

¿Cuándo referir un niño al nefrólogo pediatra?

Omar Ávila Mariño,* Héctor Espinoza Maldonado*

RESUMEN

Se analizan las manifestaciones clínicas de las enfermedades renales de los niños que pueden ser manejadas por el pediatra y el médico general, y aquellas que precisan un diagnóstico y tratamiento con apoyo de un nefrólogo pediatra.

Palabras clave: Enfermedades renales, diagnóstico, pronóstico.

SUMMARY

Clinical manifestations of renal diseases in newborns and children are analyzed, in order to establish when most be the pediatrician send these children to the nephrologist.

Key words: Renal diseases, diagnosis, prognosis.

Las enfermedades renales representan en los niños un problema de Salud Pública importante, tanto en México como a nivel mundial, ya que muchos progresan a insuficiencia renal, ésta llega a ser crónica. Esta última situación se agrava debido a que los procedimientos dialíticos y los medicamentos son de alto costo y se requieren por largo tiempo lo que deteriora la economía y las relaciones intrafamiliares. Por otro lado, en nuestro país no hay aún en la población la educación acerca de la donación de órganos, aunque existe ya una Norma Oficial Mexicana para donación.¹

Con este pensamiento y por el hecho de que actualmente los pediatras generales identifican y tratan algunos de estos padecimientos, es conveniente señalar el momento en que se debe consultar al nefrólogo.

Se sabe que las malformaciones congénitas del tracto urinario son más frecuentes en el sexo femenino y que 85% de ellas son más frecuentes en el riñón y en las vías urinarias altas, por lo que la ultrasonografía durante el periodo de gestación es útil para diagnosticar alguna malformación, además de una vigilancia estrecha de la función renal en los recién nacidos.²

La hidronefrosis intrauterina se asocia en 50% de los casos con estenosis pieloureteral; por otra parte, la estenosis pieloureteral detectada por ultrasonido durante el embarazo puede desaparecer después del nacimiento, por lo que los niños deben ser vigilados por 3 a 6 meses; en caso de que el problema persista ameritará corrección quirúrgica.³

Cabe mencionar que muchas de las malformaciones son diagnosticadas durante el embarazo, pueden ser corregidas por tratamiento quirúrgico intraútero, incluyendo algunas malformaciones renales.

En los recién nacidos con antecedentes de oligohidramnios, arteria umbilical única, ausencia de micción después de 48 horas de nacer y de facies de "Potter", debe hacer sospechar la agenesia renal, la displasia renal o el riñón poliúístico, entre otras malformaciones.^{4,5}

En niños con antecedentes de oligohidramnios, distocia, masa abdominal, insuficiencia respiratoria aguda, atelectasia o neumotórax, hematuria, proteinuria e hipostenuria, se debe pensar, en primer lugar, en enfermedad poliúística y en segundo lugar, en hidronefrosis o en tumor renal.^{6,7}

En el neonato la presencia de hematuria macroscópica y tumoración renal posterior al cateterismo umbilical se debe pensar en trombosis de la vena renal; así mismo, la presencia de hematuria macroscópica, con o sin coágulos, tumoración renal, con o sin dolor abdominal, son datos característicos de trombosis de vena renal.⁸

Un aumento de alfa feto proteína en el líquido amniótico y en suero materno, y la presencia en el neonato de edema generalizado, con proteinuria, con o sin hematuria, debe hacer pensar en un síndrome nefrótico congénito.^{9,10} El hallazgo de retención azoada en un recién nacido con antecedente de hipoxia neonatal y sepsis, precisa descartar insuficiencia renal aguda.^{11,12} Si el niño tiene una atresia del esófago, pabellones auriculares anormales, cardiopatía y espina bífida con meningocele, se debe sospechar agenesia renal unilateral.^{13,14} Hay que tener presente que existen malformaciones externas e internas, así como síndromes o determinantes genéticos

* Hospital General "Dr. Fernando Quiroz Gutiérrez". Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado.

que se asocian con anomalías del tracto urinario.¹⁵⁻¹⁷ (*Cuadros 1 y 2*).

En los niños con historia de poliuria, polidipsia, crisis de deshidratación, fiebre y retardo del crecimiento cabe sospechar diabetes insípida;¹⁸ y en aquellos con poliuria, hiporexia, vómito, retraso en el crecimiento, acidosis metabólica hiperclorémica y orina alcalina, o ácida, se debe pensar en acidosis tubular renal.^{19,20}

En general, todo niño con poliuria, polidipsia, retraso del crecimiento, crisis de deshidratación, convulsiones, acidosis metabólica, hipostenuria, fiebre y alteración del pH urinario, lo más probable es que curse con una tubulopatía renal,^{21,22} y cuando un lactante tiene hepatomegalia, ictericia, melena, ascitis, edema e insuficiencia hepática, sospechar tirosinemia.²³⁻²⁵ En niños con glucosuria, sin hiperglucemia, se puede sospechar glucosuria renal y la presencia de proteinuria y hematuria en un niño con antecedente de proceso infeccioso o ingestión de medicamentos analgésicos 48 a 72 horas antes, hace sospechar nefritis túbulo intersticial.^{26,27}

En lactantes y preescolares con gastroenteritis sangui-nolenta, fiebre, palidez, manifestaciones neurológicas, crisis de hemólisis, oliguria y retención nitrogenada, cabe pensar en el síndrome urémico hemolítico.^{28,29} Por otro lado, la aparición de proteinuria en niños con nefropatía por reflujo es indicativa de progresión de la enfermedad renal.³⁰

Los pacientes con hematuria macro o microscópica, con o sin proteinuria, sordera, lesión del cristalino y macrotrombocitopenia se debe sospechar en una nefritis hereditaria familiar.³¹

Cuadro 1. Anomalías que se asocian con malformaciones del tracto urinario.

- Arteria umbilical única.
- Pliegue palmar transversal único.
- Huesos faciales subdesarrollados.
- Anomalías auriculares.
- Desplazamiento lateral de los pezones.
- Ausencia o diástasis de músculos rectos anteriores del abdomen.
- Síndrome de prune-belly.
- Síndrome de rubéola.
- Cardiopatías congénitas.
- Malformaciones del tubo digestivo.
- Anomalías de genitales externos.
- Anomalías ano-rectales.
- Duplicación de útero y vagina.
- Pezones supernumerarios.

Modificado de las referencias 15, 16, 17.

La púrpura vascular con hematuria y proteinuria leves puede ser manejada por el pediatra general, pero la aparición de hematuria y proteinuria persistente, síndrome nefrótico, retención de azoados e hipertensión arterial, el niño debe ser referido al nefrólogo.³²

Existen algunos datos clínicos que se correlacionan con el tipo de lesión glomerular, niños con púrpura vascular, los cuales indican la necesidad de enviar al enfermo al nefrólogo³³⁻³⁵ (*Cuadro 3*).

En caso de un síndrome nefrótico puede clasificarse de acuerdo a su respuesta al manejo con esteroides, en:

1. Síndrome nefrótico córtico sensible: cuando remite al tratamiento con esteroides.
2. Síndrome nefrótico córtico resistente: el que no responde al tratamiento con esteroides.
3. Síndrome nefrótico córtico dependiente: el que depende permanentemente de los esteroides para mantenerse en remisión ya que al suspenderlos recae.
4. Síndrome nefrótico de recaídas frecuentes.

Así, el pediatra general, puede, y debe, manejar el síndrome nefrótico córtico sensible, pero debe remitir al nefrólogo los otros tipos.^{36,37}

El síndrome nefrótico posinfeccioso, habitualmente por *Streptococo* beta hemolítico del grupo A, tiene una historia natural que debe conocer el pediatra general para

Cuadro 2. Determinantes genéticos en enfermedades renales de los neonatos.

Alteración	Manifestación o expresión
• Trisomía 13	Hidronefrosis, quiste renal.
• Trisomía 18	Hidronefrosis, riñón en herradura, útero doble, riñón poliquístico.
• S. ojo de gato	Hidronefrosis, riñón en herradura y agenesia renal.
• S. Turner	Riñón en herradura.
• S. Laurence Moon Biedl	Quiste renal y displasia renal.
• S. de Jeune	Riñón poliquístico.
• Esclerosis tuberosa	Riñón poliquístico.
• S. Ehlers Danlos	Acidosis tubular.
• S. de Lowe	Acidosis tubular y aminoaciduria.
• Enfermedad de Fabry	Hematuria y proteinuria.
• S. de Potter	Agenesia renal.
• S. de prune-belly	Hidronefrosis, hidrouréter y criptorquidea.
• Enanismo tanatofórico	Hidronefrosis y riñón en herradura.
• S. Alcohólico-fetal	Hidronefrosis.
• S. de talidomida	Malformaciones de posición y volumen renal.

Modificado de las referencias 15, 16, 17.

que en el momento que no siga el curso esperado envíe al paciente al nefrólogo pediatra³⁸ (Cuadro 4).

Todo niño con síndrome nefrótico y nefrótico en fase inicial se debe manejar de manera conjunta por el pediatra y el nefrólogo, sobre todo si tiene complicaciones. En el lupus eritematoso se presenta lesión renal en aproximadamente 75% de los casos y éste se manifiesta por hematuria, proteinuria, síndrome nefrótico, insuficiencia renal e hipertensión arterial en grado diverso, por lo que es conveniente que el pediatra analice los síntomas del paciente para decidir en qué momento debe ser manejado por el nefrólogo^{39,40} (Cuadro 5). Los casos de infección urinaria deben ser manejados por el pediatra general con excepción de los casos complicados o con recaídas frecuentes.⁴¹

Cuadro 3. Glomerulonefritis proliferativa endocapilar, evolución natural.

Síntoma	Duración	Semanas
Edema y oliguria	1	2
Hipertensión arterial	1	2
Anemia	1	2
Depuración de la creatinina	1	2
Retención de azoídos	1	2
Hematuria macroscópica	1	2
Hematuria microscópica	24	52
Proteinuria (S. nefrótico)	4	
Hipocomplementemia	4	6

Modificado de la referencia 34, 35.

Cuadro 4. Manifestaciones clínicas y lesiones glomerulares en la nefropatía de la púrpura vascular.

Lesión	H	H/P	SN	IR	HA	Pediatra
LGM	+	+	-	-	-	Sí
PMP	+	+	-	-	-	Sí
PMDF (-30% SL)	+	++	+	+	+	No
PMDF (50-70% SL)	+	++	++	++	++	No
PMDF (+ 75% SL)	+	++	++	+++	+++	No
MP	+	+	+	+	+	No

Modificado de la referencia 33

LGM	Lesión glomerular mínima
PMP	Proliferación mesangial pura
PMDF (% SL)	Proliferación mesangial difusa focal (% de semilunas)
MP	Membrano proliferativa
H	Hematuria
H/P	Hematuria/proteinuria
SN	Síndrome nefrótico
IR	Insuficiencia renal
HA	Hipertensión arterial

Cuadro 5. Manifestaciones clínicas y lesiones glomerulares en la glomerulopatía del lupus eritematoso sistémico.

Clase	Lesión	H	P	SN	IR	HA	Pediatra
I	GN	-	-	-	-	-	Sí
II	GM	+	+	-	-	-	Sí
III	GFS	++	++	+	-	-	No
IV	GPD	++	++	+	++	++	No
V	GM	++	++	+	++	+	No
VI	GE	++	++	+	++	++	No

Modificado de las referencias 39, 40.

I	GN	Glomérulos normales	H	Hematuria
II	GM	Glomerulonefritis mesangial	P	Proteinuria
III	GFS	Glomerulonefritis focal y segmentaria	SN	S. nefrótico
IV	GPD	Glomerulonefritis proliferativa difusa	IR	Insuf. renal
V	GM	Glomerulonefritis membranosa	HA	Hipertensión
VI	GE	Glomerulonefritis esclerosante		

Los niños de hipertensión arterial deben ser identificados y clasificados de acuerdo con las gráficas porcentilares de presión arterial para niños y niñas de 1 a 17 años, según su edad, sexo y talla. De acuerdo a estas gráficas se define la presión arterial normal como una presión diastólica y sistólica que está por abajo del percentil 90, según la edad, sexo y talla. La presión arterial normal alta se define como la presión arterial sistólica y diastólica promedio, que se encuentra en el percentil 90 o pasa de él pero está por debajo del percentil 95 para la edad, sexo y talla. La hipertensión arterial se define como la presión arterial sistólica y diastólica promedio, que corresponde al percentil 95 o por arriba de él, para la edad, sexo y talla; ésta debe ser medida en tres o más ocasiones separadas.

Los pacientes con presión arterial normal alta pueden ser vigilados por el pediatra general aunque lo mejor sería que estos pacientes sean controlados conjuntamente con el nefrólogo y aquellos clasificados como hipertensos, definitivamente deben ser controlados por éste.^{42,43}

Finalmente los casos de hematuria macro o microscópica y proteinuria intermitentes o persistentes, deben de ser estudiados por el pediatra y el nefrólogo de acuerdo a un plan elaborado para su diagnóstico y tratamiento.

REFERENCIAS

1. Norma Oficial Mexicana NOM-EM 003, SSA 1994. Para la disposición de órganos y tejidos de seres humanos con fines terapéuticos excepto sangre y sus componentes. *Diario oficial*. Secretaría de Salud. Viernes 25 de febrero de 1994.
2. Gordillo PG, De la Cruz PJ. Malformaciones urológicas y renales. En Gordillo P. *Nefrología Padiátrica*. Ed. Mosby Doyma Libros y Doyma Mexicana SA de CV 1996; 7: 133-157.
3. Colodny HA. Diagnóstico prenatal y tratamiento de anomalías urinarias. *Clin Pediatr Nort Amer* 1987; 5: 1493-1511.

4. Potter EL. Facial characteristics of infants with bilateral renal agenesis. *Am J Obstet-Gynecol* 1946; 51: 885
5. Potter EL. Bilateral renal agenesis. *J Pediatr* 1946; 29: 68.
6. Resnick J, Vernier LR. Enfermedad quística del riñón en el neonato, en *Clin. De Perinat*. Ed. Interamericana 1981; 2: 373-388.
7. Gordillo PG. Enfermedades hereditarias, en Gordillo P. *Nefrología Pediátrica*. Ed. Mosby Doyma Libros y Doyma Mexicana SA de CV 1996; 6: 117-132.
8. Guevara SIR, Ávila MO, Azali BMA, Gamboa GT, Rios SMG, Aliseda MA. Trombosis de la vena renal. *Rev Mex De Ped* 1969; 38(5): 215-219.
9. Hoyer JR, Anderson CE. Congenital nephrotic syndrome. Ed. Interamericana. *Clin Perinatol* 1981; 2: 333-345.
10. Mahan JD Jr, Maver SM, Sibley RK et al. Congenital nephrotic syndrome: The evolution of medical management and results of renal transplantation. *J Pediatr* 1984; 105: 549.
11. Norman M, Asadi FK. A prospective study of acute Renal Failure in the newborn infant. *Pediatrics* 1979; 63: 475-479.
12. Karłowicz GM, Adelman DR. Insuficiencia renal aguda en el recién nacido. Ed Interamericana. *Clin de Perinat* 1992; 1: 141-161.
13. Collins DC. Congenital Unilateral Renal Agenesis, *ANN. Surg.* 1932; 95: 715.
14. Emmanuel B, Nachman R, Aronson N et al. Congenital Solitary Kidney: A review of 74 cases. *Am J Dis Child* 1974; 127: 17.
15. Greigh I, Hirata, Medearis LA, Platt DL. Anomalías abdominales fetales vinculadas con síndromes genéticos. Ed Interamericana. *Clin de Perinat* 1990; 3: 681-707.
16. Smalpeice V. Asociación de las anomalías de las vías urinarias con otras anomalías. En las infecciones del tracto urinario en la infancia y su repercusión en la edad adulta. Ed Científico Médica Barcelona 1970: 87 17. Temple JK, Shapiro E. Determinantes genéticos de enfermedades renales del neonato. Ed Interamericana. *Clin de Perinat* 1981; 2: 359-371.
18. Knoers N, Monnens AH. Nephrogenic Diabetes Insipidus: Clinical Symptoms, Pathogenesis, Genetics and Treatment. *Pediatr Nephrol* 1992; 6: 476-482.
19. Rodríguez SJ. Acidosis tubular renal. Gordillo P. Electrolitos en pediatría. Cuarta ed. Ed Interamericana McGraw-Hill 1988: 159-168.
20. Rodríguez SJ. Renal tubular acidosis. *Ped Nephrol* 1990; 4: 286.
21. Gordillo P, Mota F, Velázquez L. Tubulopatías. En: Nefrología pediátrica. Ed Med Hospital Infantil de México 1980: 230-292.
22. Marva Moxey-Mims, Stapleton BF. Trastornos de los túbulos renales en recién nacidos. En clínicas de perinatología. Ed Interamericana 1992; 1: 163-177.
23. Bergeron P, Laberge C, Grenier A. Hereditary Tyrosinemia in the province of Quebec. Prevalence at birth and geographic distribution. *Clin Genet* 1974; 5:156-162.
24. Weinberg AG, Mize CE, Worthen HG. The occurrence of hepatoma in the chronic form of hereditary tyrosinemia. *J Pediatr* 1976; 88: 434-439.
25. Genr J, Jbengorg R. Tyrosinemia. *J Pediatr* 1965; 66: 670.
26. Velázquez JL, Valdez BE, Mota HF, Gordillo PG. Nefritis intersticial crónica por analgésicos. *Bol Med Hosp Infan de México* 1975; 32: 377-385.
27. Ellis D, Fried WA, Yunis EJ et al. Accute interstitial nephritis in children: A report of 13 cases and review of the literature. *Pediatrics* 1981; 67: 682.
28. Muñoz AR, Romero NB y Velázquez JL. Síndrome hemolítico urémico, presentación de 3 casos. *Bol Med Hosp Infant de México* 1991; 48(12): 883-889.
29. Muñoz AR y Velázquez JL. Fisiopatogenia del síndrome hemolítico urémico. *Bol Med Hosp Infant de México* 1991; 48 (12): 901-906.
30. Zuñiga AV, Roberti EM, Mota HF, Gordillo PG. Reflujo vesicoureteral con glomerulonefritis rápidamente progresiva, posible relación patogénica. *Bol Md Hosp Infant de México* 1976; 33: 841-845.
31. Gubler MC, Levy M, Broyer M et al. Alport's Syndrome: A report of 58 cases and review of the literature. *Am J Med* 1981; 70: 493-499.
32. Mota F, García R y Gordillo G. Nefropatía de la púrpura vascular aguda. *Bol Med Hosp Infant de México* 1968; 25: 957.
33. Callis L, Vilalta L, Fortuny G, Castello IF. Guardia control a largo plazo de 55 niños con nefropatía secundaria a púrpura de Schönlein-Henoch. *Bol Med Hosp Infant de México* 1984; 41(4): 219-222.
34. Andreoli SP, MD. Glomerulonefritis crónica. Ed Interamericana. *Clin Ped De Nort Amer* 1995; 6: 1397-1412.
35. Sunaomaki. Nefritis de la púrpura anafilatoide, en tópicos selectos de nefrología, libro conmemorativo del XXX aniversario de recepción profesional del Dr. Gustavo Gordillo Paniagua. Ed Nueva Editorial Interamericana SA de CV 1976: 279-298.
36. Velázquez JLones, Alcalá CO, Gudiño S, de Mota HP, Gordillo PG. Evolución y pronóstico de la nefrosis lipoidea en niños. *Bol Med Hosp Infant de México* 1976; 33(4).
37. Mendoza SA y Tune BM. Tratamiento del paciente nefrótico difícil. Ed. Interamericana. *Clínicas Ped Norteamerica* 1995; 6: 1371-1379.
38. Gordillo P. Nefrología pediátrica. *Glomerulonefritis*. Mosby/Doyma, libros, 1996; 9: 186-217.
39. Gordillo P. Glomerulopatías secundarias: en Gordillo Paniagua. *Nefrología pediátrica*. Ed Mosby Doyma libros y Doyma Mexicana SA de CV 1996; 10: 218.
40. Kaufman DB, Laver RM, Silverman ED et al. Systemic Lupus Erythematosus in childhood and adolescence, the problem epidemiology. Incidence susceptibility, genetics and prognosis, current problems. *Pediatrics* 1986; 16: 549-625.
41. Ramírez MM, Gordillo PG. Infección de vías urinarias su asociación con factores predisponentes locales. *Bol Med Hosp Infan Méx* 1977; 34(4): 467.
42. National Heart, Lung and Blood institute: Report of the second task force on blood pressure control in children. *Paediatrics* 1987; 79: 1.
43. National Heart, Lung and Blood Institute: Up date on the 1987 task force on high blood pressure in children and adolescents. A working group from the national high blood pressure education program. *Pediatrics* 1996; 98: 649.

Correspondencia:
Dr. Omar Ávila Mariño
Tajín 203, Colonia Narvarte
Delegación Benito Juárez
México D. F. CP 03020
Teléfono: 55-38-29-01.