



11237<sup>165</sup><sub>25</sub>

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES  
HOSPITAL INFANTIL DE MORELIA "EVA SAMANO DE LOPEZ MATEOS"

"INSUFICIENCIA RENAL CRONICA EN LA INFANCIA  
REVISION DE 3 AÑOS EN EL HOSPITAL INFANTIL  
DE MORELIA"



TESIS DE POSTGRADO 2 1993

Que para obtener el título en  
**PEDIATRIA MEDICA**

presenta  
**DRA. MAGDALENA VAZQUEZ PADILLA**

Director de tesis  
Dr. Alfredo Guzmán Flores

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

Morelia, Mich.

1993



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

# INDICE

## 1.- INTRODUCCIÓN

A.-DEFINICION.

B.-ETIOLOGIA Y FISIOPATOLOGIA.

C.-ASPECTOS CLÍNICOS.

D.-ASPECTOS DIAGNÓSTICOS.

E.- TRATAMIENTO.

## 2.- OBJETIVOS.

## 3.- MATERIAL Y MÉTODOS.

## 4.- RESULTADOS.

## 5.- DISCUSIÓN..

## 6.- CONCLUSIONES.

## 7.- BIBLIOGRAFÍA..

## I.- INTRODUCCIÓN.

**A.-DEFINICIÓN.** La Insuficiencia renal crónica (I.R.C.) es el conjunto de signos y síntomas que resultan del deterioro progresivo de la estructura anatómica renal, que interfiere con el mantenimiento de la homeostasis y que produce un estado de intoxicación endógena permanente y fatal.(7,9).

Es poco frecuente en la Infancia, la prevalencia total oscila entre 3 a 6 casos por cada millón por año, en comparación con el adulto que se reporta de 30 a 60 casos por millón cada año.(3).

## B.-ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGIA

Las principales causas de la I.R.C. son Uropatías en un 36%, Glomerulonefritis crónica en un 22%, Malformaciones renales en un 21%, Nefropatías hereditaria en 12% y otras en un 8%. Las anomalías estructurales y las infecciones son más frecuentes en niños mayores y adultos.(3,7,10,1). Los mecanismos fisiopatológicos de la I.R.C. incluyen la adaptación del organismo a la enfermedad renal y los efectos del síndrome urémico en el metabolismo y los principales sistemas orgánicos.( 2,7,14,19).

Adaptación del organismo a la I.R.C., existen diversos mecanismos adaptativos para mantener la homeostasis de líquidos y electrólitos cuando una enfermedad agota el número de nefronas funcionante: 1.- Aumento en la fracción excreta de solutos tales como iones hidrógeno, amonio y fosfato. 2.- Secreción de potasio en el túbulo colector distal y los túbulos colectores. 3.- Diuresis de solutos con incapacidad para conservar agua o sodio, que también ocurre como consecuencia de aumento en la carga de solutos filtrados, la cual actúa como diurético osmótico y produce disminución en la capacidad de respuesta del resto de los segmentos a la ADH (hormona antidiurética). (2,14,9).

Evolución de la enfermedad renal: la progresión de la enfermedad se relaciona con los factores agravantes de fondo tales como: una lesión inmunitaria permanente, la hiperfiltración, la ingesta de proteínas y fósforo, la proteinuria persistente así como la hipertensión arterial mal controlada, depósito de cristales intrarenalmente. El depósito continuo de inmunocomplejos o anticuerpos antimembrana basal en el glomérulo origina una inflamación glomerular persistente que conduce a una esclerosis. El síndrome urémico se presenta cuando la filtración glomerular (F.G.) disminuye a menos del 20%, por lo tanto el control de volumen de los líquidos corporales y la composición iónica, la excreción de desechos metabólicos endógenos y exógenos y la participación en los procesos metabólicos se alteran, se ponen de manifiesto un conjunto de alteraciones crónicas, bioquímicas y metabólicas. (2,7,14,9).

## C.-ASPECTOS CLÍNICOS.

Los síntomas y signos aparecen cuando la filtración glomerular desciende al 20% de lo normal. Presentan detención en el crecimiento las causas son múltiples: déficit del aporte calórico, quizá debido a trastornos del gusto; la presencia de acidosis metabólica. (1,2,4). Ataque al estado general: cansancio, letárgica, debilidad. Cardiovascularmente encontramos disnea, edema, hipertensión arterial sistémica, insuficiencia cardíaca, dolor pleural, cardíaco, la sobrecarga de volumen es debido a la incapacidad para excretar sodio y agua (1,2,7,9), la arteroesclerosis se acelera en los pacientes con I.R.C.. Alteraciones gastrointestinales tales como anorexia, náuseas, vómito, saciedad precoz, aliento urémico, diarrea, sangrado de tubo digestivo, esto se debe a la urea que se difunde hacia la mucosa intestinal desde la orofaringe hasta el recto, se convierte en amonio por acción de la ureasa bacteriana, dando como resultado edema, hemorragia, ulceración y/o necrosis. A nivel del sistema nervioso central presentan: fatiga, alteraciones del sueño, cefalea, irritabilidad, letárgica, convulsiones e incluso estado de coma (encefalopatía urémica). Neuropatía periférica, Síndrome de extremidad intranquila, parestesias, debilidad muscular, inclusive parálisis (degeneración axonal con desmielinización). Hematológicamente encontramos anemia de grado ya variable, debido a pérdida sanguínea renal y extrarenal, disminución de la duración de la vida de los eritrocitos, eritropoyesis inadecuada. Presencia de hemorragias (equimosis, petequias, hematomas) debido a la fragilidad capilar y disminución de la adhesividad plaquetaria. Dermatológicamente encontramos prurito (por atrofia de las glándulas cutáneas, depósito de calcio), hiperpigmentación como resultado de urocromos retenidos y aumento del depósito de melanina. A nivel endocrínico encontramos alteración del metabolismo de la vitamina D, por la disminución de la conversión renal de 25-dehidroxivitamina D, la disminución de la absorción intestinal del calcio contribuye al desarrollo de hiperparatiroidismo secundario. Amenorrea, esterilidad, disfunción sexual, etc., (2,7,15,9). En el sistema musculoesquelético encontramos la presencia de artritis aguda que puede deberse a pseudogota por depósito periarticular de hidroxapatita. Osteodistrofia renal (consecuencia del hiperparatiroidismo secundario) (4,5,9). Metabólicamente hay una serie de trastornos como intolerancia a los carbohidratos manifestada por hiperglicemia debido a una resistencia tisular a la Insulina de los tejidos, hipertrigliceridemia por disminución de la actividad plasmática de la lipoprotein lipasa, alteraciones electrolíticas tales como hipocalcemia, hiponatremia, hiperkalemia, hipermagnesemia, fósforo elevado, pH y bicarbonato disminuido manifestado por acidosis metabólica.(7,9).

La I.R.C., se puede clasificar en fases de acuerdo a la sintomatología y función renal que presenta el paciente:

**Fase I:** son pacientes que no presentan síntomas que puedan relacionarse con la enfermedad renal, hay alteraciones bioquímicas y radiológicas, la F.G. es de 50 a 80 ml/min/1.73 m<sup>2</sup> s.c.; con una actividad física normal.

**Fase II:** Presentan síntomas secundarios a anemia y/o acidosis, hay datos radiológicos de osteodistrofia renal, la F.G. es de 25 a 50 ml/min/1.73 m<sup>2</sup> s.c.; con una actividad física limitada.

**Fase III:** Presentan síntomas de moderados a graves de uremia, con una F.G. de 5 a 20 ml/min/1.73 m<sup>2</sup> s.c.; tienen una actividad física muy limitada.

**Fase IV:** Presentan síntomas y signos de uremia grave, con una F.G. menor de 5 ml/min/1.73 m<sup>2</sup> s.c.; prácticamente permanecen encamados (7).

#### **D.- ASPECTOS CLÍNICOS:**

Para confirmar el diagnóstico sindrómico de I.R.C. se necesita obviamente una HISTORIA CLÍNICA completa, donde se busca intencionadamente todos los síntomas y signos presentes en la uremia, es importante conocer el crecimiento y desarrollo del paciente ya que una detención nos orienta al momento del inicio de la I.R.C. los antecedentes de infección de vías urinarias; los exámenes de laboratorio para confirmar el diagnóstico son: elevación de azoados (urea y creatinina), presencia de anemia corroborada por una biometría hemática, un examen general de orina donde encontraríamos: hipostenuria, pH alcalino, proteinuria, en ocasiones eritrocituria, leucocituria, etc.; determinación de electrolitos séricos donde encontraríamos hiponatremia, hipocalcemia, hiperkalemia, hipermagnesemia, acidosis metabólica, determinada por una Gasometría arterial. (1,7,9).

Se evalúa el grado de Insuficiencia renal de acuerdo a la sintomatología y determinación de la filtración glomerular por medio de la depuración de creatinina o inulina. (1,7).

Es recomendable realizar radiografías de huesos largos y manos para determinar la presencia de Osteodistrofia renal (5,9).

El diagnóstico etiológico integral se debe determinar ya que de acuerdo a este, se decidirá el tratamiento definitivo del paciente, si es o no candidato a un programa de hemodiálisis periódica y trasplante renal, para lo cual nos sirve: el ultrasonido renal, uretrocistografía, biopsia renal, etc; se debe descartar la presencia de enfermedades sistémicas que siguen un curso independiente de la I.R.C. (Diabetes mellitus, Lupus eritematoso sistémico, Poliarteritis nodosa, Sífilis, Amiloidosis, Mieloma múltiple, Hepatitis, Cáncer, etc.) para lo que se debe determinar: curva de tolerancia

a la glucosa, anticuerpos antinucleares, células L.E., complemento hemolítico, búsqueda de cristales de cisteína (1,7,9).

De acuerdo a la sintomatología del paciente se debe solicitar otros estudios: radiografías de tórax, S.E.G.D., E.C.G., Ecocardiograma, E.E.G., etc. (9).

#### **E.- TRATAMIENTO:**

Se dará un manejo conservador a aquel paciente que tenga I.R.C. leve con pocos síntomas de uremia, una F.G. mayor del 10%, una creatinina sérica inferior de 8 mg%, este es a base de dieta y medicamentos: dieta hiposódica, hipoproteica (con proteínas de alto valor biológico), diuréticos (contraindicados los antagonistas de la aldosterona), hipotensores, gel de hidróxido de aluminio, anabólicos, vitamínicos. (2,8,9).

Si la I.R.C. es severa, hay síntomas severos de uremia, la F.G. es menor del 10%, una creatinina sérica mayor del 10 mg%, el paciente debe ser manejado además de lo anterior con un procedimiento diálítico que bien puede ser: diálisis peritoneal (con catéter rígido con permanencia corta o catéter flexible que es para diálisis continua ambulatoria) o bien por medio de hemodiálisis, que se prefiere en aquellos casos en que el peritoneo ya no es utilizable por las secuelas de una cirugía abdominal, con tabicamientos o si existe colostomía lo que aumenta el riesgo de peritonitis, para lo cual se hace necesario tener una fístula arteriovenosa previamente. (1,2,8,13,17,18).

#### **2.- OBJETIVOS:**

- A.- Determinar la frecuencia de la I.R.C. en niños que acuden al Hospital Infantil de Morelia.
- B.- Establecer en que fase de la I.R.C. ingresan los pacientes a nuestra Institución.
- C.- Verificar cual es la etiología más frecuente de la I.R.C. de nuestra población estudiada.
- D.- Determinar que tipo de tratamiento se les proporciona a estos pacientes en el Hospital Infantil de Morelia.
- E.- Ver la evolución de nuestros pacientes.

### 3.- MATERIAL Y MÉTODOS:

Para la elaboración de este trabajo, se recurrió al archivo Clínico del Hospital Infantil de Morelia "Eva Sámano de López Mateos", se revisaron los expedientes de todo paciente con diagnóstico de I.R.C., que ingreso en el periodo estudiado de Marzo de 1990 a Marzo de 1993. Las variantes estudiadas en cada paciente fue: edad, sexo, peso, talla, tensión arterial a su ingreso (en decúbito dorsal), sintomatología presente (palidez, hiporexia, náuseas, vómito, aliento urémico, diarrea, S.T.D., fatiga, alteraciones del estado de conciencia, hemorragias, etc.). El diagnóstico sintomático se corroboró por laboratorio (biometría hemática, química sanguínea, electrolitos séricos, gasometría arterial, examen general de orina, etc. Determinación de Anticuerpos antinucleares, células L.E., en casos necesarios; se tomo teleradiografía de lórax, manos y huesos largos a quien lo ameritó, ultrasonido renal, uretrocistografía, S.E.G.D., Ecocardiografía, E.C.G., etc.

Todos los datos se recabaron en hojas de concentrado de datos, estos se analizaron en tablas.

Se clasificaron los pacientes con I.R.C., leve y grave, de acuerdo con la sintomatología y laboratorio (química sanguínea, determinación de la F.G.) y de acuerdo a la fase en que se encontraban así se les dio tratamiento tomando en cuenta los criterios anteriormente mencionados.

### 4.- RESULTADOS.

En el período que comprendió el estudio: marzo 1990 a marzo 1993, se registraron 9,443 ingresos hospitalarios y solamente se captaron 12 pacientes con Insuficiencia Renal Crónica, lo que nos da una incidencia de 1.27 casos por cada 1,000 ingresos hospitalarios.

Predomino el sexo femenino 7/12 sobre el sexo masculino 5/12 con una relación de 1:1.4; la edad de los pacientes oscilo desde un año hasta 16 años, con una edad promedio de 10.83, con una desviación estándar de 4.72; a su ingreso se valora su crecimiento pondoestatural, a través de la toma de estos valores, observamos que el peso mínimo fue de 10 kg., y el máximo de 46 kg., con un promedio de 26.79 kg., y una desviación estándar de 12.77, la gran variabilidad existente es por la diversidad de edades en nuestro grupo y encontramos que específicamente en ocho pacientes su crecimiento se encuentra detenido (valores por abajo de percentil 3) como es de esperarse en todo paciente con I.R.C. Rutinariamente se toma la tensión arterial a su ingreso, detectamos valores en la diastólica desde 60 hasta 160 mmHg con un promedio de 101.67 y una desviación estándar de 31.05, siete de nuestros pacientes presentaban hipertensión arterial, dos de ellos con una hipertensión severa, uno con manifestaciones neurológicas. Ver tabla No.1.

Núm. de caso	Sexo	Edad (años)	Peso (Kg.)	Talla (m.)	T.A. (mmHg.)
1	F	14	25	1.46	120 / 80
2	M	15	46.0	1.57	140 /100
3	M	14	45.0	1.50	180 /100
4	F	13	29.0	1.48	200 /150
5	F	15	24.0	1.20	150 /100
6	M	9	20.0	1.25	160 /130
7	F	5	11.0	0.91	120 /80
8	M	9	19.0	1.25	190 /160
9	F	16	45.0	1.50	110 /70
10	F	1	10.0	0.70	100 /70
11	M	14	35	1.41	90 /60
12	F	5	12.5	0.94	140 /120
PROMEDIO		10.83	26.79	1.26	141/101
DESV. ESTAND.		4.72	12.77	0.27	34/31

Tabla No. 1

La sintomatología es muy variable en este padecimiento, siendo muy florida cuando el daño renal es importante y manifestandose como lo que se conoce como síndrome urémico, en nuestros pacientes encontrado palidez generalizada en todos, en 10 ataque al estado general, ocho con edema ya sea de extremidades, párpados, ascitis, etc., siete con vómito, somnolencia y náuseas en cinco pacientes, etc. Esta sintomatología se concentra en la siguiente tabla numérica.

SINTOMAS	NUMERO DE CASOS.
PALIDEZ	12
ATAQUE AL ESTADO GENERAL	10
EDEMA	8
VOMITO	7
SOMNOLENCIA	5
NAUSEAS	5
CEFALEA	3
ALTERACIONES DEL ESTADO DE LA CONCIENCIA.	2
HEMATURIA	1
EPISTAXIS	1
PETEQUIAS	1
EQUIMOSIS	1

La comparativa de los datos numéricos se muestra en la gráfica siguiente, correspondiendo las barras a los datos en el mismo orden.

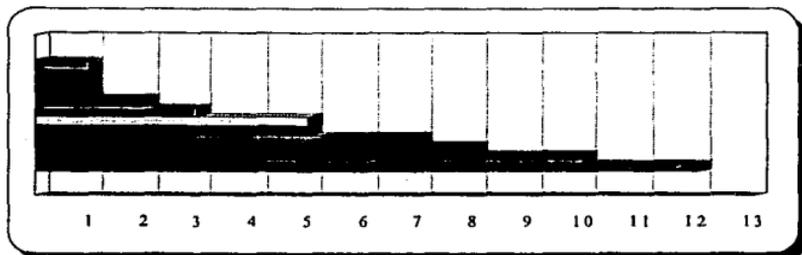


Figura No. 1 CUADRO CLÍNICO

Al sospechar clínicamente de I.R.C., se corrobora por laboratorio, se cuantificó la Hb., en todos los pacientes encontrando grados variables de anemia desde valores de 4.8 gr% a 10.1 gr%, seis de ellos cursaban con anemia severa como era de esperarse ya que la eritropoyesis se encuentra disminuida. Elevación de los azoados (urea y creatinina) la urea desde valores de 80 mg% hasta 400 mg%, la creatinina desde 2.5 mg% hasta 16.7 mg%. Alteraciones electrolíticas como hipocalcemia en 6 casos, hiponatremia en 3 casos, hiperkalemia en 3 casos. A los pacientes que se sospecho de algún fondo inmunológico se les realizó determinación del complemento hemolítico y anticuerpos antinucleares solo encontramos un caso con hipocomplementemia, correspondiendo este al paciente con Síndrome nefrótico correspondiente La F.G. se encontró alterada en todos los pacientes desde 6 a 20 ml/min/1.73 m<sup>2</sup> s.c., correspondiendo por esta un paciente a la fase IV, diez a la fase III, y uno a la fase II, lo que nos revela que efectivamente la mayoría de los pacientes llega con daño renal importante. Ver tabla No. 2

No. caso	Hb (gr%)	Urea (mg%)	Creat. (mg%)	Na (mEq./L.)	K (mEq./L.)	Ca (mg%)	CH (U/ml.)	A.A.	F.G. (ml/min/1.73ms <sup>2</sup> c.)
1	6.6	246	6.0	140	4.0	7.3	152	Neg.	13
2	5.0	264	13.0	142	7.5	5.5	160	Neg.	6
3	5.0	400	14.0	142	4.7	7.0	-	-	6
4	9.0	200	5.0	132	4.0	8.9	157	Neg.	16
5	6.0	220	8.9	130	3.0	11.0	-	-	7
6	9.0	198	4.3	-	-	-	-	-	16
7	8.0	80	2.5	132	4.6	9.0	-	-	20
8	6.2	198	8.2	126	5.3	6.8	-	-	8
9	9.6	95	3.2	136	3.5	90	-	-	25
10	10.1	125	2.7	108	6.5	6.8	104	-	14
11	4.8	377	16.7	133	6.5	7.5	-	-	4
12	7.6	182	6.3	116	5.4	6.0	-	-	8

Tabla No. 2 Datos bioquímicos.

En el examen general de orina nos percatamos del daño renal existente ya que los pacientes son incapaces de concentrar la orina, hipostenuria en 11/12, el pH alcalino en 3/12, encontramos la presencia de proteinuria en todos los pacientes con un grado variable, así como hemoglunuria y leucocituria en 7/12 de nuestros pacientes. ver tabla No. 3

No. caso	pH	Densidad	Proteinuria (mg%)	Hemoglobinuria	Eritrocitos por campo	Leucocitos por campo
1	6.0	1010	100	++	8	35
2	5.0	1005	250	++	10	2
3	5.5	1006	367	++	10	20
4	5.0	1008	100	++	10	2
5	7.0	1008	323	++++	Inc.	4
6	7.0	1005	250	Neg.	2	2
7	7.0	1005	77	+++	5	40
8	5.5	1004	205	Neg.	2	3
9	8.0	1004	100	+++	Inc.	8
10	5.0	1005	426	Neg.	3	3
11	5.5	1017	250	++	Inc.	12
12	6.0	1009	540	++++	Inc.	Inc.

Tabla No. 3 Examen General de Orina.

Se tomaron estudios de gabinete tales como radiografía de tórax, donde encontramos que seis pacientes presentaban Cardiomegalia, tres Bronconeumonía, sin presentar precisamente pulmón urémico, edema agudo pulmonar en un paciente, uno con derrame pericardico y otro con derrame pleural. Se realizó ultrasonido renal para verificar el estado del sistema renal, sobre todo los riñones, encontrado cuatro pacientes con riñones disminuidos de tamaño, cuatro con hidronefrosis bilateral, uno con litiasis renal y dos normales. Únicamente a tres pacientes se les realizó E.C.G., encontrando un paciente con complejos pequeños, correspondiendo al paciente con derrame pericardico lo cual es explicable, uno con crecimiento biventricular y el otro normal. Ver tabla No.4.

No. caso	Rx. tórax	U.S. renal	E.C.G.
1	Cardiomegalia. Derramepleural.	Litiasis bilateral renal	-
2	Derrame pericardico	Riñones pequeños	Complejos pequeños
3	Cardiomegalia. Bronconeumonía.	Riñones pequeños	-
4	Cardiomegalia	Normal	Crecimiento biventricular
5	Bronconeumonía.	Hidronefrosis bilateral	-
6	Normal	-	Normal.
7	Normal	Hidronefrosis bilateral.	-
8	Cardiomegalia.	Normal.	-
9	Normal.	Hidronefrosis bilateral.	-
10	Cardiomegalia.	-	-
11	Cardiomegalia. Edema agudo pulmonar.	Riñones pequeños	-
12	Bronconeumonía.	Hidronefrosis bilateral.	-

Tabla No. 4 Exámenes de Gabinete.

Únicamente fue posible realizar a cinco pacientes uretrocistografía, en donde encontramos: reflujo vesicoureteral en tres pacientes, cistitis crónica en uno y el otro fue normal. A un paciente se le realizó S.E.G.D., donde encontramos la presencia de lesiones sugestivas de Gastritis erosiva, también se realizó al mismo paciente Ecocardiograma, se corroboró el derrame pericardico. ver tabla No. 5

No. caso	Uretrocistografía	Serie esofagogastro-duodenal	Ecocardiograma
2	-	Gastritis erosiva.	Derrame pericardico.
7	Reflujo vesicoureteral. Vejiga neurogénica.	-	-
8	Normal	-	
9	Reflujo vesicoureteral. Vejiga neurogénica.	-	
11	Cistitis crónica.	-	
12	reflujo vesicoureteral.	-	

Tabla No. 5 Exámenes de Gabinete.

Las complicaciones más frecuentemente observadas fueron en primer lugar la infección pulmonar (bronconeumonía) en tres casos, por la presencia de deficiencia en el sistema inmunitario que presentan este tipo de pacientes, seguida de complicación cardiovascular: hipertensión arterial con un caso de Encefalopatía hipertensiva, un caso con derrame pericardico, un caso con edema agudo pulmonar, secundario a la hipervolemia con que cursan estos pacientes. Ver tabla No. 6

Núm. de casos.	Complicación.
3/12	Bronconeumonía.
1/12	Derrame pericárdico.
1/12	Edema agudo pulmonar.
1/12	Encefalopatía hipertensiva.
1/12	Derrame pleural.
1/12	Gastritis erosiva.

Tabla No. 6 Complicaciones mas frecuentes.

Únicamente siete pacientes requirieron tratamiento diálitico, el cual se realizo con cáter rígido con la técnica habitual, por espacio de 72 hs., mejorando su sintomatología; complicandose dos pacientes con infección peritoneal, encontrando uno con Pseudomona aeruginosa y otro con Serratia mercenscens. Ver tabla No. 7

Num. casos	Días	Cultivo
7/12	3	5/ Negativo
		1 /Pseudomona aeruginosa
		1/Serratia marcescens

Tabla No. 7 Diálisis peritoneal.

La etiología de la I.R.C., en nuestra población fue la siguiente: seis pacientes con Glomerulonefritis crónica, cuatro con Reflujo vesicoureteral, uno con Litiasis renal y otro con Síndrome nefrótico congénito. Ver tabla No.8

Núm. casos	Causas de I.R.C.
6	Glomerulonefritis crónica.
4	Reflujo vesicoureteral.
1	Litiasis renal bilateral.
1	Sx. nefrótico congénito.

Tabla No. 8 Etiología de I.R.C.

En la tabla No. 9 el tiempo de seguimiento de los pacientes fue desde 15 días hasta 24 meses con un promedio de 5.7 meses, seis de los pacientes se perdió su control ya que no acudieron a la consulta externa, dos pacientes fallecieron en su domicilio (se encontraban en Insuficiencia renal terminal) lo cual fue informado a través de trabajo social, dos pacientes se trasladaron a una Unidad de tercer nivel y dos pacientes están con tratamiento conservador.

Caso No.	Diagnóstico.	Fase de la I.R.C.	Tiempo de seg. en meses.	Control.
1	Litiasis renal bilateral.	III	2	se perdió.
2	Glomerulonefritis crónica.	III	1	se traslado IMSS.
3	Glomerulonefritis crónica.	III	1	se perdió.
4	Glomerulonefritis crónica.	III	8	se traslado INP.
5	reflujo vesicoureteral G-IV/vejiga neur.	III	0.66	alta. falleció en su domicilio.
6	Glomerulonefritis crónica.	III	0.50	se perdió.
7	Reflujo vesicoureteral G-IV/vejiga neur.	III	24	control por Urología.
8	Glomerulonefritis crónica.	III	5	falleció en su domicilio.
9	Reflujo vesicoureteral GIV/vejiga neur.	II	12	se perdió.
10	Sx. nefrótico congénito.	III	3	se perdió.
11	Glomerulonefritis crónica.	IV	0.60	se perdió.
12	Ref. ves. GIV.	III	11	tratamiento. conservador.

Tabla No. 9 evolución de los pacientes con I.R.C.

## 5.- DISCUSIÓN:

En realidad es poco frecuente la I.R.C. en nuestra Institución (1.27 casos por cada 1000 ingresos hospitalarios), pero observamos que la mayoría de los pacientes que ingresan con este diagnóstico, lo hacen en etapas tardías, cuando las manifestaciones de la uremia son floridas ya que la sintomatología que presentan este tipo de pacientes es banal, sin ser asociada la mayoría de las veces con una enfermedad renal, como sucedió en nuestros casos en que los dos síntomas principales fueron palidez y ataque al estado general, en un 66.6% de los casos se presentó detención del crecimiento y es secundario a varios factores, hiporexia, acidosis metabólica, ataque al estado general. En el 58.8% de los casos se detectó hipertensión arterial y un factor que favoreció esta situación es que la mayoría de los pacientes presentaban edema, solo un caso se presentó Encefalopatía hipertensiva. Las fases con las que ingresaron fue en un 83.3% en fase III, lo que traduce que el paciente ingresa al hospital con un daño renal severo.

Con los estudios realizados encontramos que en 6 de los pacientes presentaban hematuria, proteinuria y la mayoría riñones pequeños (por lo que no fue posible la realización de biopsia renal), lo que sugiere que la etiología es una Glomerulonefritis crónica. En el resto de los pacientes la segunda causa fue Reflujo vesicoureteral en cuatro pacientes, litiasis renal y síndrome nefrótico congénito en un caso respectivamente. La complicación Cardiopulmonar fue la más frecuente predominando la Bronconeumonía en el cual ese tipo de pacientes se encuentra inmunodeprimidos con alta susceptibilidad a las infecciones, las siguientes complicaciones son por el edema y la uremia como es el derrame pericárdico, pleural, edema agudo pulmonar e hipertensión arterial severa. Al paciente que ingreso en fase IV y seis de los diez que ingresaron en fase III fue necesario dializarlos peritonealmente desde su ingreso con catéter rígido ya que no contamos con catéter flexible, ni contamos con unidad de hemodiálisis. Al resto de los paciente se les dio tratamiento conservador y seguimiento por la consulta externa (excepto los que no acudieron a ella). De los pacientes dializados se canalizaron a Instituciones que contaran con programa de diálisis ambulatoria y transplante renal (únicamente fue posible esto en dos pacientes).

## 6.-CONCLUSIONES:

A.- La prevalencia de la I.R.C. en el Hospital Infantil de Morelia "Eva Sámano de López Mateos" es de 1.27 casos por cada 1 000 ingresos hospitalarios, en el período estudiado.

B.- La Glomerulonefritis crónica es la principal causa de la I.R.C., lo que va de acuerdo con la literatura mundial, aunque esto requiere un mejor grado de definición, que no fue posible por la dificultad en la realización de la biopsia.

C.- El tratamiento que se puede ofrecer en el Hospital Infantil de Morelia, cuando se requiere de diálisis peritoneal solamente en forma transitoria con catéter rígido, ya que no hay otra posibilidad. El objetivo que se debe buscar es un programa de diálisis peritoneal continúa ambulatoria, hemodiálisis y realización de trasplante renal en dicha Institución.

D.- Urge tener un servicio de Nefrología pediátrica, con todo el equipo (tanto humano como material) necesario para ofrecer una mejor atención a este tipo de pacientes, poder tenerlos en control para evitar enviarlos a una Institución de tercer nivel. Se requiere de apoyo económico de parte de otros organismos ya que la mayoría de los pacientes que acuden a esta Institución son de escasos recursos económicos, siendo prácticamente imposible cubrir los gastos que se requiere para los estudios de laboratorio y gabinete que hay que realizar en dichos casos.

E.- Educación para detección mas temprana: es necesario que los médicos familiares, así como los padres o personas responsables de los pacientes tengan una mejor información de esta patología, para la cual se requiere un mejor nivel cultural para los padres y una mejor preparación académica para los médicos.

## 7.- BIBLIOGRAFÍA:

- 1.- Zaltzaman S., Ruiz O., Jiménez R.M., García s., "Manejo del paciente con insuficiencia renal crónica en el Instituto Nacional de Pediatría D.I.F." Rev. Invest. Clin. (Méx.) 32:44,443-449. 1980.
- 2.- Rizzo R.S., Tinley N.L., "Insuficiencia renal VII problemas especiales en el cuidado perioperatorio I-13.
- 3.- Rizzoni G., Dello S.L., "Etiología de la insuficiencia renal terminal en la infancia, estudio epidemiológico", Anales Nestlé, Vol. 47, Num. 3, 145-153, 1990.
- 4.- Holliday M.A., "retraso del crecimiento en niños con función renal disminuida", Anales Nestlé, Vol 47, Núm. 3, 165-186, 1990.
- 5.- Mehls O., Klaus G., "Osteodistrofia renal en la infancia", Anales Nestlé, Vol. 47, Núm. 3, 165-186, 1990.
- 6.- Brover M., "Tratamiento de la insuficiencia renal terminal en el niño: diálisis y transplante", Anales Nestlé, Vol. 47, Núm. 3, 187-204, 1990.
- 7.- Wolfish N.M., Mangeau J.G., "Nefrología pediátrica, insuficiencia renal crónica", Manual de cuidados del paciente renal. 152-154, 1985.
- 8.- Cattran, D.C."Tratamiento de la insuficiencia renal crónica", Manual de cuidados del paciente renal, 237-251, 1985.
- 9.- Nelson., "Insuficiencia renal crónica", Tratado de Pediatría.,
- 10.- Zilleruelo G., Andia G., Gorman H.M., Straus J., "Chronic renal failure in children: analysis of main causes and deterioration rate in 81 children." Int. J. Pediatric Nephrol 1980; 1:30-3.
- 11.- Renmaiz H., Habib R., "Causes des insuffisances renales chroniques chez l'enfant", Revue de Pédiatrie 197, 2:9:509-25.
- 12.- Brover M., Brunner F.B., Brynger H., et al "Combined report on regular dialysis and transplantation in Europe", 1981: 12.
- 13.- Moel D.L., Butt K.M.H., "Renal transplantation in children less than 2 years of age", J. Pediatr., 1981:99:535-9.
- 14.- Chantler C., Holliday M.A., "Progressive loss of renal function". En Holliday M., Barratt T.M., Vernier R., eds Pediatric nephrology 2nd ed. Baltimore. WILLIAMS & WILKINS. 1987:773-99.
- 15.- Turner C., Compston J., Mak R.H., ete al. "Bone turnover and 1,25-dihydroxycholecalciferol during treatment with phosphate binders", Kidney Int 1988:33:989-95.

- 16.- Ogura Y., Kawaguchi Y., Sakai S., et al. "Plasma levels of vitamin D metabolites in renal diseases", *Contrib Nephrol* 1980;22:18-27.
- 17.- Broyer M., Chantler C., Donckerwolcke R., Rizzoni G., "Renal replacement therapy in children. En. Maher J, ed Replacement of renal insufficiency by dialysis." Boston:Martinus Nijhof, 1989:720-49.
- 18.- Korch RM., Fine RN., Negrete VF., "Noncompliance in children with renal transplants", *Pediatrics* 1978;61:872-6.
- 19.- Arorin N., Liotta AS., Schickmanter R., et al. "Lapaired clearance of beta-lipotropin in uremia", *J. Clin. Endocrinol M d* 53 797. 1981.
- 20.- Neugarten J., Feiner HD., Schacht RG., ete al: "Agravatuin of experimental glomerulonephritis by superimposed clin hypertension". *Kidney Int* 22:257, 1982.