMN Complejos inmunes	3	2.1	11.5	80.8
	Nefropatía por IgA	3	2.1	11.5	92.3
	GMN Lúpica	2	1.4	7.7	100.0
	Total	26	18.3	100.0	
Perdidos	Sistema	116	81.7		
Total		142	100.0		



Gráfica 2. Prevalencia de glomerulopatías en biopsias realizadas a 26 pacientes

Tabla 11. Lugar de procedencia de los pacientes con Glomerulopatías

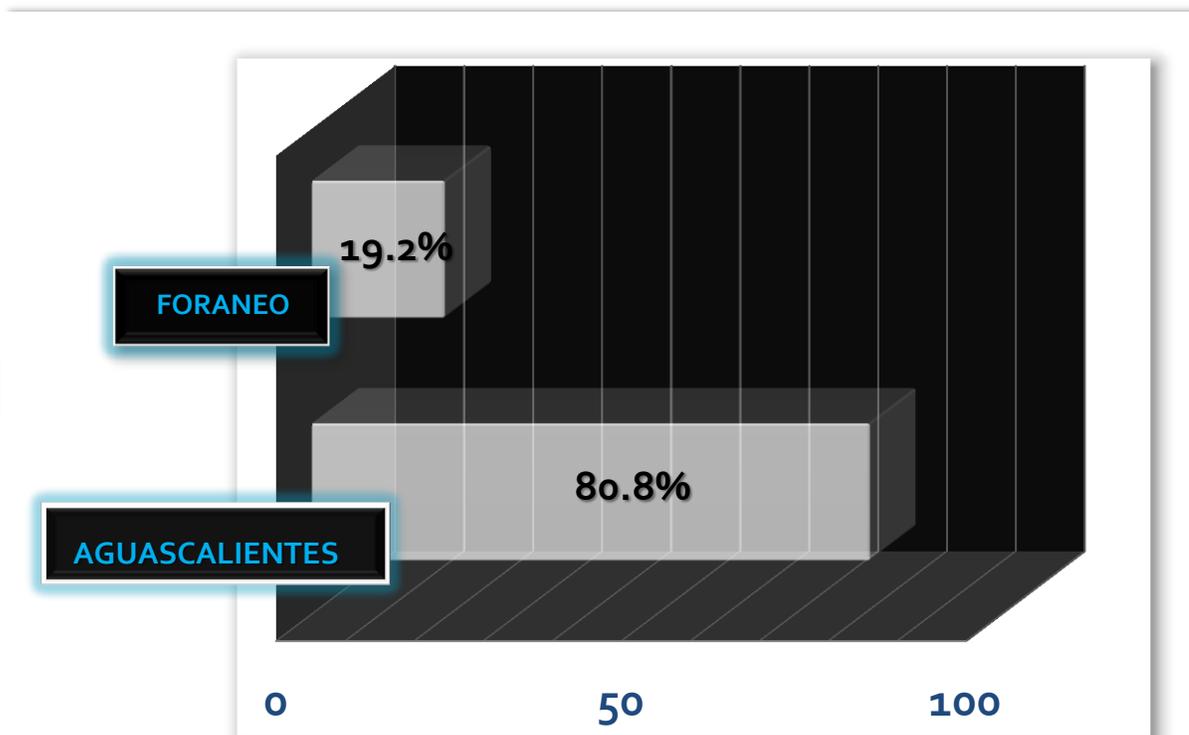
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	AGUASCALIENTES	10	7.0	38.5	38.5
	JESUS MARIA	4	2.8	15.4	53.8
	CALVILLO	5	3.5	19.2	73.1
	ZACATECAS	2	1.4	7.7	80.8
	JALISCO	4	2.8	15.4	96.2
	RINCON	1	.7	3.8	100.0
	Total	26	18.3	100.0	
Perdidos	Sistema	116	81.7		
Total		142	100.0		



Gráfica 3. Lugar de procedencia de pacientes con Glomerulopatías

Tabla 12. Prevalencia de glomerulopatías por entidad.

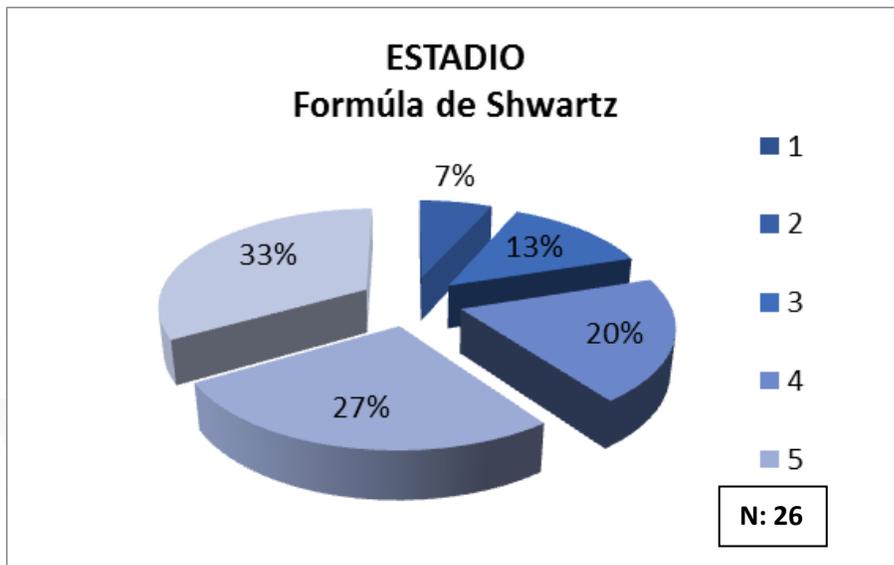
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Aguascalientes	21	14.8	80.8	80.8
	Foráneo	5	3.5	19.2	100.0
	Total	26	18.3	100.0	
Perdidos	Sistema	116	81.7		
Total		142	100.0		



Gráfica 4. Prevalencia de Glomerulopatías por estado

Tabla 13. Estadio de filtrado glomerular por índice de Shwartz.

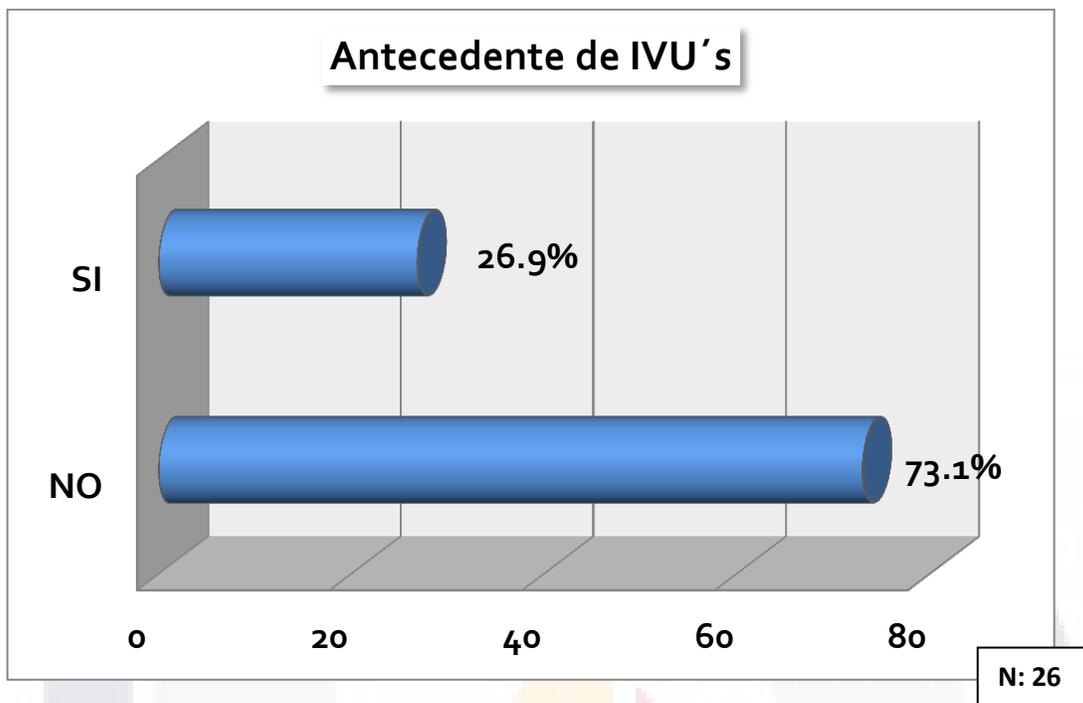
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	1	11	7.7	55.0	55.0
	2	1	.7	5.0	60.0
	3	5	3.5	25.0	85.0
	4	2	1.4	10.0	95.0
	5	1	.7	5.0	100.0
	Total	20	14.1	100.0	
Perdidos	Sistema	122	85.9		
Total		142	100.0		



Gráfica 5. Grafica 4.Estadio de Función Renal de acuerdo a fórmula de Shwartz.

Tabla 14. Presencia de infección de vías urinarias preexistente.

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	19	13.4	73.1	73.1
	SI	7	4.9	26.9	100.0
	Total	26	18.3	100.0	
Perdidos	Sistema	116	81.7		
Total		142	100.0		



Gráfica 6. Pacientes con antecedentes de infección de tracto urinario.

Tabla 15. Antecedentes familiares de diabetes mellitus.

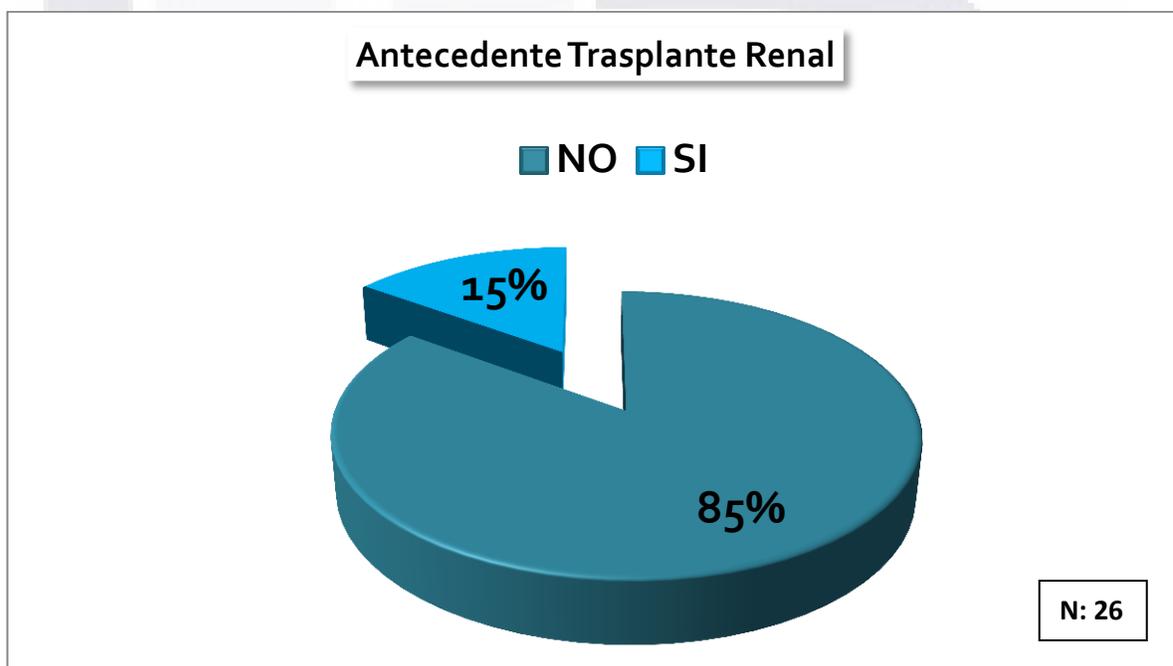
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	12	8.5	46.2	46.2
	SI	14	9.9	53.8	100.0
	Total	26	18.3	100.0	
Perdidos	Sistema	116	81.7		
Total		142	100.0		

Tabla 16. Antecedentes familiares de hipertensión arterial

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	15	10.6	57.7	57.7
	SI	11	7.7	42.3	100.0
	Total	26	18.3	100.0	
Perdidos	Sistema	116	81.7		
Total		142	100.0		

Tabla 17. Antecedentes familiares de trasplante renal.

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	17	12.0	85.0	85.0
	SI	3	2.1	15.0	100.0
	Total	20	14.1	100.0	
Perdidos	Sistema	122	85.9		
Total		142	100.0		



Gráfica 7. Porcentaje de pacientes con antecedentes familiares de trasplante renal.

Tabla 18. Estadística descriptiva de los pacientes con Glomerulopatías

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
PESO	26	7.0	94.0	35.935	22.9815
TALLA CM	26	73	178	132.00	31.646
CREATININA SHWARTZ no codificado	26	.20	12.00	1.5819	2.35143
PH	26	12.0	240.0	88.331	57.5177
DENSIDAD	26	5.0	7.0	6.250	.6819
SANGRE	26	1005	1030	1015.77	9.132
PROTEINAS	26	0	200	64.62	58.956
N válido (por lista)	26	0	600	215.38	146.130

Estadísticos									
	GENERO	GLUMERUL OPATIAS	PROCEDEN CIA	PROCEDEN CIA	SHWARTZ codificado	IVU's codificada	DMC	HAS	Trasplante renal C
N	Válido	26	26	26	26	26	26	26	20
	Perdidos	116	116	116	116	116	116	116	122

DISCUSIÓN

Los datos epidemiológicos de insuficiencia renal crónica terminal es limitada, principalmente en los estadios tempranos de IRCT, donde la gran mayoría de los a pacientes son asintomáticos.¹⁷ En nuestro estudio se observó que, 79% eran asintomáticos con micro albuminuria significativa o que tenían ya, alteración en la relación cortico medular en el USG renal o riñones disminuidos en tamaño para la edad. Este hallazgo, nos obliga a establecer un tamizaje anualizado en la población infantil.

La proteinuria es un fuerte biomarcador de enfermedad renal crónico terminal, y un posible signo de estar cursando con enfermedad glomerular o tubular.¹⁸ Hay factores que pueden provocar incremento de la excreción de proteinuria.

Los factores confusores que pueden disminuir la sensibilidad y especificidad de la excreción de albumina en orina, pueden ser evitados mediante el cálculo de la relación albumino –creatinina (A/C u) en una sola muestra de orina. La alteración en esta relación, puede indicar que hay una excreción de albumina en la orina de 30 a 300mg/ dl, además de reflejar microalbuminuria significativa.

Observado en nuestro estudio, la presencia de microalbuminuria significativa incrementa hasta más de 30 veces la posibilidad de tener IRCT en comparación a los pacientes que tenían síndrome urémico con microalbuminuria normal, y los pacientes con alteración de la A/Cu, incrementa la posibilidad de tener insuficiencia renal crónica terminal en 14 veces, por lo que es un valor para considerar que, el estudio, siendo más económico este último¹⁹.

La glomérulo esclerosis focal y segmentaria (GESFS), es una lesión glomerular causante de síndrome nefrótico en adultos, sin embargo, la prevalencia y la incidencia ha incrementado en los últimos años en la edad pediátrica de manera significativa.²⁰ En los estados unidos de Norteamérica, en un estudio

realizado donde se analizó las biopsias renales realizadas entre 1995 y 1997, se observó que el 35% de los pacientes tuvieron GESFS, y en el 50% eran de raza negra, sin embargo un factor agregado, en esta población, es que los pacientes de bajo nivel socioeconómico bajo fue más susceptible a tener esta lesión glomerular.^{21,22} Basados en el registro norteamericano de enfermedades renales, para el año 1980, la GESFS, fue la causa de IRCT en el 0.2 % de los casos, para el año 2000 incremento a 2,5 %. En los niños, la lesión antes mencionada, es causante hasta de 35% de falla renal crónica.^{23,24} En el análisis realizado, del total del 26 pacientes que fueron sometidos a biopsia renal, se observó GESFS en el 53% de los casos, de estos pacientes, el 50% ya se encontraban con IRCT estadio V, sin embargo estos pacientes, nunca presentaron síndrome nefrótico, o más probable es que hayan presentado únicamente proteinuria significativa, y al ser estos asintomáticos, nunca fueron detectados a tiempo. El haber realizado biopsia renal a todos los 145 pacientes, habría sido de un alto valor, sin embargo la dificultad para realizar este procedimiento impidió esta práctica.

CONCLUSIONES

La prevalencia de pacientes biopsiados fue del 2.1% del total de los 1200 pacientes referidos con hematuria y/o proteinuria.

El tipo de Glomerulopatía más frecuentemente encontrada, fue Glomeruloesclerosis focal y segmentaria, la cual representa un riesgo de hasta el 70% de los casos de desarrollar ERCT, sin embargo, siendo detectada a tiempo, con manejo oportuno se logra limitación del daño y oportunidad de realizarse trasplante renal a tiempo.

El antecedente de trasplante renal en familiares de primer grado fue significativo de hasta el 15% de los casos.

La academia americana de pediatría recomienda un examen general de orina al momento de entrar a la escuela(4-5 años de edad) y otro durante la adolescencia (11-21 años de edad) como un componente del buen cuidado del niño, siendo parte de nuestra justificación.

BIBLIOGRAFÍA

1. K. Phadke et al. (eds.), *Manual of Pediatric Nephrology*, 141DOI 10.1007/978-3-642-12483-9_3, Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2014
2. Evaluation of microscopic hematuria in children. Marie France Gagnadoux, MD. Patrick Niaudet MD, Jan E Drutz, MD, Melanie S Kim, MD. Review current through:Dec 2014; Update: Oct 21, 2013
3. Overview of the pathogenesis and causes of Glomerulonephritis in children. Patrick Niaudent, MD. F Bruder Stapleton, MD. Melanie S Kim, MD. Review: Dec 2014; Update, Feb 2013
4. Hematuria in children. Appropriateness Criteria for hematuria in children (National Guideline Clearinghouse) 2013 Jul 22
5. KDOQI US Commentary on the 2012 KDIGO. *Clinical Practice. Guideline for the Evaluation and Management of CKD*. Lesley A. Inker, MD,¹Brad C. Astor, PhD,² Chester H. Fox. *Am J Kidney Dis*. 2014 by the National Kidney Foundation, Inc.
6. KDOQI US Commentary on the 2012 KDIGO Clinical Practice Guideline for Glomerulonephritis. *Laurence Beck, MD, PhD,¹Andrew S. Bomback, MD,² Michael J. Choi, MD, Am J Kidney Dis*. 2013 by the National Kidney Foundation, Inc.
7. Patología prevalente en nefrología infantil: hematuria y proteinuria. LM. Rodríguez Fernández, MT. Fernández Castaño Unidad de Nefrología Pediátrica, Servicio de Pediatría Hospital de León.*Rev Pediatr Aten Primaria*. 2011;7 Supl 1:S 167-184

8. An Approach to the Child with Acute Glomerulonephritis. Thomas R. Welch. Department of Pediatrics, Upstate Golisano Children's Hospital, One Children's Circle, SUNY Upstate Medical University, Syracuse, NY 13210, USA. Received 17 August 2011; Accepted 13 October 2011
9. Focal Segmental Glomerulosclerosis. Vivette D. D'Agati, M.D., Frederick J. Kaskel, M.D., Ph.D., and Ronald J. Falk, M.D. Department of Pathology, Columbia University University College of Physicians and Surgeons; and the Division of Pediatric Nephrology, Albert Einstein College of Medicine. *N Engl J Med* 2011;365:2398-411
10. Proteinuria in Children. ALEXANDER K.C. LEUNG, MBBS, and ALEX H.C. WONG, MD University of Calgary Faculty of Medicine, Calgary, Alberta, Canada. (*Am Fam Physician*. 2010;82(6):645-651. American Academy of Family Physicians.).
11. Epidemiology, etiology, and course of chronic kidney disease in children .Craig S Wong, MD , Bradley A Warady, MD Section Editor , Tej K Mattoo, MD, DCH, FRCP Deputy Editor Melanie S Kim, MD . Last literature review version 17.1: January 2009 | This topic last updated: April 25, 2008
12. Definition and classification of chronic kidney disease: A position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney Int* 2005; 67:2089.
13. *Urol Clin N Am* 31 (2004) 559–573. Evaluation of hematuria in children. Kevin E.C. Meyers, MBBCh. Division of Nephrology, Department of Pediatrics, Children's Hospital of Philadelphia, University of Pennsylvania School of Medicine, 34th Street and Civic Center Boulevard, Main Building, 2nd Floor, Philadelphia, PA 19104-4399, USA

14. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Am J Kidney Dis* 2002; 39:S1. Levey, AS, Eckardt, KU, Tsukamoto, and et al.
15. Heilbron, DC, Holliday, MA, al-Dahwi, A, et al. Expressing glomerular filtration rate in children. *Pediatr Nephrol* 1991; 5:5.
16. Schwartz, GJ, Brion, LP, Spitzer, A. The use of plasma creatinine concentration for estimating glomerular filtration rate in infants, children, and adolescents. *Pediatr Clin North Am* 1987; 34:571.
17. Coulthard, MG. Maturation of glomerular filtration in preterm and mature babies. *Early Hum Dev* 1985; 11:281.
18. Vassalotti, J.A., L.A. Stevens, and A.S. Levey, Testing for chronic kidney disease: a position statement from the National Kidney Foundation. *Am J Kidney Dis*, 2007. 50(2): p. 169-80.
19. Wong, H., et al., Prevalence of complications in children with chronic kidney disease according to KDOQI. *Kidney Int*, 2006. 70(3): p. 585-90.
20. Brandt, J.R., et al., Orthostatic proteinuria and the spectrum of diurnal variability of urinary protein excretion in healthy children. *Pediatr Nephrol*, 2010. 25(6): p. 1131-7.
21. Hogg, R.J., et al., Evaluation and management of proteinuria and nephrotic syndrome in children: recommendations from a pediatric nephrology panel established at the National Kidney Foundation conference on proteinuria, albuminuria, risk, assessment, detection, and elimination (PARADE). *Pediatrics*, 2000. 105(6): p. 1242-9.

22. Houser, M.T., et al., Assessment of urinary protein excretion in the adolescent: effect of body position and exercise. *J Pediatr*, 1986. 109(3): p. 556-61.
23. Lands, L.C., New therapies, new concerns: rituximab-associated lung injury. *Pediatr Nephrol*, 2010. 25(6): p. 1001-3.
24. Morcos, S.K., et al., Effect of iodinated water soluble contrast media on urinary protein assays. *BMJ*, 1992. 305(6844): p. 29.
25. Roy, S., 3rd and F.B. Stapleton, Focal segmental glomerulosclerosis in children: comparison of nonedematous and edematous patients. *Pediatr Nephrol*, 1987. 1(3): p. 281-5.
26. Yoshikawa, N., et al., Asymptomatic constant isolated proteinuria in children. *J Pediatr*, 1991. 119(3): p. 375-9.

