

Sesión de la Sociedad Valenciana de Pediatría

Tema: Nefrología y Urología Pediátrica

POBLACIÓN CON RIESGO DE ENFERMEDAD
RENAL EN LA EDAD ADULTA.
DETECCIÓN DE LA ENFERMEDAD RENAL
CRÓNICA EN LA INFANCIA

Pedro J. Ortega

Sección de Nefrología Pediátrica

Hospital Universitario y Politécnico La Fe

CAPÍTULO 1: LA MASA RENAL

Vamos a tratar el tema de la enfermedad renal crónica en pediatría circunscribiéndonos al aspecto de la detección.

El riñón en la especie humana con sus 160 g y 1.000.000 de nefronas es capaz de cubrir los requerimientos de depuración de un individuo de 70 kilos durante 80 años.

La “**masa renal**” es el término cuantitativo de “cantidad de riñón funcionante”. Es la encargada de realizar la tarea de depuración de productos nitrogenados a través de la filtración glomerular y viene determinada en cada especie por el metabolismo basal.

El riñón definitivo se forma fundamentalmente a largo de la segunda mitad de la gestación. Su evento fundamental, **la Nefrogénesis**, tiene lugar en este periodo de la vida fetal. Se piensa que termina alrededor de la semana 36 de gestación cuando se han formado nueve generaciones de glomérulos con sus correspondientes nefronas, dando lugar a la dotación

nefronal conocida entre 750.000 y 1.000.000 millón de elementos por cada riñón (Figura 1).

Es fundamental que el ambiente intrauterino sea el adecuado para que este proceso se lleve a cabo de forma correcta. Así si los aportes nutricionales y el ambiente uterino son óptimos, se producirá una nefrogénesis óptima, haciendo que el recién nacido con un peso medio de 3250 g tenga una masa nefronal de dos riñones de aproximadamente 5 cm, con entre 750.000 y 1.000.000 de nefronas cada uno.

Debido al crecimiento exponencial del número de nefronas desde la semana 26 hasta la 36, los eventos que incidan negativamente en este periodo pueden hacer que el número total de nefronas caiga un 40%, siendo esa la masa renal con la que el individuo afrontará toda su vida. Recordemos que aunque haya cierto grado de regeneración del epitelio tubular ante determinadas noxas, una vez pasada la vida fetal no se pueden generar nuevas nefronas.

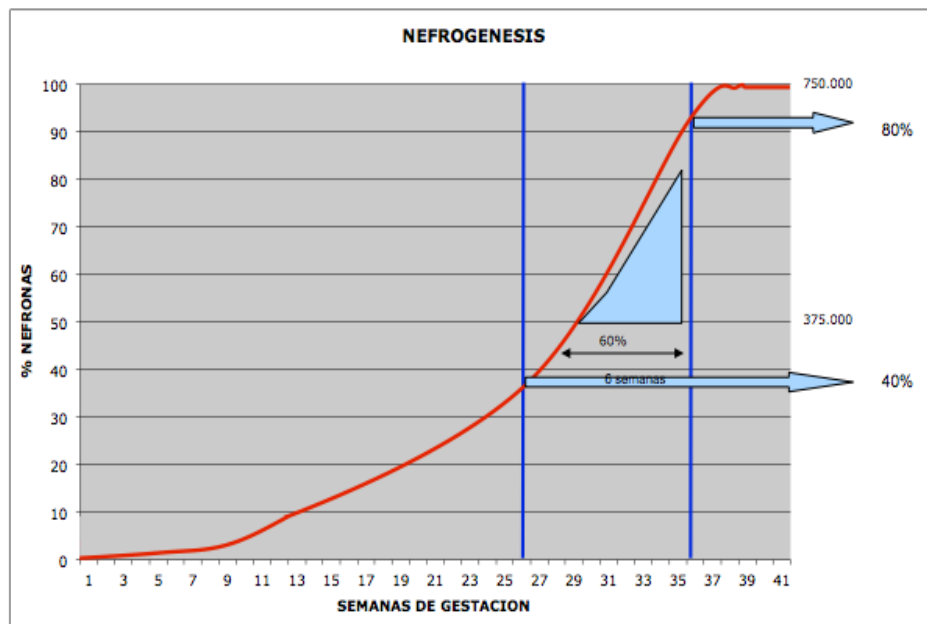


Figura 1. Nefrogénesis. Termina alrededor de la semana 36 de gestación dando lugar a la dotación nefronal conocida entre 750.000 y 1.000.000 millón de elementos por cada riñón.

1.1. EQUILIBRIO METABOLISMO-MASA RENAL

Tiene que haber un equilibrio adecuado entre las necesidades metabólicas del organismo y la masa nefronal encargada de proporcionar el filtrado glomerular adecuado (Figura 2). Cuando el equilibrio se pierde, es decir, las necesidades metabólicas no son cubiertas por la masa nefronal que trabaja, vienen los problemas: hablamos de la insuficiencia renal (Figura 3).

El riñón tiene muchas funciones. La primera y principal es la eliminación de

los productos nitrogenados mediante el filtrado glomerular, pero hay otras como la regulación del metabolismo calcio fósforo, regulación de la homeostasis electrolítica, agua, ácido-base, y funciones endocrinas como la generación de eritropoyetina y activación de la vitamina D.

Pero a la hora de definir la insuficiencia renal se elige la función de depuración de elementos nitrogenados.

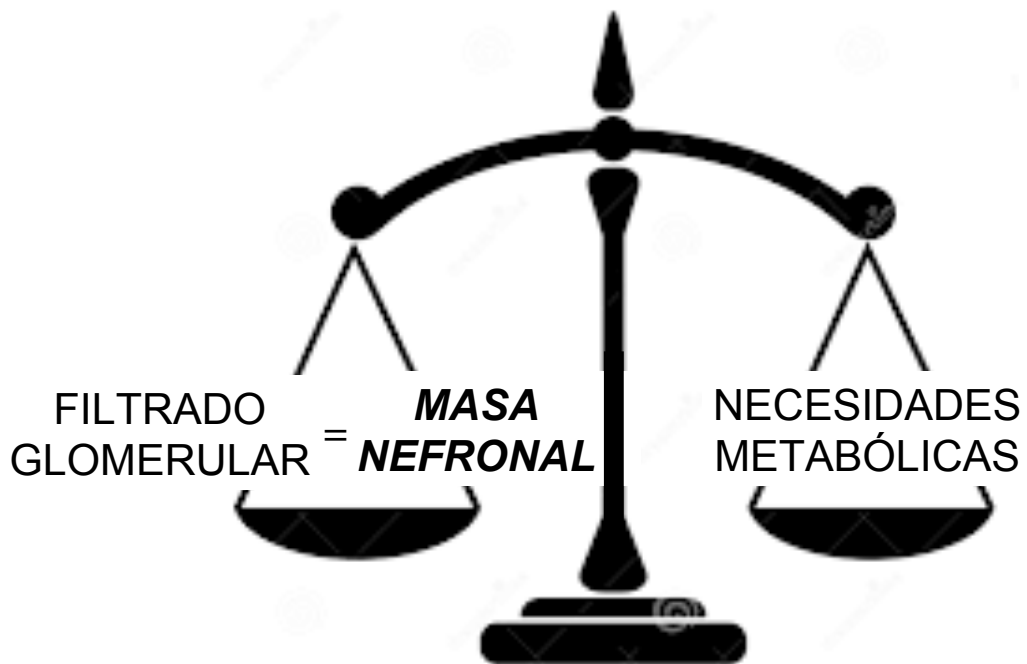


Figura 2. Tiene que haber un equilibrio adecuado entre las necesidades metabólicas del organismo y la masa nefronal encargada de proporcionar el filtrado glomerular.

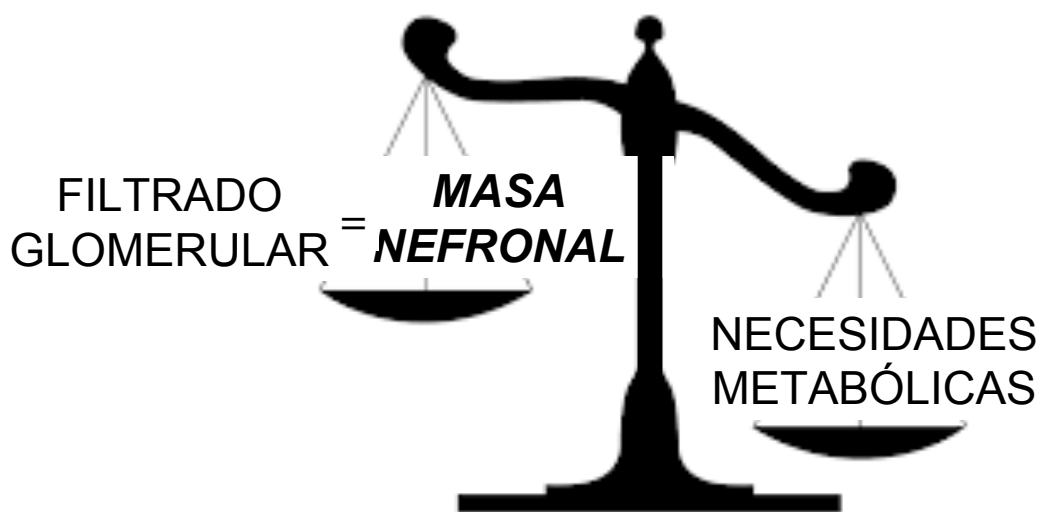


Figura 3. Cuando el equilibrio se pierde, es decir, las necesidades metabólicas no son cubiertas por la masa nefronal que trabaja, vienen los problemas: hablamos de la insuficiencia renal.

1.2. CICLO VITAL DE LA MASA RENAL. CRECIMIENTO-SENESCENCIA

Durante el crecimiento renal los riñones pasan de tener 5 a 11 cm, tamaño del riñón adulto. Esto se produce por un incremento tanto en el número de células (hiperplasia) como en el volumen de las mismas (hipertrofia).

A lo largo de los primeros dos años de la vida el filtrado glomerular sube en términos brutos hasta aproximadamente 40 ml/min y si lo relacionamos con la superficie corporal alcanza los 120 ml/min/1,73 m² que es el filtrado glomerular que nos va a acompañar en el periodo de adulto (Figura 4).

En el periodo que va de los dos a los 10 años, antes de comenzar la pubertad, el riñón gana 2 cm y casi duplica su filtrado glomerular alcanzando los 70 ml/min (bruto) (Figura 5).

A partir de los 10 años, a la entrada en la pubertad, el riñón experimenta el periodo de crecimiento y de adaptación a una nueva situación de filtrado glomerular. Es una etapa muy exigente en la cual el filtrado pasa a doblarse desde 70 hasta 140 ml/min (bruto) y el riñón crece de 2-3 centímetros.

Desde este pico máximo de actividad renal en la plenitud de la vida, con posterioridad el proceso de senescencia renal hace que vaya perdiéndose capacidad funcional a un ritmo aproximado de 1 ml/min/1,73 m² y año. No obstante, dada la capacidad de reserva funcional renal alcanzamos la década de los 80-90 años con un filtrado de 70-80 ml/min/1,73 m² sin problemas punto de vista fisiológico (Figura 6).

LA MASA RENAL : NACE ... CRECE...

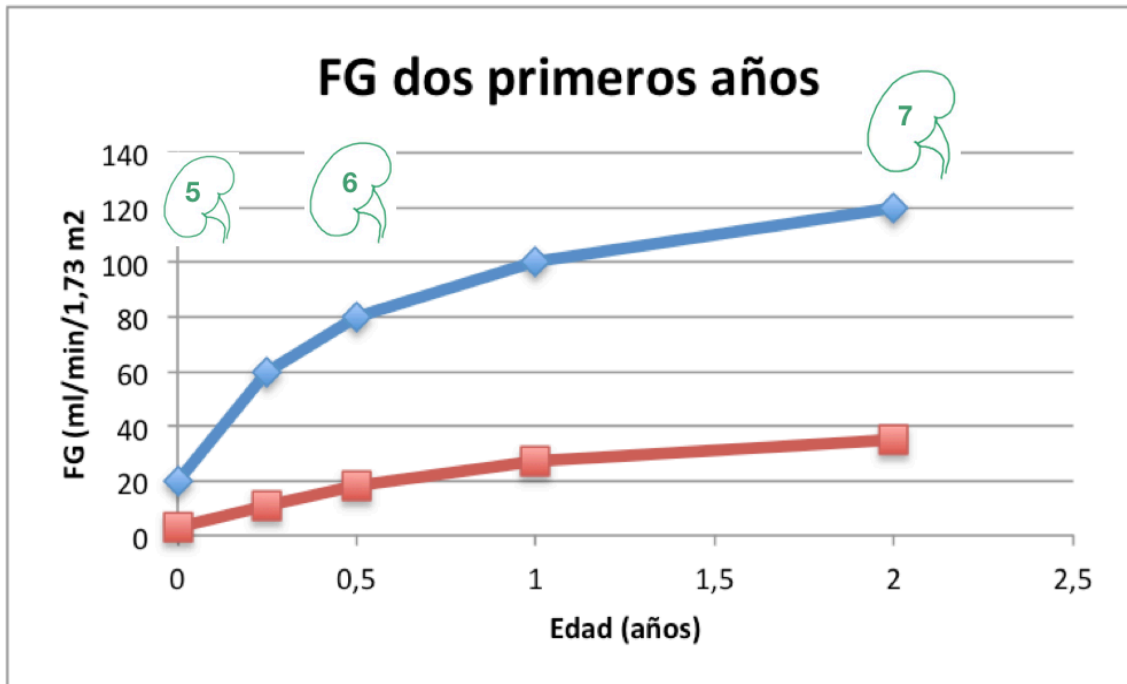


Figura 4. A lo largo de los primeros dos años de la vida el filtrado glomerular sube hasta aproximadamente 40 ml/min (en rojo, "bruto") y si lo relacionamos con la superficie corporal, 120 ml/min/1,73 m².

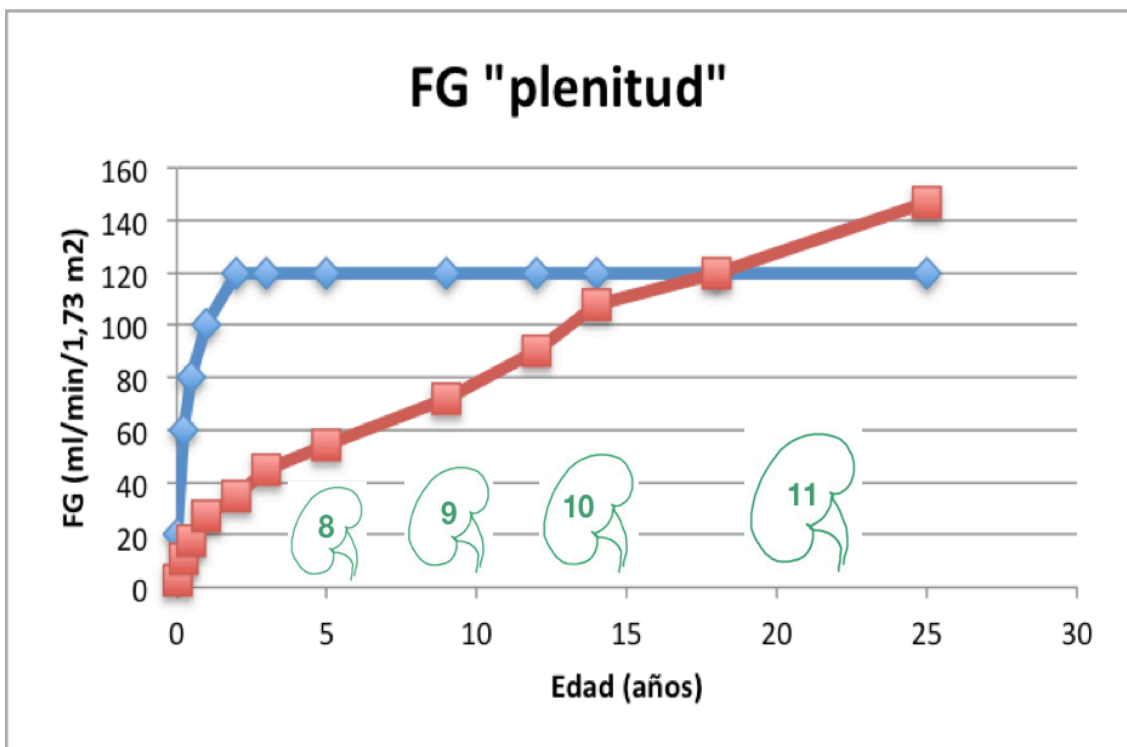


Figura 5. De los 2 a los 10 años, antes de comenzar la pubertad, el riñón gana 2 cm y casi duplica su filtrado alcanzando los 70 ml/min (bruto). A partir entonces hay un periodo de crecimiento y de adaptación. Es una etapa muy exigente en la cual el filtrado pasa desde 70 hasta 140 ml/min (bruto) y el riñón crece de 2-3 centímetros.

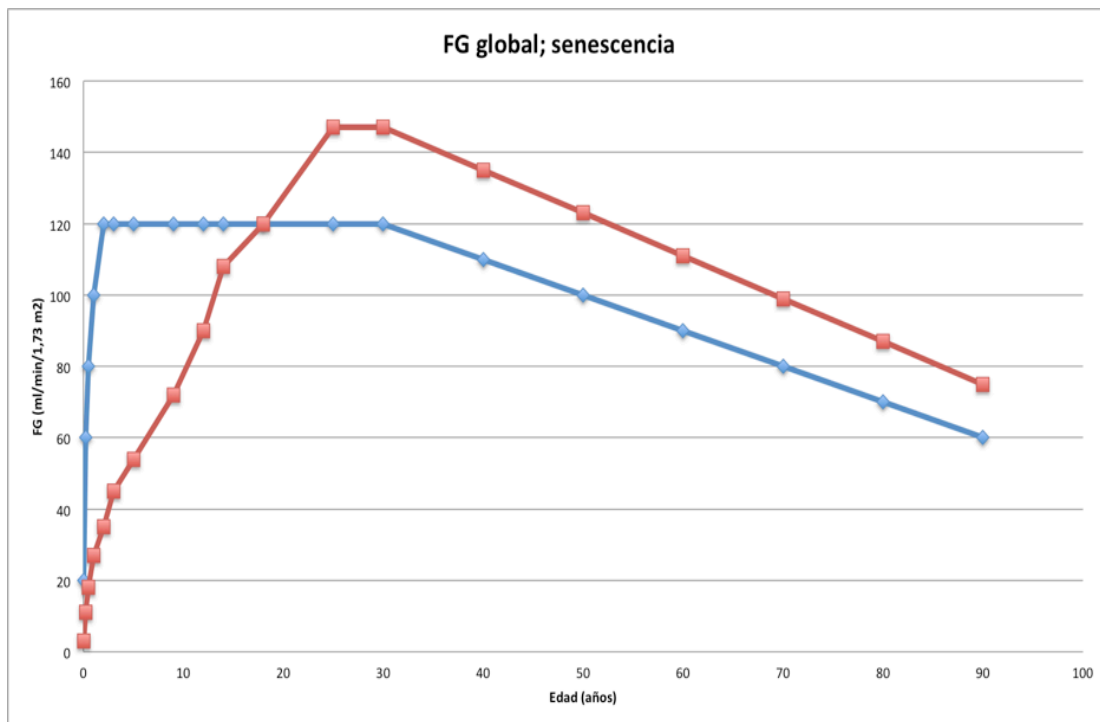


Figura 6. Desde este pico máximo de función, el proceso de senescencia renal hace que vaya perdiéndose capacidad funcional a un ritmo aproximado de 1 ml/min/1,73 m² y año. No obstante, dada la capacidad de reserva funcional alcanzamos la década de los 80-90 años con un filtrado de 70-80 ml/min/1,73 m² sin problemas punto de vista fisiológico. Línea roja, filtrado “bruto”, línea azul, corregida para s.c. 1,73 m².

CAPÍTULO 2: ALGO NO VA BIEN

Podemos tener una masa renal disminuida por dos motivos: aunque se forma bien se destruye de forma inapropiada.

En primer lugar porque la masa renal no se forma y en segundo lugar porque

2.1. LA MASA RENAL NO SE FORMA BIEN

Hay dos motivos por los cuales la masa renal no se forma correctamente.

El primero es porque hay una anomalía congénita en la génesis renal. Durante el periodo embrionario el riñón metanéfrico se forma tras la relación de la yema ureteral con el blastema metanéfrico. Hay ocasiones en las cuales esta relación no es correcta y se producen una serie de anomalías tanto del parénquima renal como de la vía urinaria que se conocen de forma conjunta como anomalías congénitas del riñón y de la vía urinaria (CAKUT). Este concepto engloba desde la hipoplasia, displasia, y agenesia renal hasta alteraciones de la vía urinaria

como la estenosis de la unión pieloureteral, reflujo vesicoureteral.

El segundo es porque, aunque inicialmente la formación del riñón definitivo comience de forma adecuada, la nefrogénesis, es decir la generación de nuevas nefronas se ve interrumpida. Esto suele ocurrir cuando las condiciones del medio intrauterino no son las más adecuadas como por ejemplo cuando hay una desnutrición intrauterina (Figuras 7 y 8). También puede pasar cuando la nefrogénesis debe completarse fuera del útero en el caso de los recién nacidos pretérmino.

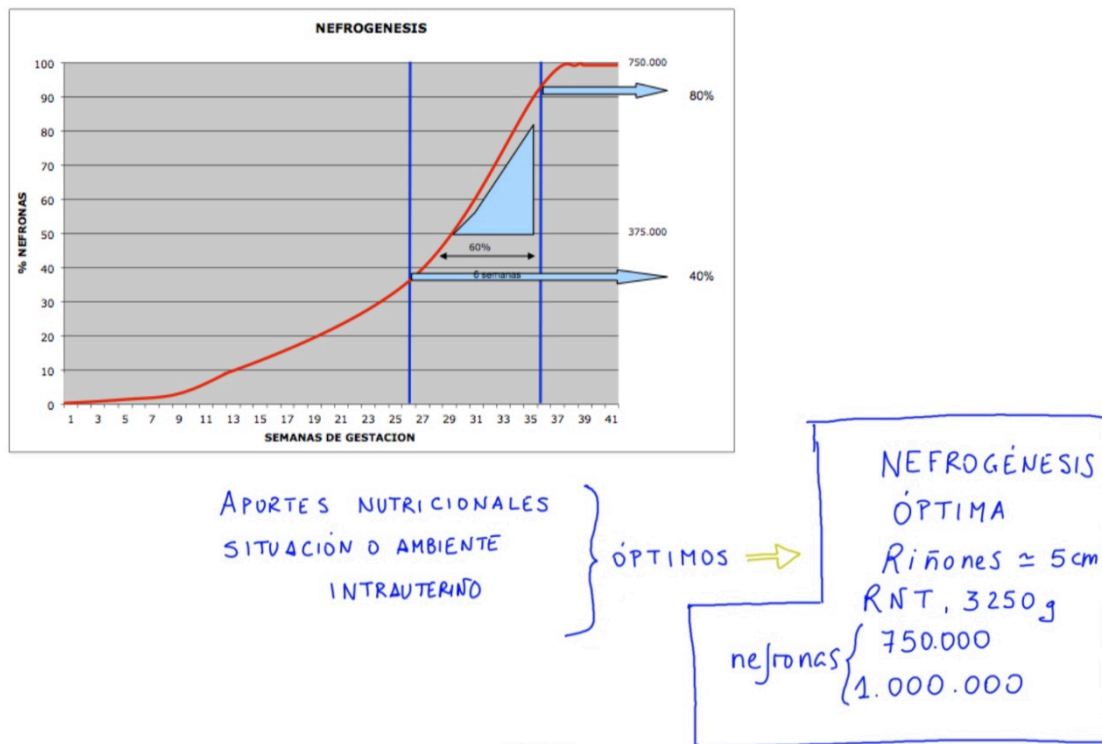


FIGURA 1

Figura 7. Es fundamental que el ambiente intrauterino sea el adecuado para que la nefrogénesis se lleve a cabo de forma correcta. Así si los aportes nutricionales y el ambiente uterino son óptimos, se producirá una nefrogénesis óptima, haciendo que el recién nacido con un peso medio de 3250 g tenga una masa nefronal de dos riñones de aproximadamente 5 cm, con entre 750.000 y 1.000.000 de neuronas cada uno.

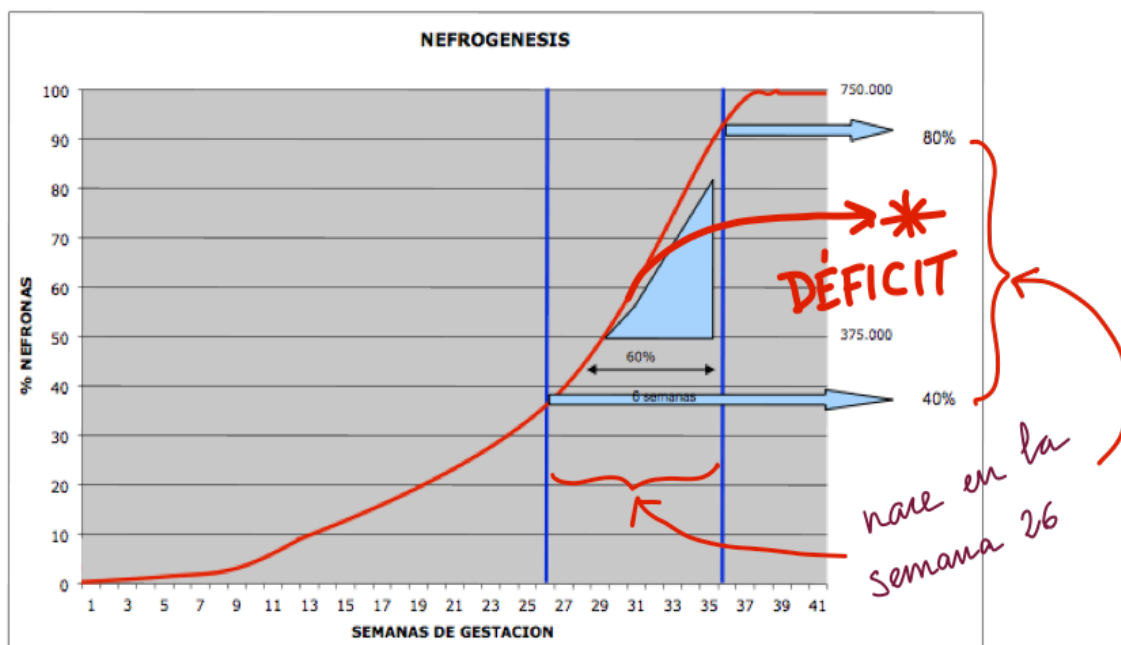


Figura 8. La nefrogénesis se ve interrumpida cuando las condiciones del medio intrauterino no son las más adecuadas, como por ejemplo cuando hay una desnutrición intrauterina. También puede pasar cuando la nefrogénesis debe completarse fuera del útero en el caso de los recién nacidos pretérmino.

1) LA MASA RENAL NO SE FORMA BIEN

- (A) **C**ongenital **A**nomalies of the **K**idney and the **U**rinary **T**ract = **CAKUT** *NEFROGÉNESIS INADECUADA DE CAUSA “INTRÍNSECA”*
- (B) AMBIENTE INTRAUTERINO INADECUADO Ó NACIMIENTO PREMATURO
NEFROGÉNESIS INADECUADA DE CAUSA “EXTRÍNSECA”.

2) DESTRUCCIÓN DE MASA NEFRONAL

- (A) **FORMA AGUDA:** DAÑO RENAL AGUDO. NEFRECTOMÍA
- (B) **FORMA CRÓNICA:** “ENVEJECE” O SE VA DESTRUYENDO POCO A POCO

2.2. LA MASA RENAL SE DESTRUYE

Hay un segundo bloque o una segunda situación en la que la masa renal se forma adecuadamente pero se destruye. La causa son las enfermedades renales que cursan con destrucción parenquimatosa.

Esto puede ocurrir en dos contextos.

En el primero de ellos hay una afectación renal más o menos pura, sin afectación de otros órganos o sistemas.

En el segundo puede ocurrir que haya una enfermedad sistémica inflamatoria o infecciosa por ejemplo o una enfermedad de otros órganos o sistemas como por ejemplo el paciente cardiópata o en el paciente oncológico en el cual haya repercusión parenquimatosa renal de forma secundaria. Muchas de estas patologías llevan en sus tratamientos agentes terapéuticos con efectos secundarios importantes a nivel renal como por ejemplo la terapéutica oncológica.

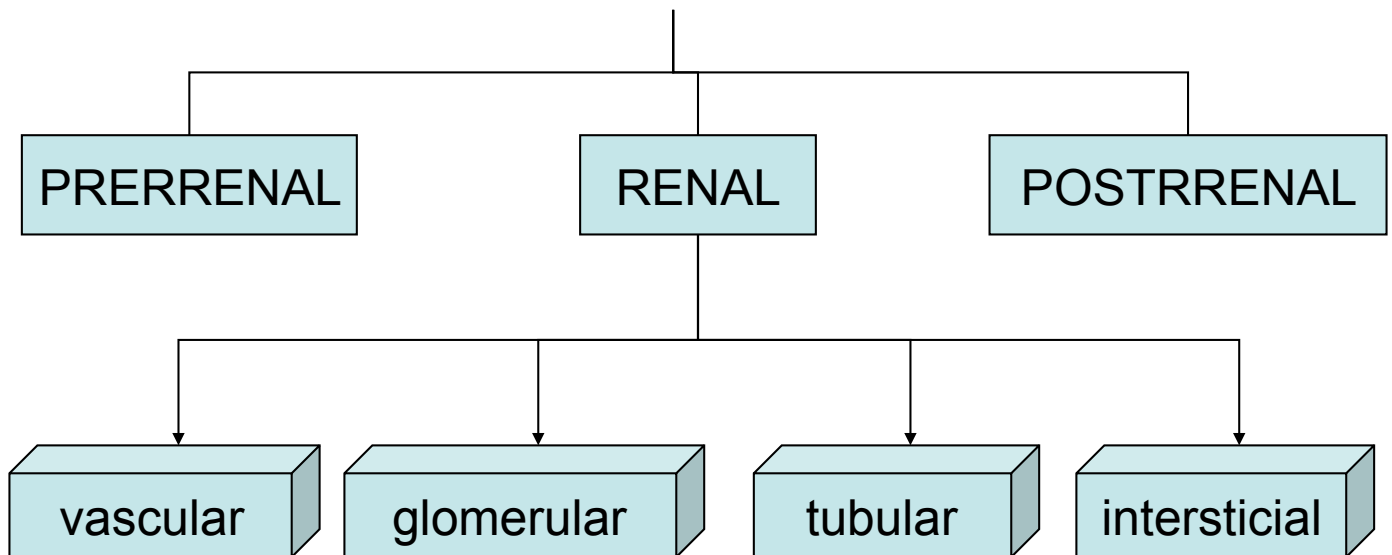
Según el patrón temporal asimismo podemos distinguir el daño renal que se produce de forma aguda del que se produce de forma recurrente o prolongado en el tiempo.

El daño renal que se produce de forma aguda suele ser más o menos intenso y da una clínica que no suele pasar desapercibida. Sin embargo las situaciones que cursan de forma paucisintomática pueden pasar desapercibidas, presentando el paciente una disminución de masa renal de la que no es conocedor

Hay que hacer aquí un hincapié en la relación que hay de la salud cardiovascular con el riñón. Al fin y al cabo sabemos que el riñón es una estructura vascular, es una diferenciación de la microvasculatura sistémica que se pone en contacto con un epitelio diferenciado. Por eso todo lo que produzca un daño a nivel vascular afectará a la salud renal.

2) DESTRUCCIÓN DE MASA NEFRONAL

(A) **FORMA AGUDA:** DAÑO RENAL AGUDO.
NEFRECTOMÍA



(B) **FORMA CRÓNICA:** “ENVEJECE” O SE VA
DESTRUYENDO POCO A POCO

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

DIABETES MELLITUS

PATOLOGÍA VASCULAR / ARTERIOESCLEROSIS

CAPÍTULO 3: LA HIPERTROFIA

3.1. DISBALANCE. HIPERTROFIA GLOMERULAR. HIPERTROFIA RENAL

¿Qué pasa cuando hay un desbalance entre la masa renal funcional y las necesidades de filtrado glomerular determinado por la situación metabólica de cada organismo?

Se produce un crecimiento extra de este riñón. Este crecimiento que comparte muchos de los mecanismos de crecimiento fisiológico del que hemos hablado anteriormente es lo que se entiende por hipertrofia renal.

Inmediatamente a la disminución de la masa nefronal se produce un incremento de la vascularización a nivel glomerular al producirse la vasodilatación de la arteriola aferente. Se incrementa el volumen del penacho glomerular; el glomérulo se hace más grande. A continuación se produce un incremento en el diámetro y en la longitud del túbulo sobre todo a nivel proximal. Ambas cosas son las que se traducen desde el punto de vista macroscópico en la hipertrofia renal.

Este mecanismo de adaptación que en un principio resulta lógico y adecuado, a la larga va a producir más daño renal. Esta es una de las características principales de la insuficiencia renal crónica. Una vez la masa renal disminuye por debajo de un dintel que hace que comience el mecanismo de la hipertrofia, hipertensión glomerular y sistémica; el glomérulo aumenta de tamaño y el podocito se despegaba de la superficie que recubre al capilar. Esta podocitopenia es la que clínicamente se traduce en proteinuria y la que genera un mecanismo de esclerosis glomerular, inicialmente focal y segmentaria y finalmente esclerosis glomerular global con muerte de nefronas y círculo vicioso que perpetúa la pérdida de masa renal (Figura 9). Esta es la teoría famosa de la hiperfiltración de Brenner, un dogma central básico de la nefrología.

3.2. HIPERFILTRACIÓN

En la figura 10 se aprecia en la línea azul el filtrado glomerular ajustado a superficie corporal a lo largo de la vida. En línea naranja está el filtrado que en teoría proporcionaría cada unidad renal (50%).

Tengamos en cuenta que la hiperfiltración puede darnos una filtración glomerular hasta un 75% de la filtración de un paciente con masa renal conservada. Está representado en

la gráfica con la línea del 75% en morado.

Pues bien esa franja que va entre la línea verde y la morada representa el área de hiperfiltración que se mantiene a lo largo del tiempo. Hay ocasiones en las cuales el mantenimiento de esta situación de hiperfiltración sale caro, con disminución progresiva de la restante masa renal y empeoramiento de la situación de insuficiencia renal.

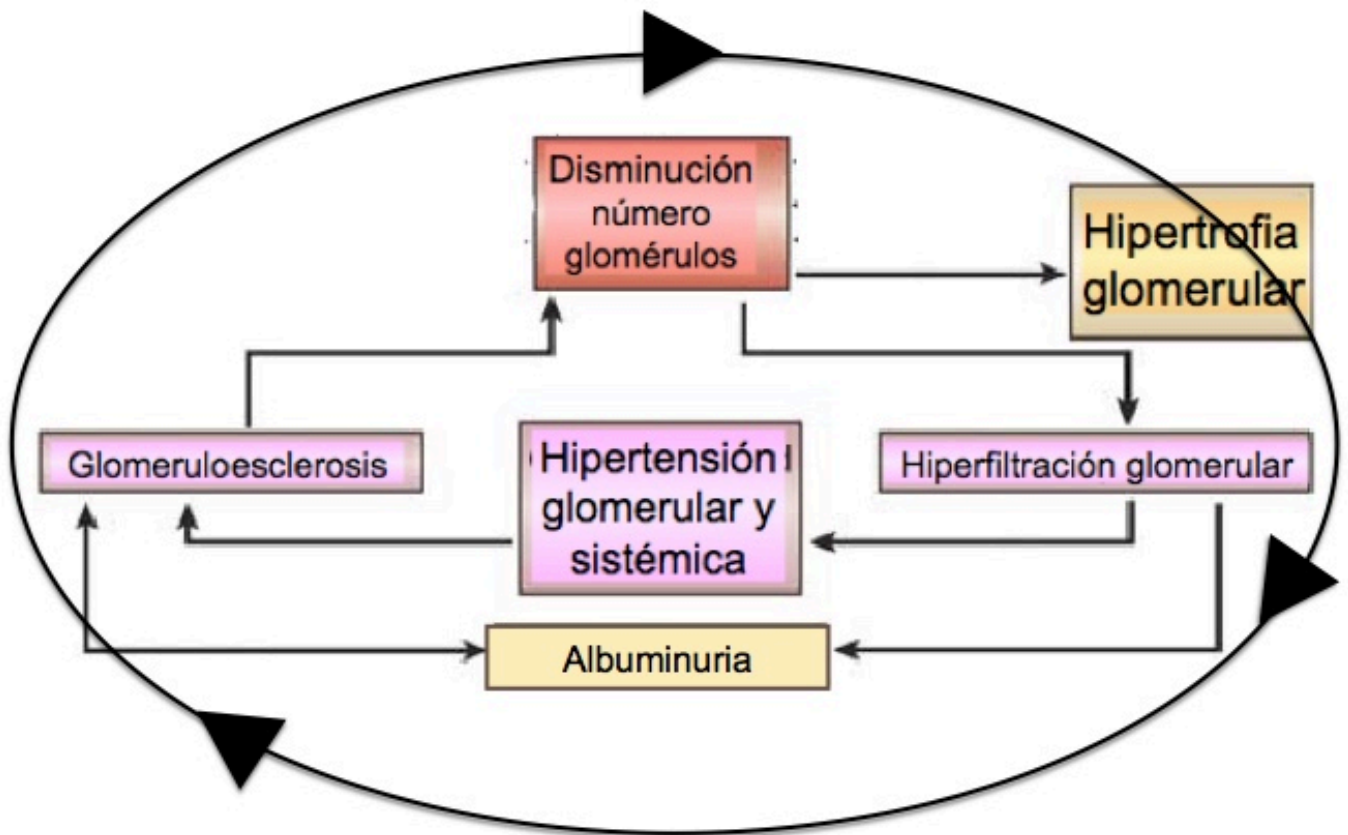


Figura 9. Tras la disminución de la masa renal hay incremento de la vascularización y volumen glomerular. Desde el punto de vista macroscópico hay una hipertrofia renal. Una vez la masa renal disminuye comienza el mecanismo de la hipertrofia, hipertensión glomerular y sistémica; hay podocitopenia que se traduce en proteinuria y esclerosis glomerular con muerte de nefronas y círculo vicioso que perpetúa la pérdida de masa renal.

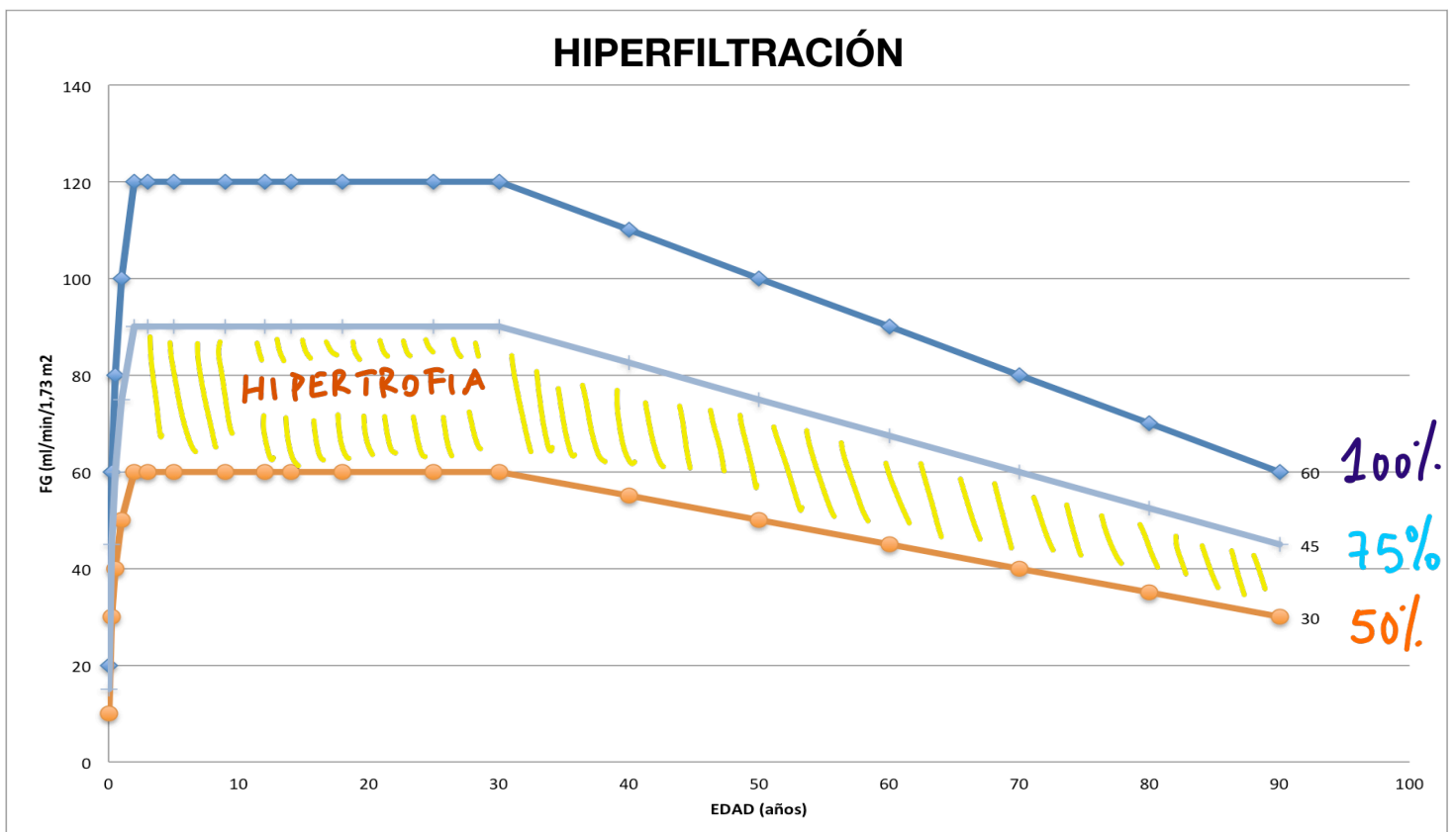


Figura 10. Hiperfiltración.

CAPÍTULO 4: MANOS A LA OBRA

4.1. DEFINICIÓN DE ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA (ERC)

Hay un año clave a la hora de hablar de la insuficiencia renal y es el año 2002. Previo a ese año existía el concepto de insuficiencia renal crónica como una situación en la que el filtrado glomerular estaba descendido de forma permanente. Había muchos estudios y conocimientos fisiopatológicos de esta situación clínica pero sin embargo no había un consenso en la definición de la enfermedad ni en la nomenclatura utilizada cosa que hacía que los distintos estudios clínicos diseñados en ocasiones no hablan el mismo idioma.

En el año 1995, auspiciados por la fundación nacional del riñón estadounidense (NKF), un grupo de nefrólogos con especial inquietud en el tema se reúne para elaborar una guía clínica. El tema fundamental era los pacientes afectos de insuficiencia renal terminal en diálisis. Se quería hacer una revisión del tema y ver de qué forma se podría mejorar el tratamiento a estos pacientes.

En esta guía queda claro que los pacientes afectos de insuficiencia renal

terminal presentaban cada vez mayor prevalencia y asociaban una alta morbimortalidad. La idea que surge es que si estos pacientes eran seguidos o controlados desde fases más precoces de enfermedad llegarían en menor número a esta situación terminal y en mejores condiciones. Este es el germen de un nuevo grupo de trabajo que elabora unas guías que son las K-DOQI. Elaboran el concepto de enfermedad renal crónica para la detección de la insuficiencia renal de forma precoz. Tras dos años de trabajo que van del 2000 al 2002 se elaboran las guías que suponen un antes y un después en el manejo de la enfermedad renal crónica (ERC).

Diez años más tarde estas guías son revisadas y el grupo del trabajo, en principio estadounidense, se amplía a nivel mundial. Surge el grupo KDIGO con las nuevas guías de ERC con la publicación en el año 2012 de las nuevas guías que son las que están actualmente en vigor.

4.2. EXPLICACIÓN DE LA GUÍA KDIGO

Primero queda claro lo que es el filtrado glomerular normal, superior a 90 ml/min/1,73 m², del filtrado descendido, inferior a 90 ml/min/1,73 m². Se establecen unos grados dentro del filtrado glomerular descendido de tal forma que hay seis estadios o categorías de filtrado.

Se define la ERC como aquella situación en la cual hay un daño renal permanente considerado como tal tres

meses. Éste daño renal puede ser caracterizado por anomalías en el filtrado glomerular, presencia de proteinuria, o de anomalías renales detectables por análisis de orina, análisis de sangre, biopsia renal o técnicas de imagen.

Introduce también la categoría de proteinuria, estableciendo tres estadios según los niveles de la misma.

4.3. EPIDEMIOLOGÍA ERC

La enfermedad renal crónica es una situación muy frecuente en la población adulta: aproximadamente entre un 10 y un 15% de la población la padece. La prevalencia de enfermedad renal terminal (en diálisis o trasplante renal) en España es de 1233 pacientes por millón de población en riesgo.

En niños realmente la enfermedad renal crónica es una situación rara. Según los datos del REPIR (registro español pediátrico de insuficiencia

renal) 126 pacientes por millón de población en riesgo presentan ERC y 55 pacientes por millón de población en riesgo están en situación de enfermedad renal terminal.

Las causas de enfermedad renal crónica en el adulto son la nefropatía diabética (25%) y enfermedad vascular, hipertensión + arteriosclerosis (15%).

Las causas de ERC en pediatría son las CAKUT y las hereditarias.

ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA



- ANOMALÍAS RENALES, DE LA FORMA O FUNCIÓN CON IMPLICACIONES PARA LA SALUD
- PRESENTES > 3 MESES

CRITERIOS PARA ERC (CUALQUIERA DE LOS PRESENTES, > 3 MESES)

MARCADORES DE DAÑO RENAL (uno o más)

- Albuminuria (≥ 30 mg/g)
- Anomalías del sedimento urinario
- Anomalías electrolíticas debidas a tubulopatía
- Anomalías en la biopsia renal
- Anomalías morfológicas en técnicas de imagen
- Trasplantado renal

FILTRADO GLOMERULAR DESCENDIDO

- $FG < 60$ ml/min/1,73 m²
-

PREVALENCIA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN ESPAÑA <i>(por millón de población en riesgo)</i>		
	NIÑO	ADULTO
ERC 1-4	71 ⁽¹⁾	149.767
ERT (diálisis / trasplante)	55 ⁽²⁾	1.233 ⁽⁴⁾
TOTAL	126	151.000 ⁽³⁾

⁽¹⁾ REPIR II, año 2008. Epidemiología de la enfermedad renal crónica no terminal en la población pediátrica española. Proyecto REPIR II. Nefrología 2010;30(5):508-17.

⁽²⁾ REPIR I, año 2017.

⁽³⁾ (2008-2010) Prevalencia de enfermedad renal crónica en España: impacto de la acumulación de factores de riesgo cardiovascular. Nefrología 2018;38(6):606-615.

⁽⁴⁾ 2017. Dossier de enfermedad renal crónica en España. Sociedad española de Nefrología.

CAUSAS DE ERT		
	ADULTO (1)	NIÑO (2)
Nefropatía diabética	25 %	0 %
Enfermedad vascular arterioesclerótica, nefroangioesclerosis, nefropatía isquémica (Hipertensión arterial)	15 %	0 %
Glomerulopatías	18 %	20 %
Congénitas / hereditarias	8 %	73 %
Intersticiales	8 %	0 %
Resto	26 %	7 %

(1) 2017. Dossier de enfermedad renal crónica en España. Sociedad española de Nefrología.

(2) REPIR I, año 2017.

4.4. IMPEDIR LA PROGRESIÓN DE ENFERMEDAD RENAL

Fijémonos en la figura 11. Las columnas pintadas en verde, simbolizan la edad pediátrica. Imaginemos un paciente afecto de una ERC con un FG de 70 ml/min/1,73 m² secundario a un déficit de masa nefronal por CAKUT. Típicamente estos pacientes progresan de forma lenta. Imaginemos que llega a la plenitud de la vida en 25 ml/min/1,73 m². Se ha “dejado por el camino” 42 ml/min/1,73 m². A partir de ahí, por la senescencia normal el FG va cayendo, en la mejor de las situaciones, sin entrar en el círculo vicioso de la hiperfiltración. En el peor de los casos, sigue descendiendo de forma acelerada como lo venía haciendo.

La progresión depende de la edad (peor en el brote de la adolescencia).

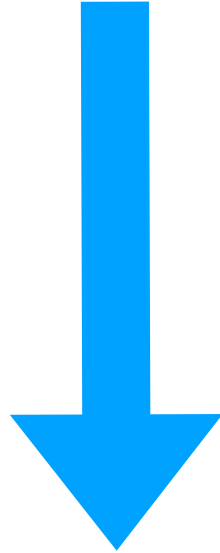
La progresión depende, de la enfermedad de base (peor las glomerulopatías)

La progresión depende y del estadio de ERC (peor 3 y 4).

Nuestra labor como pediatras es dejar el listón lo más alto posible, protegiendo al paciente frente a la progresión de la ERC.

La misión de los nefrólogos de adultos es alargar la vida renal al máximo, evitando la progresión. Actúan en el eje X (Figura 12).

1º DETECCIÓN DE ERC



2º EVITAR LA PROGRESIÓN

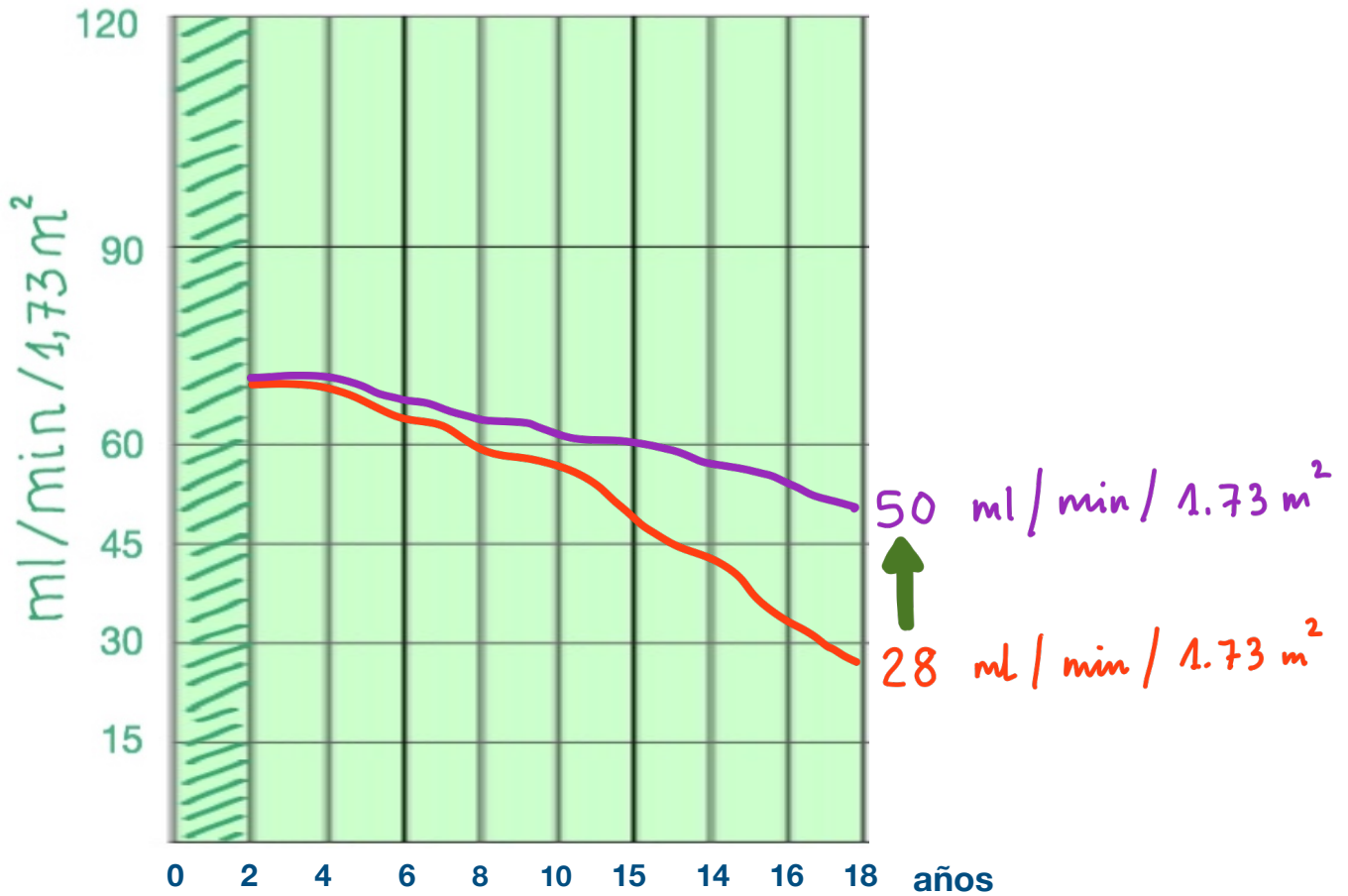


Figura 11. Imaginemos un paciente afecto de una ERC con un FG de 70 ml/min/1,73 m² secundario a un déficit de masa nefronal por CAKUT. Típicamente estos pacientes progresan de forma lenta. Imaginemos que llega a la plenitud de la vida en 25 ml/min/1,73 m². Se ha “dejado por el camino” 42 ml/min/1,73 m².

PEDIATRAS

ADULTOS

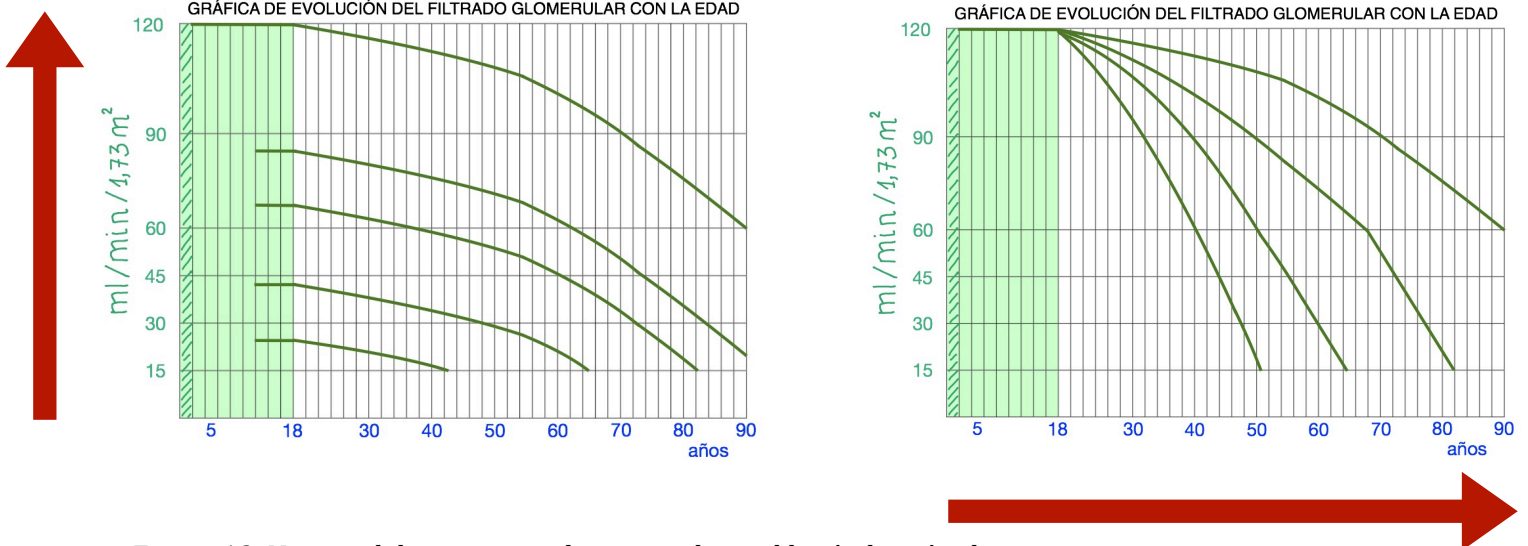


Figura 12. Nuestra labor como pediatras es dejar el listón lo más alto posible, protegiendo al paciente frente a la progresión de la ERC. La misión de los nefrólogos de adultos es alargar la vida renal al máximo, evitando la progresión. Actúan en el eje X.

CAPÍTULO 5: LA HORA DE LOS PEDIATRAS

5.1. CENTRARNOS EN DETECCIÓN. HERRAMIENTAS

¿Qué podemos hacer los pediatras para detectar la enfermedad de la crónica silente en la infancia? Bien es cierto que es una patología de prevalencia muy baja pero con consecuencias nefastas que pueden ser mejoradas si se realiza un diagnóstico precoz.

La detección es sencilla si se aplica un protocolo de seguimiento de forma sistemática. No requiere grandes medios y se puede realizar o aplicar en la consulta de primaria.

Disponemos de los controles clínicos de salud con una anamnesis dirigida

principalmente a la poliuria y polidipsia, una exploración clínica en la que valoraremos la somatometría y la presión arterial y por último como exploraciones complementarias disponemos del análisis de orina con la determinación del sedimento de orina, cociente proteínas creatinina o albúmina creatinina y densidad u osmolalidad urinaria, todo ello en la primera orina de la mañana. Para finalizar disponemos de la ecografía renal.

CRIBADO DE ERC EN PRIMARIA

- Nuestra labor es prestar atención a los datos que sitúan al paciente en riesgo de enfermedad renal crónica
- Nos centramos en la **DETECCIÓN**

TESTS DE SCREENING A REALIZAR EN LOS EXÁMENES DE SALUD	
	CLÍNICO
- Somatometría	
- Presión arterial	
	ORINA
- Sedimento	
- Osmolalidad en ayunas	
- Índice proteínas / creatinina 1ª micción	
- Índice albúmina / creatinina 1ª micción	
	SANGRE
- Creatinina	
- Filtrado glomerular estimado	
	ECOGRAFÍA RENAL

5.2. GRUPOS DE RIESGO PEDIÁTRICOS DE ERC

Hay varios grupos de pacientes a los cuales debemos aplicar el cribaje de ERC.

Grupo 1: CAKUT. Hipoplasia / displasia con / sin uropatía asociada.

Grupo 2: bajo peso al nacimiento, recién nacido pretérmino y recién nacido pequeño para la edad gestacional.

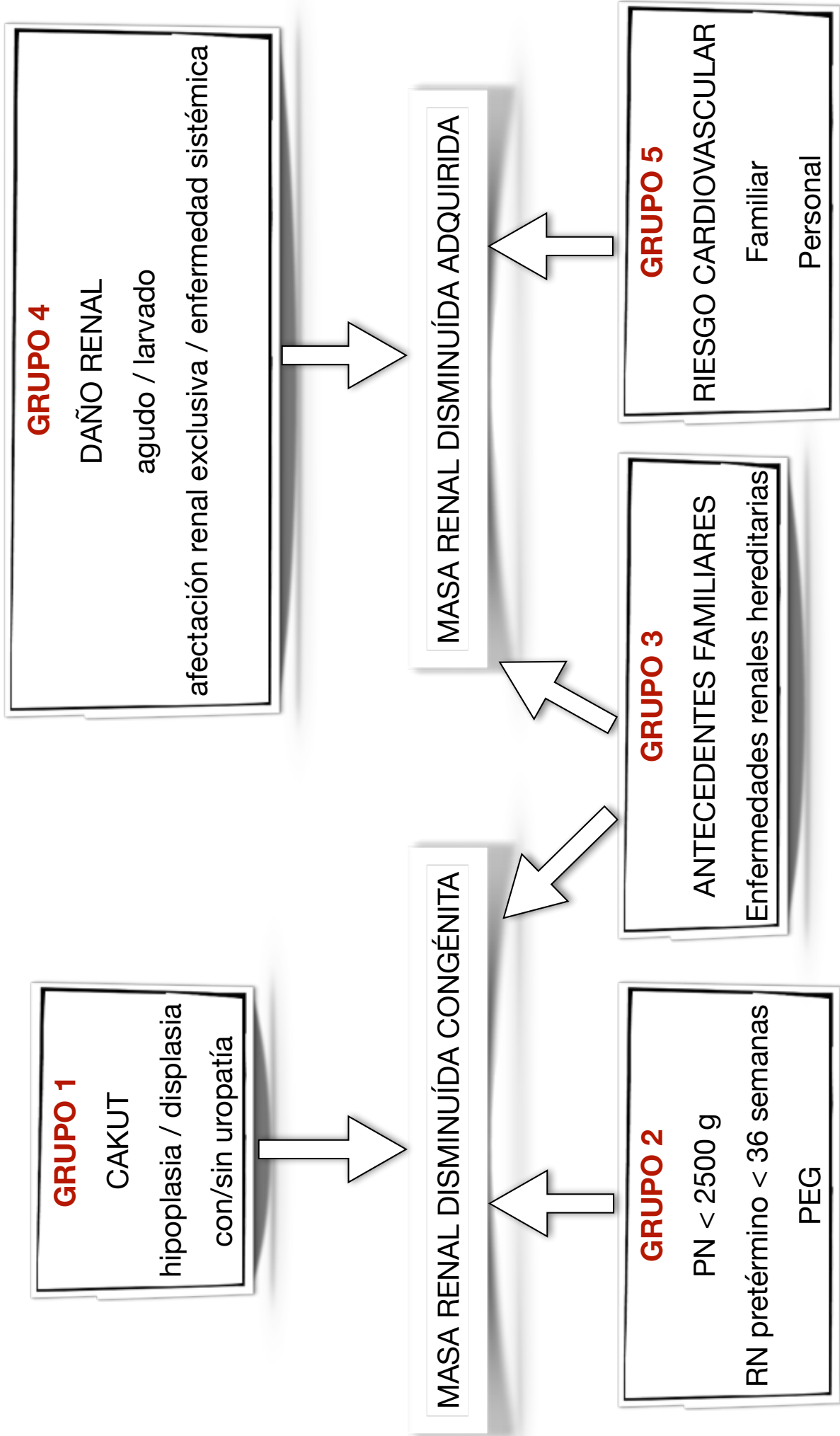
Ambos, grupo 1 y grupo 2 son pacientes con masa renal disminuida de forma congénita.

Grupo 3: son pacientes que tienen antecedentes familiares de enfermedad renal hereditaria.

Grupo 4: han padecido daño renal de forma aguda o de forma larvada y sostenida en el tiempo y puede ser una afectación renal exclusiva ó en contexto de enfermedad sistémica.

Grupo 5: pacientes con riesgo cardiovascular.

CRIBADO DE ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN LA CONSULTA DE PEDIATRÍA DE ATENCIÓN PRIMARIA



5.3. CRIBAJE RENAL NEONATAL

El primer y más importante cribaje renal en busca de enfermedad renal crónica queda bien establecido durante el periodo neonatal. Tiene una particularidad especial y es el empleo de la ecografía renal prenatal. Si tenemos en cuenta que la gran mayoría de los pacientes pediátricos con enfermedad renal crónica pertenecen al grupo de pacientes afectados de CAKUT, esta técnica es capaz de detectar la mayoría de los pacientes en riesgo.

Asimismo en este momento detectaremos peso al nacer, la duración

de la gestación y si hay patología gestacional.

Otro aspecto es si ha habido un ingreso en el periodo neonatal o si es un paciente afecto de patología y otros órganos o sistemas.

Por último haremos una anamnesis dirigida a detectar patología renal familiar: ERC diagnosticada, ERT en diálisis o trasplante renal, nefrolitiasis, hipertensión, patología quística renal. Aprovecharemos también para valorar si hay antecedentes familiares de riesgo cardiovascular.

CONTROLES DE SALUD EN ATENCIÓN PRIMARIA

PRIMOS 2 AÑOS DE VIDA (8)

7-15 días, 1 m, 2 m, 4 m, 6 m, 12 m, 15 m, 18 m

RESTO (4)

3 años (Infantil), 6 años (Primaria), 12 años (Secundaria), 14 años

PRIMERA VISITA RECIÉN NACIDO

15 días y 30 días

CRIBADO DE PATOLOGÍA RENAL AL NACER. “CRIBADO RENAL NEONATAL” CRN

PRIMERA VISITA RECIÉN NACIDO
15 días y 30 días

CRIBADO DE PATOLOGÍA RENAL AL NACER. “CRIBADO RENAL NEONATAL” CRN

1º) ECOGRAFÍA PRENATAL

- Anomalía urológica urinaria moderada o grave
- Monorreno anatómico (fosa renal vacía)
- Monorreno funcional (riñón multiquístico)

2º) PESO AL NACER. DURACIÓN DE LA GESTACIÓN. PATOLOGÍA GESTACIONAL

- Bajo peso al nacimiento (< 2500 g)
- Prematuridad (\leq 36 semanas)
- Pequeño para la edad gestacional

3º) INGRESO EN PERIODO NEONATAL

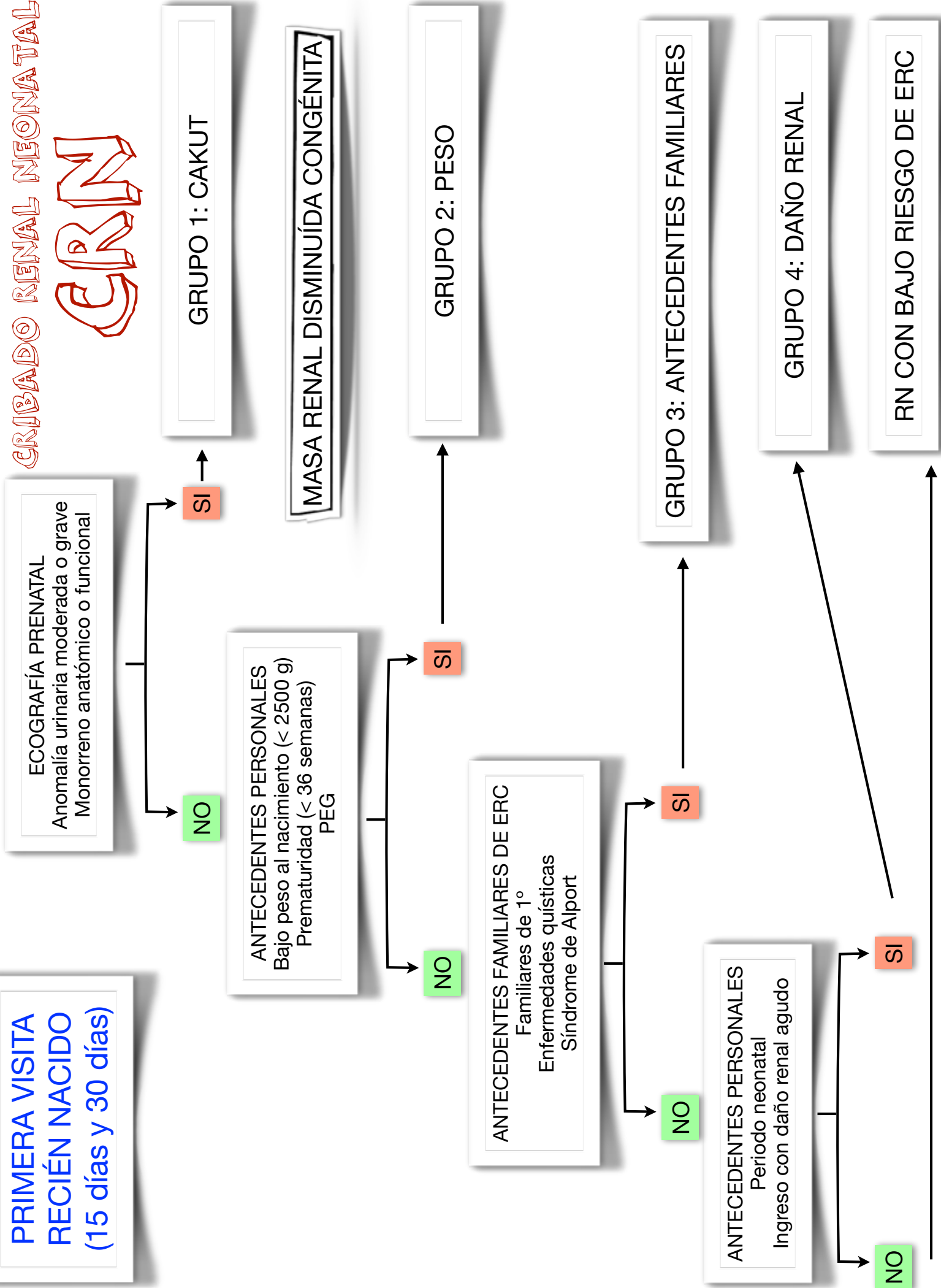
- Ingreso con daño renal agudo
- Patología grave otros órganos o sistemas

4º) ANTECEDENTES FAMILIARES DE ERC

- Enfermedades quísticas
- Síndrome de Alport

CRIBADO RENAL NEONATAL ERN

PRIMERA VISITA
RECIÉN NACIDO
(15 días y 30 días)



5.4. A PARTIR DEL PERIODO NEONATAL

Aprovecharemos los controles rutinarios del niño sano en la consulta de primaria. En todas ellas aplicaremos el screening o cribaje clínico. Éste consiste en “las cuatro P’s”: peso, poliuria, polidipsia y presión arterial.

La curva de peso la evaluaremos a largo de los tres primeros años de la vida.

La polidipsia la evaluaremos normalmente a partir de la introducción de la alimentación complementaria, seis meses. Preguntar si el niño se despierta por la noche a beber.

La poliuria la podemos evaluar mejor a partir de la edad en la que suele dejar el pañal, a partir de los 18 meses la evaluaremos mejor preguntando si hay escapes urinarios nocturnos.

La presión arterial la evaluaremos a partir de los tres años de edad.

La edad y el tipo de cribaje a realizar lo tienen en la siguiente diapositiva.

Si aplicamos este protocolo la probabilidad de detectar al niño con ERC es muy alta, prácticamente con una sensibilidad del 100%.

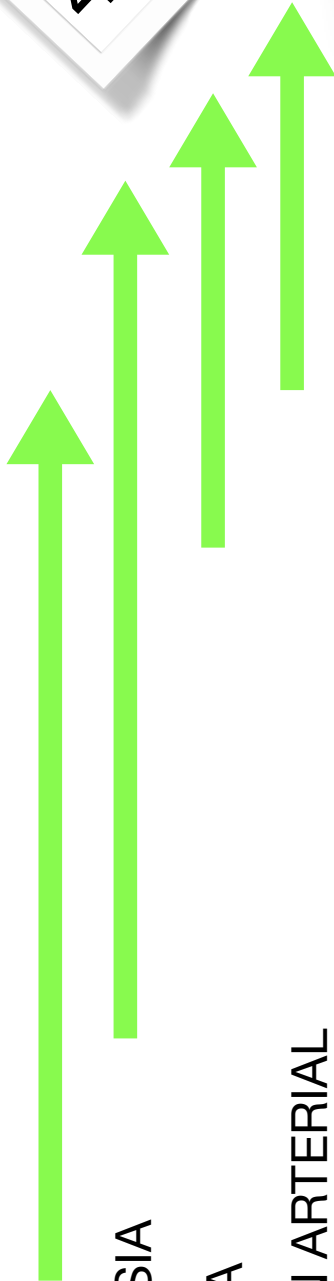
CRIBADO RENAL NEONATAL

PESO

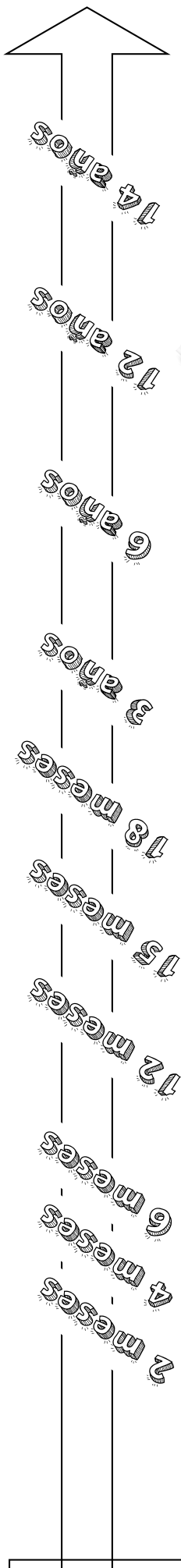
POLIDIPSIA

POLIURIA

PRESIÓN ARTERIAL



4 P'S



CLÍNICO
ORINA
SANGRE
ECO

CRIBADO RENAL NEONATAL

PESO

POLIDIPSIA

POLIURIA

PRESIÓN ARTERIAL

GRUPO 1: CAKUT

GRUPO 2: PESO

GRUPO 3: ANTECEDENTES FAMILIARES

GRUPO 4: DAÑO RENAL

RN CON BAJO RIESGO DE ERC

