

INSUFICIENCIA RENAL CRONICA EN LACTANTES

Carlos Bada Mancilla *
Carmen Figueroa Linki **

CASO CLÍNICO N° 1

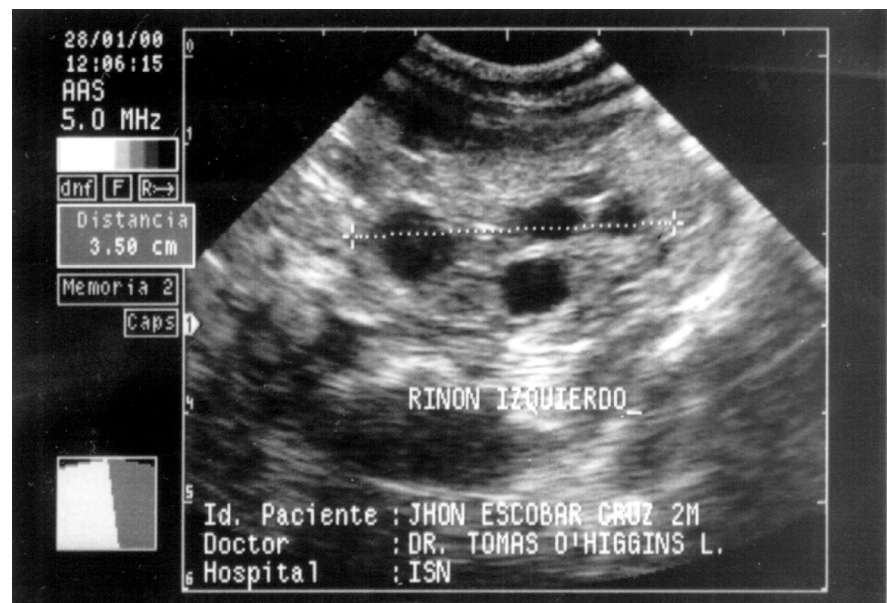
Paciente varón de 2 meses de edad, con tiempo de enfermedad de 2 días caracterizado por distensión abdominal, irritabilidad y rechazo a la lactancia. Antecedentes: Parto eutócico al 7° mes, peso al nacer: 2,200g; permaneció por 3 días en incubadora. Internado en el Hospital de Pediátricas al mes 20 días de edad por sepsis. Al examen: Peso: 2,690g T°: 37°C FC: 134 lpm FR: 58 rpm PA: 80/50 mmHg; tumoración en región inguino-escrotal, resto de examen físico normal. Exámenes auxiliares: 1er día de hospitalización AGA: pH:6,878 pCO₂: 25,5mmHg pO₂: 50,3mmHg HCO₃: 4,6mmol/L Sat O₂: 52,9%; creatinina 4,33mg%.

Sétimo día de hospitalización AGA pH: 7,252 pCO₂: 19,2mmHg pO₂: 90mmHg HCO₃: 8,2mmol Sat O₂: 95% y creatinina 4,49mg%. Ecografía renal realizada el 6to día de hospitalización (Fig. 1): Riñón derecho: 1,74 cm x ... cm, hiperecogénico, desdiferenciación cortico medular. Riñón izquierdo: 4,8 cm x 3,5 cm, contornos regulados por la presencia de múltiples formaciones quísticas de hasta 0,12 cm de diámetro. Sistema pielocalicial no dilatados. Parénquima renal de 0,10 cm de grosor. Hiperecogénico desdiferenciado.

CASO CLÍNICO N° 2

Paciente mujer de 6 meses de edad, con tiempo de enfermedad de 4 días, caracterizado por deposiciones líquidas, con moco, sin sangre; alza térmica e hiporexia. Antecedentes: Parto eutócico, peso: 4070g, asfixia al nacer, internada por 12 días en Hospital de Puente Piedra. Hospitalizada a los 5 meses de vida en ISN por epilepsia secundaria a

Fig 1



* Médico Residente UNFV ISN
**Médico UNMSM

Antecedentes familiares: Madre ITU al 4º mes de gestación con tratamiento completo, Sífilis al 7º mes de gestación sin tratamiento.

Al examen: Peso: 5,400g, Tº: 36,6°C FC: 152 lpm FR: 30 rpm asimetría de cráneo, puente nasal plano, hipertelorismo, signo del pliegue positivo, labios secos, ruidos cardíacos rítmicos de buena intensidad, llenado capilar > 2", resto de examen físico normal.

Exámenes auxiliares: 1er día de hospitalización AGA: pH: 7,107 pCO₂: 16,7mmHg pO₂: 125,5 mmHg HCO₃: 5,1mmol Sat. O₂: 96,9%; creatinina 3,51mg%; 7mo día de hospitalización AGA: pH: 7,318 pCO₂: 26mmHg pO₂: 127,1mmHg HCO₃: 12,9mmol Sat O₂: 98,5%; creatinina 2,62mg%. VDRL sérico no reactivo, y de LCR no reactivo. VDRL de la madre no reactivo.

Ecografía renal en el 4to día de hospitalización (Fig. 2): Riñones con pérdida severa de la diferenciación cortico-medular. Senos renales libres. Riñón derecho: De 7,9 cm x 3,2 cm, con 0,12 cm de grosor de parénquima, en cabeza renal derecha 2 quistes simples de 0,8 cm de diámetro. Riñón izquierdo: De 6,7 cm x 3,6 cm, 0,12 cm de grosor de parénquima.

COMENTARIO

La Insuficiencia Renal Crónica (IRC) es la disminución progresiva de la función renal, con incapacidad para mantener la homeostasis del medio interno y la función endocrina del riñón. Las causas principales de IRC en lactantes son: hipoplasia renal, displasia renal, enfermedad renal quística, anomalías de los uréteres, de las válvulas vesico-uretrales y de la uretra. Displasia e hipoplasia renales son el resultado de una injuria en el desarrollo del metanefros, el tipo de injuria más común es la obstrucción del tracto urinario; hay una relación directa entre la severidad de la displasia y severidad de la uropatología. La incidencia de la displasia renal multiquística es de un caso por 4,300 neonatos vivos. Esta entidad es causada por el desarrollo anormal del metanefros durante la vida prenatal. Este término es usado ampliamente para describir

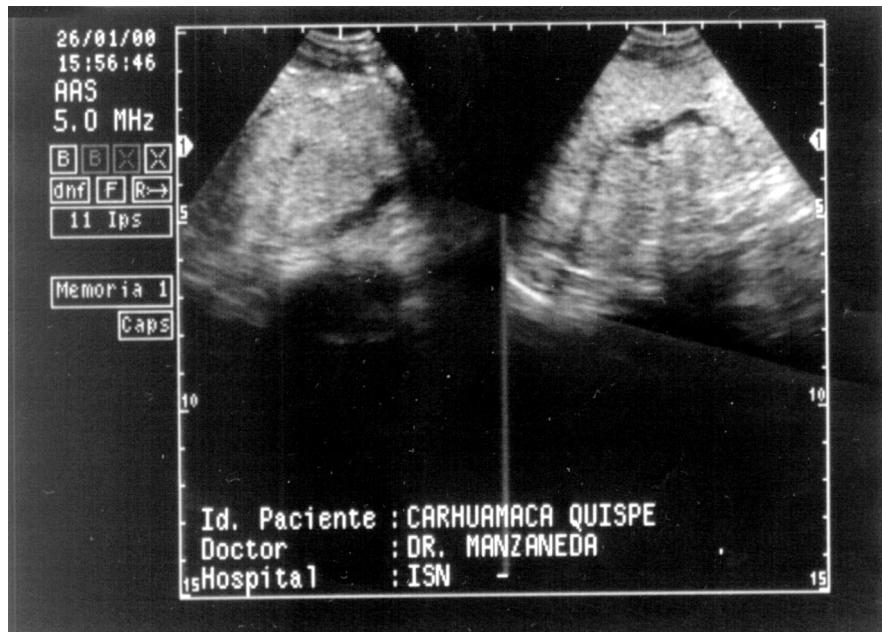


Fig 2

diversos cuadros patológicos de índole morfológica y de desarrollo, siendo los más comunes la displasia renal multiquística y la displasia quística obstructiva. La displasia renal multiquística constituye la anomalía congénita más común de los riñones y la nefropatía quística que se diagnostica con mayor frecuencia en niños. El cuadro por lo común es unilateral, mostrando predilección por el lado izquierdo; el ataque bilateral es letal. En Estados Unidos el diagnóstico prenatal puede llegar hasta un 65% de los casos. La incidencia de IRC varía de un país a otro. Como promedio se considera 3,5 nuevos casos por año por millón de población entre 1 a 15 años de edad. En un reporte de morbimortalidad en pacientes pediátricos con insuficiencia renal crónica en programa de hemodiálisis, realizado por la Dra. Graciela Sakihara en el ISN, se encontró que entre 1976 a 1992, se hospitalizaron en el servicio de nefrología 136 pacientes con IRC; de los cuales 67 fueron niños y 69 niñas. La incidencia del grupo etáreo de 0 - 11 meses, que es el grupo de la presentación de los casos clínicos, fue de 11 lactantes (8%), de los cuales 7 eran niños y 4 niñas.

En la serie publicada en Clinical Pediatrics, se reporta que entre Enero de 1979 y Diciembre de 1995, se encontraron 20 niños con IRC, cuyo diagnóstico fue hecho en la primera semana de vida.

La IRC es el resultado final del daño de los dos riñones, dado por muchas causas. En niños hay 3 condiciones principales que conllevan a IRC, cada una representa 1/3 de los casos aproximadamente:

Enfermedad glomerular adquirida

Presentamos éstos dos casos clínicos, porque fueron de difícil diagnóstico inicial y su tratamiento por lo tanto se retrasó. Como se mencionó previamente, en una serie inglesa, el diagnóstico de displasia multiquística e IRC fue tanto prenatal como postnatal inmediato (primera semana de vida), lo cual significó un mejor

pronóstico para estos niños debido a la intervención temprana para evitar mayor daño renal. Esto nos muestra que la mayoría de diagnósticos de IRC que realizamos son tardíos y por ello casi no podemos influir en el pronóstico. F

REFERENCIAS

1. Sakihara, G. Morbi-mortalidad en pacientes niños con Insuficiencia Renal Crónica en Programa de Hemodiálisis. Comunicación Personal. Instituto de Salud del Niño. 1993.
2. Gabow, P. Kimberling, W. Strain, J. et al. Utility of Ultrasonography in the Diagnosis of Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease in Children. *J Am Soc Nephrol* 1997; 8:105-10
3. Sedman, A. Frieman, A. Boineau F et al. Final Report of the Growth Failure in Children with Renal Diseases Study. *J Peds* 1996; 129:13-7. Supp.
4. Frankel, D. Nara, D. Final Report of the Growth Failure in Children with Renal Diseases Study. supported by an educational grant from National Institute of Diabetes & Digestive & Kidney Diseases, National Institutes of Health. Imaging of children with chronic renal failure. *J Peds* 1996; 129:33-8. Supp.
5. Wingen, AM. Fabian-Bach, C. Schaefer, F. et al. Randomized multicentric study of a low-protein diet on the progression of chronic renal failure in children. European Study Group of Nutritional Treatment of Chronic Renal Failure in Childhood. *Lancet* 1997 19;349:1117-23.
6. Bassam, A. Shermine, S. Dabbagh et al. Evaluación de la función renal durante la infancia. *Peds Rev (ed. Esp)* 1996; 17:254-9.
7. Salusky, I. Bone and mineral metabolism in childhood end-stage renal disease. *Ped Clin N Am* 1995;42:1531-45.
8. Hinchliffe, SA. Chan, YF. Jones, H. et al. Renal hypoplasia and postnatally acquired cortical loss in children with vesicoureteral reflux. *Ped Nephrol* 1992;6:439-44.
9. Morales, M. Espino, M. Insuficiencia renal crónica en la infancia. *An Esp Ped* 1992. 37:337-47.
10. Proesman, W. Therapeutic strategies in Children with Renal disease. *BallClin Peds* 1997; 5617-36