ARCHIVOS LATINOAMERICANOS DE

NEFROLOGÍA PEDIÁTRICA

ISSN 1667-4170

Órgano oficial de la Asociación Latinoamericana de Nefrología Pediátrica

Alanepe

Miembro de la INTERNATIONAL PEDIATRIC NEPHROLOGY ASSOCIATION (IPNA)

ÍNDICE

Editorial

XV Congreso de la International Pediatric Nephrology Association y X Congreso de la Asociación Latinoamericana de Nefrología Pediátrica 3

Artículos

Registro latinoamericano de trasplante renal pediátrico 2004-2008
Dres. Clotilde García, Ángela Delucchi, Nelson Orta y coautores 4

Prognóstico em longo prazo da criança com dano renal agudo
Dr. Nilzete Liberato Bresolin 12

Insuficiencia renal aguda en recién nacidos
Dr. Felipe Cavagnaro 16

Patrones de suficiencia y prioridad de la justicia distributiva en atención de los pacientes pediátricos con enfermedad renal crónica terminal en América Latina y el Caribe
Dres. Guillermo Cantú Quintanilla, Nelson Orta Sibu, Benjamín Romero Navarro, Mercedes Luque Coqui, Mara Medeiros Domingo, Irene Grimoldi, Clotilde García, Ángela Delucchi, Pablo Arango, Gilberth Madrigal, Nancy Cazorla, Randall Lou, Mabel Sandoval, Ramiro García, Melvin Bonilla, Milka Bengochea y Graciela Rodríguez Ortega 25

Nefrología práctica

Reglas prácticas en nefrología infantil
Dres. Aída J. Vázquez y Ramón A. Exeni 34

Congresos y Jornadas

The Fifteenth Congress of the International Pediatric Nephrology Association
Programa 50

Año 2010; Volumen 10 (1): 1-60

ARCHIVOS LATINOAMERICANOS DE
NEFROLOGÍA PEDIÁTRICA
Órgano oficial de la Asociación Latinoamericana de Nefrología Pediátrica

Editor Responsable: *Dr. Ramón Exeni (Argentina)*
Coeditor: *Carlos Saieh Andonie (Chile)*

Comité Editorial

Adragna, Marta (Argentina)
Alconcher, Laura (Argentina)
Alvarez, Enrique (Chile)
Ariza, Marcos (Venezuela)
Baez Mendez de Ladoux, Diana (Paraguay)
Baluarte, Jorge (USA)
Barros Amin, Adauto (Brasil)
Bercowsky, Alberto (Venezuela)
Bibiloni, Norma (Argentina)
Bonilla, Felix Melvin (Puerto Rico)
Bosque, Milagros (Venezuela)
Bresolin, Nilzette Liberato (Brasil)
Briones, Liliana (Argentina)
Caletti, María Gracia (Argentina)
Cánepa, Carlos (Argentina)
Cano, Francisco (Chile)
Casellas, José María (Argentina)
Cavagnaro, Felipe (Chile)
Caviedes, Nury (Venezuela)
Chávez, Juan (Venezuela)
De la Cruz Paris, Jorge (Colombia)
Delucchi Bicocchi, María Angela (Chile)
Delgado, Norma (Argentina)
Diéguez, Stella (Argentina)
Espinosa, Digna (Cuba)
Fernández de Castro, Juan (México)
Ferraris, Jorge (Argentina)
Florentín de Merech, Leticia (Paraguay)
Florín, José (Cuba)
Freire Valencia, Oswaldo (Ecuador)
Freundlich, Michael (USA)
Gallo, Guillermo (Argentina)
García Alvarez, Ramiro (México)
García Druck, Clotilde (Brasil)
Garin, Eduardo (USA)
Gastelbondo Amaya, Ricardo (Colombia)
Goldraich, Noemia (Brasil)
Gomez, Ariel (USA)
Gordillo de Anda, Rodolfo (México)
Gordillo Paniagua, Gustavo (México)
Gordillo, Berta Blum de (México)
Goretti Penido, María (Brasil)
Grimoldi, Irene (Argentina)
Grünberg, José (Uruguay)
Guignard, Jean-Pierre (Suiza)
Habib, Renée (Francia)
Hernández, Rodolfo (Costa Rica)
Higueras, Walter (Perú)
Inchaurregui, Elida (Argentina)
Koch, Vera (Brasil)
Lagomarsino, Edda (Chile)
Lahoz, Marta (Argentina)
Lascurain de Arza, Ana (Paraguay)
Laso, María del Carmen (Argentina)
Lima, Eleonora (Brasil)
López, Michelle (Venezuela)
Madrigal, Gilbert C. (Costa Rica)
Martini, Rodolfo (Argentina)
Mayado, Cristina (Uruguay)
Mc Culloch, Mignon (Sudáfrica)
Mejia, Natalia (Colombia)
Mena Castro, Emilio (República Dominicana)
Mendilaharzu, Fernando (Argentina)
Mendoza de Herman, Gladis (Guatemala)
Miceli, Susana (Argentina)
Monteverde, Marta (Argentina)
Mora Muñoz, Alejandra (México)
Mota Hernández, Felipe (México)
Muñoz Arispe, Ricardo (México)
Ojeda Duran, Simón (México)
Orta Sibu, Nelson (Venezuela)
Pinto, Viola (Chile)
Rahman, Ricardo (Argentina)
Rebori, Anabella (Uruguay)
Remedi, Roberto (Argentina)
Repetto, Horacio (Argentina)
Restrepo, Consuelo (Colombia)
Restrepo, Jaime (Colombia)
Reyner, Loza (Perú)
Rodríguez Iturbe, Bernardo (Venezuela)
Rodríguez Soriano, Juan (España)
Saieh, Carlos (Chile)
Sakihara Asato, Graciela (Perú)
Saldaño, Marcos (Bolivia)
Salusky, Isidro (USA)
Sandoval Díaz, Mabel (Nicaragua)
Sebastián Ruiz, María José (México)
Seguias, Nahem (Venezuela)
Sierro, Alicia (Argentina)
Sojo, Ernesto (Argentina)
Strauss, José (USA)
Toporovsky, Julio (Brasil)
Tufro, Alda (USA)
Urdaneta, Eliexer (Venezuela)
Valdez, Martín Santiago (Cuba)
Vallejos, Graciela (Argentina)
Valles, Patricia (Argentina)
Vásquez, Luis (Argentina)
Vázquez, Aida (Argentina)
Velasco Suárez, María (Uruguay)
Velásquez Jones, Luis (México)
Verocay, Cristina (Uruguay)
Wainsztein, Raquel (Argentina)
Zilleruelo, Gastón (USA)

ASOCIACIÓN LATINOAMERICANA DE NEFROLOGÍA PEDIÁTRICA

Miembro de la INTERNATIONAL PEDIATRIC NEPHROLOGY ASSOCIATION (IPNA)

Consejo Directivo

Secretario General
Dr. Nelson Orta Sibú *(Venezuela)*

Ex-Secretario General
Dr. Ramón Exeni *(Argentina)*

Secretaria Tesorera
Nury Caviedes *(Venezuela)*

Secretarios Asistentes
Zona 1: *(México, Centroamérica y Caribe)*
Dr. José Florin *(Cuba)*
Dr. Rodolfo Gordillo *(México)*
Zona 2: *(Venezuela, Colombia, Ecuador, Perú y Bolivia)*
Dr. Oscar Miranda *(Perú)*
Dra. Natalia Mejia *(Colombia)*
Zona 3: *(Paraguay, Uruguay, Brasil, Argentina y Chile)*
Dra. Irene Grimoldi *(Argentina)*
Dra. María Goretti Penido *(Brasil)*

Consejeros ante IPNA
Dra. Edda Lagomarsino *(Chile)*
Dra. Milagros Bosque *(Venezuela)*
Dr. Melvin Bonilla *(Puerto Rico)*
Dra. Vera Koch *(Brasil)*

Secretaría General
Presidente Uriburu 1001
(1643) Béccar • Pcia. de Buenos Aires
República Argentina
Telefax: (54) 11 4743-3088
E-mail: rexeni@pccp.com.ar

Tirada de esta edición: 1.000 ejemplares.
Registro de la Propiedad Intelectual: 329.386.
Los trabajos y opiniones que se publican en *Archivos Latinoamericanos de Nefrología Pediátrica* son de exclusiva responsabilidad de los autores. Todos los derechos reservados. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida o trasmitida en ninguna forma y por ningún medio electrónico, mecánico, de fotocopia, grabación u otros, sin permiso previo escrito de la *Asociación Latinoamericana de Nefrología Pediátrica.*

IDEOGRAFICA
SERVICIOS EDITORIALES
telefax: 4327-1172
ideografica@interlink.com.ar

ISSN 1667-4170

ASOCIACIÓN LATINOAMERICANA
DE NEFROLOGÍA PEDIÁTRICA

ARCHIVOS LATINOAMERICANOS DE
NEFROLOGÍA PEDIÁTRICA
Órgano oficial de la Asociación
Latinoamericana de Nefrología Pediátrica

Miembro de la INTERNATIONAL PEDIATRIC NEPHROLOGY ASSOCIATION (IPNA)

ÍNDICE

Editorial

XV Congreso de la International Pediatric Nephrology Association y
X Congreso de la Asociación Latinoamericana de Nefrología Pediátrica 3

Artículos

Registro latinoamericano de trasplante renal pediátrico 2004-2008
Dres. Clotilde García, Ángela Delucchi, Nelson Orta y coautores 4

Prognóstico em longo prazo da criança com dano renal agudo
Dr. Nilzete Liberato Bresolin 12

Insuficiencia renal aguda en recién nacidos
Dr. Felipe Cavagnaro 16

Patrones de suficiencia y prioridad de la justicia distributiva
en atención de los pacientes pediátricos con
enfermedad renal crónica terminal en América Latina y el Caribe
Dres. Guillermo Cantú Quintanilla, Nelson Orta Sibu, Benjamín Romero Navarro, Mercedes Luque Coqui, Mara Medeiros Domingo, Irene Grimoldi, Clotilde García, Ángela Delucchi, Pablo Arango, Gilberth Madrigal, Nancy Cazorla, Randall Lou, Mabel Sandoval, Ramiro García, Melvin Bonilla, Milka Bengochea y Graciela Rodríguez Ortega 25

Nefrología práctica

Reglas prácticas en nefrología infantil
Dres. Aída J. Vázquez y Ramón A. Exeni 34

Congresos y Jornadas

The Fifteenth Congress of the International Pediatric Nephrology Association
Programa 50

Año 2010; Volumen 10 (1): 1-60

Editorial

XV CONGRESO DE LA INTERNATIONAL PEDIATRIC NEPHROLOGY ASSOCIATION

IX CONGRESO DE LA ASOCIACIÓN LATINOAMERICANA DE NEFROLOGÍA PEDIÁTRICA

Se acercan los dos eventos más importantes para nuestra Asociación: uno es el **XV Congreso de la International Pediatric Nephrology Association** que se efectuará en New York, del 29 de Agosto al 2 de Septiembre de 2010.

El programa, que pueden consultar en este número, cubre todos los temas que pueden interesarnos en nuestra especialidad, desarrollados al más alto nivel.

En este Congreso, proporcionalmente, es escasa la participación de nefrólogos de Latinoamérica como expositores, y este problema se viene repitiendo a lo largo de los años. Ha sido motivo de preocupación para todos los Secretarios de ALANEPE, y aparece como de difícil resolución. Obviamente son muchos los factores que influyen en la elección de los participantes, por lo que habrá que trabajar sobre cada uno de ellos para lograr una mayor representatividad en el futuro.

El otro evento relevante se realizará el año próximo, los días 27, 28 y 29 de Octubre en San Pablo, Brasil, bajo la presidencia de la *Dra. Vera Koch*. Es el **IX Congreso de la Asociación Latinoamericana de Nefrología Pediátrica**. El Comité organizador, junto con el Consejo Directivo de ALANEPE están abocados a la difícil pero gratificante tarea de elaborar el programa científico y las actividades sociales, que, a no dudarlo conociendo la capacidad de los organizadores, serán del máximo nivel.

Este Congreso, además de los aspectos científicos, cobra gran importancia porque deben renovarse las autoridades de ALANEPE y se deberá proceder a la elección de la sede del próximo Congreso. Se recuerda a los representantes de los países que tengan intención de proponerse como sede que deben hacerlo con la debida anticipación, como lo establece el Estatuto, para lo que deberán contactarse con el *Dr. Nelson Orta* a fin de que lleguemos al día de la elección con el mayor orden posible y cumpliendo con la reglamentación vigente.

El próximo número será dedicado a la *Dra. Renee Habib*, con un valioso material recogido a través del aporte de todos aquéllos que tuvieron contacto con Renee.

Dr. Ramón Exeni y ***Dr. Carlos Saieh***
Editores

REGISTRO LATINO AMERICANO DE TRASPLANTE RENAL PEDIÁTRICO 2004-2008

Coordinadores del Registro: Clotilde García (Brasil), Ángela Delucchi (Chile) y Nelson Orta (Venezuela)

Coautores: P. Goulart[1], P. Koch[1], J. Medina-Pestana[1], C. Garcia[1], V. Bittencourt[1], M. Medeiros[4] , R. Muñoz[4], A. Delucchi[3], AM. Lillo[3], M. Ariza[5], M. Bosque[5], D. Carvalho[1], T. Matuck[1], R. Meneses[1], J. Fontes[1], L. Monteiro[1], E. Davi Neto[1], V. Pinto[3], P. Salas[3], L. Prates[1], V. Belanguero[1], L. Pereira[1], E. Lima[1], JM. Penido[1], V. Benini[1], S. Laranjo[1], JM. Silva[1], N. Orta[5], V. Coronel[5], A. Cisneros[4], J. Arriaga[4], MJ. Sebastian[4], M. Abbud-Filho[1], I. Fernandez[1], R. Gastelbondo[14], N. Medjia[14], P. Rosati[3], P. Hevia[3], MA. Baptista[1], H. Ramalho[1], M. Diaz[2], M. Monteverde[2], J. Ferraris[2], H. Repetto[2], R. Exeni[2], L. Florentin[11], J. Florin[6], N. Cazorla, D. Casadei[2], K. Meléndez[5], R. Calderón[5], V. Silva[5], J. Patiño[8], D. Palacio[8], G. Madrigal[7], M. Sandoval[10], C. Urbina[10], R. Loza[12], F. Cavagnaro[3], A. Vogel[3], W. Jimenez[9], R. Lou[9], C. Rodriguez[13], C. Aguilar[13], H. Galvez[2], L. Rodriguez[2], J. Paladini[2], J. Agusti[2], F. Puelma[3], A. Troche[11], M. Martinez-Pico[11], W. Higueras[12], C. Liendo[12], J. Restrepo[14], LA. Caicedo[14], F. Socorro[5], P. Semprum[5].

.

RESUMEN

La Asociación Latinoamericana de Nefrología Pediátrica (ALANEPE) reporta el primer registro de trasplante renal durante el período 2004-2008 con el objetivo de mostrar la experiencia en trasplante renal pediátrico en América Latina. Los datos fueron recopilados por los coordinadores regionales de acuerdo a un protocolo común, la información se registró en un formato especialmente diseñado y se actualizó anualmente. El registro incluyó un promedio de 75%, rango entre 30 a 100%, de trasplante renal menores de 21 años fueron incluidos. Se analizaron características demográficas, tipo de inmunosupresión utilizada, sobrevida del paciente e injerto. De 20 países invitados a participar, 14 realizan trasplante renal, 11 cuentan con total apoyo financiero estatal. Los 33 centros participantes son: Brasil (9), Argentina (4), Chile (4), Venezuela (4), México (2), Colombia (2) y uno en Cuba, Costa Rica, Nicaragua, Guatemala, Ecuador, Honduras, Paraguay y Perú. El registro incluyó 1.458 pacientes, con un promedio de 291 por año, 55% varones. El seguimiento promedio fue de 23,4 ± 17 meses. La edad promedio en años 11,7 ± 4,3,[1-21] 11% menores de 5 años. Etiología: reflujo vesicoureteral/uropatía 27%, glomerulopatías 24% (12% GEFS), hipoplasia/displasia (11%), vascular (6%), congénita y hereditaria (5%), desconocida (19%). Donante fallecido (DF) 54,3%, fue el tipo de donante más frecuente en Venezuela y Chile (70%), México (30%), Brasil y Argentina (50%). La terapia de inducción fue 71% anti-IL2RAc, 13% ATG/TIMO y no recibió inducción un 14%. La inmunosupresión de mantención más utilizada fue tacrolimus 64%, ciclosporina 32%, MMF 54%, MPS 20%, no recibieron inh TOR 96%, esteroides 90% y retiro precoz o no esteroides un 10%. El diagnóstico de rechazo agudo se realizó por clínica, exámenes de laboratorio y biopsia renal. La sobrevida del paciente e injerto se estimó de acuerdo a curvas de Kaplan-Meier y Log-rank. La pérdida de injerto ocurrió en 155/1.458 (11%), muerte con injerto funcionante (3,4%), trombosis vascular (2,8%), rechazo agudo (2,8%), recurrencia de enfermedad (1%). Cuarenta y ocho pacientes fallecieron (3,3%); las infecciones fueron las principales causas 23 (2,1%). La sobrevida global del paciente a 1,3 y 5 años fue 97%, 96% y 96%. La sobrevida del injerto a 1,3 y 5 años en (DV) fue 96%, 93% y 89%; DF 92%, 86% y 76% respectivamente. La sobrevida del paciente e injerto fueron mayores en DV (p <0,008 y p <0,001

Países participantes

1. Brasil.
2. Argentina.
3. Chile.
4. México.
5. Venezuela.
6. Cuba.
7. Costa Rica.
8. Ecuador.
9. Guatemala.
10. Nicaragua.
11. Paraguay.
12. Perú.
13. Honduras.
14. Colombia.

Asociación Latinoamericana de Nefrología Pediátrica (ALANEPE).

respectivamente). Estudios colaborativos en trasplante renal pediátrico se están iniciando en LA, esfuerzos para registros en línea se están realizando con el fin de facilitar la comunicación entre los centros con el resto del mundo.

Palabras clave: *insuficiencia renal, trasplante, registro.*

ABSTRACT

The Latin American Pediatric Nephrology Association (ALANEPE) reports the first regional kidney transplant registry for the period 2004-2008 with the aim to show the activity and results of kidney transplantation in children in Latin American centers. The data was collected by regional coordinators according to an agreed protocol. The information was registered on a specifically designed excel format and was updated annually. The registry included a mean range of 75% between 30% to 100% pediatric transplant patients less than 21 years old. Demographic characteristics, immunosuppression, patients and graft survival were analyzed. Out of 20 countries invited to participate, 14 performed renal transplant, 11 had universal financial support from their governments. Centers included: Brazil (9), Argentina (4), Chile (4), Venezuela (4), Mexico (2), Colombia (2) and one in: Cuba, Costa Rica, Nicaragua, Guatemala, Ecuador, Honduras, Paraguay and Peru. The registry included 1,458 patients, with an average of 291 per year, 55% male. The mean follow-up was 23.4 ± 17 months. Mean age of patients was 11.7 ± 4.3 years (1-21), 11% under 5 years of age. Etiology: uropathy/vesicoureteral reflux 27%, glomerulopathies 24% (included 12% FSGS), hypo/dysplasia (11%), vascular (6%), congenital/hereditary (5%), unknown (19%). Deceased donor (DD) was 54.3%, this was most frequent in Venezuela and Chile (70%), while in Mexico was 30%, in Brazil and Argentina 50%. The induction therapy was 71% anti-IL2RAb, 13% ATG/TIMO and 14% non- induction. Maintenance therapy was tacrolimus 64%, cyclosporine 32%, MMF 54%, MPS 20%, no TORi 96%, steroids 90%, and withdrawal or steroid avoidance 10%. All diagnoses of rejection were supported by kidney biopsies. Graft and patient survival rates were estimated by the Kaplan-Meier curves and compared by Log-rank. Loss of graft 155/1,458 (11%), death with functioning graft (3.4%), vascular thrombosis (2.8%), acute rejection (2.8%), recurrence of disease (1%). Forty-eight patients died (3.3%); infections were the main causes 23 (2.1%). Global patient survival at 1, 3 and 5 years was 97%, 96%, and 96%. Graft survival at 1,3 and 5 years for living related donors (LRD) was 96%, 93% and 89%; for DD 92%, 86% and 76% respectively. Patient and graft survival were higher in LRD ($p < 0.008$ and $p < 0.001$). A collaborative study in pediatric renal transplant is being started, the on-line registry is in progress and this will make the information available and shared between the centers and the rest of the world.

Key words: *renal failure, transplantation, registry.*

INTRODUCCIÓN

América Latina (LA) es un conglomerado de países adyacentes que tienen un lenguaje común de extracción latina (español o portugués). Incluye México, países de América Central y Sur América e Islas del Caribe. La población estimada en 2008 fue 550.000.000 habitantes; la mayoría son mestizos de los cuales 200.000.000 aproximadamente corresponden a un 36% de menos de 18 años de edad.[1,2] La incidencia de enfermedad renal crónica terminal (ERCT) es de 8 por millón de habitantes, los pacientes pediátricos representan el 5% del total de los 8.000 trasplantes renales realizados en LA en 2006.[3-5] El objetivo de esta investigación fue conocer los centros que realizan trasplante pediátrico en América Latina, características demográficas, tasas de sobrevida, paciente e injerto, tratamiento inmunosupresor, causas de muerte y pérdida del injerto en los últimos 5 años.

Pacientes y métodos

Desde 2004 la Asociación Latinoamericana de Nefrología Pediátrica (ALANEPE) ha iniciado esta investigación a fin de crear el primer registro latinoamericano de trasplante renal pediátrico. Todos los países de LA fueron invitados a participar. De un total de 20 países, 14 realizan trasplante renal (TX), sólo 11 reciben apoyo financiero de sus gobiernos para diálisis y trasplante, lo que garantiza acceso al tratamiento inmunosupresor. El primer período analizado 2004-2005 incluyó 500 receptores,[6] como estos resultados fueron alentadores se analizó un segundo período 2006-2008, el que incluyó aproximadamente 1.000 pacientes. La información fue registrada a través de una red de colaboradores a cargo de los programas de trasplante de 33 centros en 14 países, la información se registró en una planilla excel especialmente diseñada, que fue actualizada anualmente. A cada coordinador de los centros participantes se le envió una encuesta validada solicitando registrar información respecto al tipo de financiamiento para trasplante renal, total de pacientes trasplantados en cada centro y representación del Tx pediátrico respecto del total de Tx en su país en este período, así se obtuvo que este registro incluyó el 75% del total de receptores de trasplante renal pediátrico menores de 21 años en LA. Tres coordinadores regionales recopilaron la información de los países participantes; uno en Brasil, responsable de los centros en ese país, dos coordinadores en Chile y Venezuela recibieron la información de las demás regiones. Los centros participantes fueron: Brasil (9),

Argentina (4), Chile (4), Venezuela (4), México (2), Colombia (2) y un centro en Cuba, Costa Rica, Nicaragua, Guatemala, Ecuador, Honduras, Perú y Paraguay. El análisis consideró las siguientes variables demográficas: sexo, edad, etiología de insuficiencia renal, características del trasplante: tipo de donante, tratamiento inmunosupresor, rechazo agudo, sobrevida del paciente e injerto. El diagnóstico de rechazo agudo se realizó a través de evaluación clínica y/o estudio histológico de la biopsia renal. Los resultados se analizaron en dos períodos definidos por cambios en las políticas de salud pública ocurridos en los últimos 5 años. Antes de 2006 los pacientes tenían acceso a ciclosporina y azatioprina, después de 2006 otras drogas inmunosupresoras estuvieron disponibles y asequibles en LA.

Análisis estadístico

Las variables continuas se expresaron como promedio y desviación estándar. *Student-t test* se utilizó para comparar las variables continuas. El modelo de riesgo proporcional de Cox se usó para evaluar el riesgo relativo de fracaso del injerto o la muerte del paciente. Chi^2 (χ^2) y prueba de Fisher se utilizaron para determinar la asociación entre las variables normales y nominales. Para determinar si los episodios de rechazo estaban relacionados con el tipo de donante se aplicaron Chi^2 y análisis de Pearson. La tasa de sobrevida del paciente y del injerto se estimó según curvas de Kaplan-Meier y prueba de Log-rank. Un valor de $p < 0,05$ se consideró significativo. El análisis estadístico se realizó mediante el paquete STATA versión 7.0.

RESULTADOS

El registro incluyó a 1.458 pacientes, 55 % varones. La actividad de trasplante promedio se mantuvo en 291 pacientes por año sin variaciones en los últimos 5 años. El tiempo promedio de seguimiento fue de 23,4 ± 17 meses. El registro incluyó receptores hasta 21 años de edad, 11% menores de 5 años, el promedio de edad al trasplante fue 11,7 ± 4,3 años. Brasil, Argentina, México, Chile y Venezuela representaron el 80% del total de los pacientes, Brasil representó el 45% del total. (*Tabla 1*).

Los donantes fallecidos (DF) representaron el 54,3% de todos los trasplantes, la relación entre donante vivo relacionado (DV) y donante fallecido por país se observa en la *Figura 1*. La etiología de la ERCT subyacente fue uropatía (27%, glomerulopatía (24%), de estas la GEFS representó (12%), hypo/dysplasia (11%), enfermedades vasculares (5%), congénitas, hereditarias

Tabla 1. Registro Latinoamericano de trasplante renal pediátrico 2004-2008

País	Número (%)	Edad ± DS	Edad (mín-máx)
Brasil	667 (45)	11,8 (4,2)	1-21
Argentina	204 (14)	11,45 (4,2)	2-18
México	171 (12)	12,8 (2,9)	1-18
Chile	163 (12)	9,5 (4,4)	1,2-18
Venezuela	113 (8)	12,5 (2,1)	3-21
Cuba	36 (3)	14,4 (3,3)	6-18
Honduras	18 (1)	11,5 (3,5)	6-21
Colombia	17 (1)	13 (2,7)	8-17
Costa Rica	13 (1)	11,2 (3,3)	3,5-17
Nicaragua	9	10,2 (5)	2,7-17
Perú	5	16,2 (1,4)	14-18
Paraguay	4	15,5 (1,2)	16-18
Ecuador	3	17 (1)	11-18
Guatemala	3	10,4 (1,3)	11-18
Total	**1.458**	**11,7 (4,3)**	**1-21**

Figura 1. Tipo de donante en trasplante renal pediátrico según país en Latino América

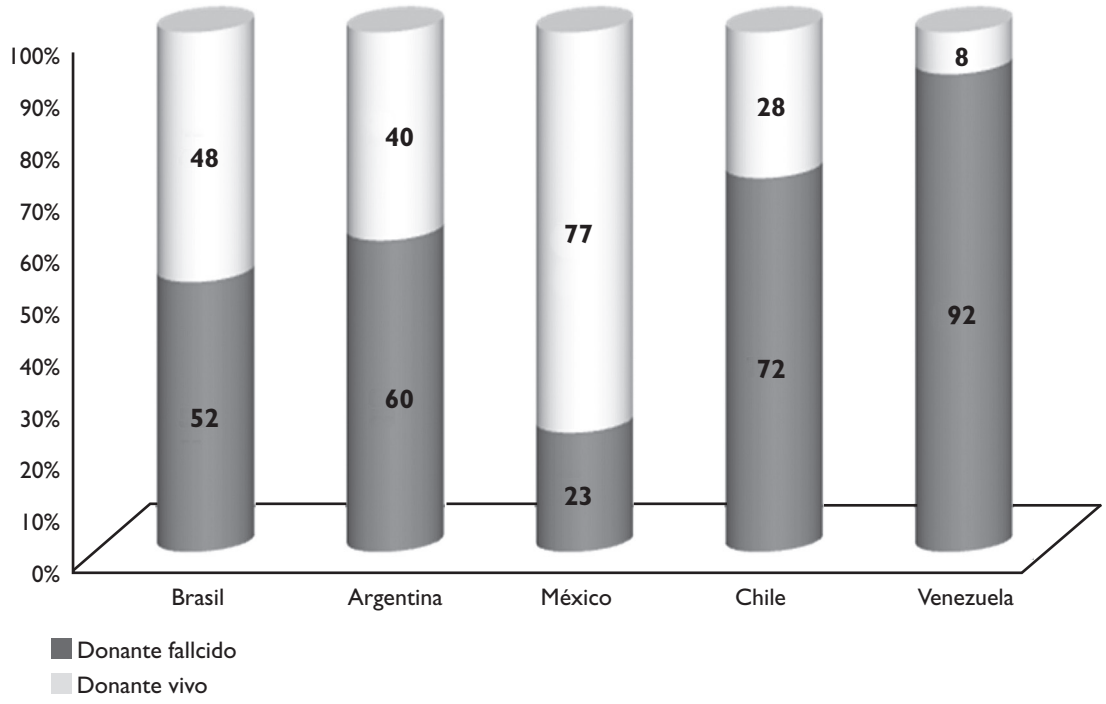
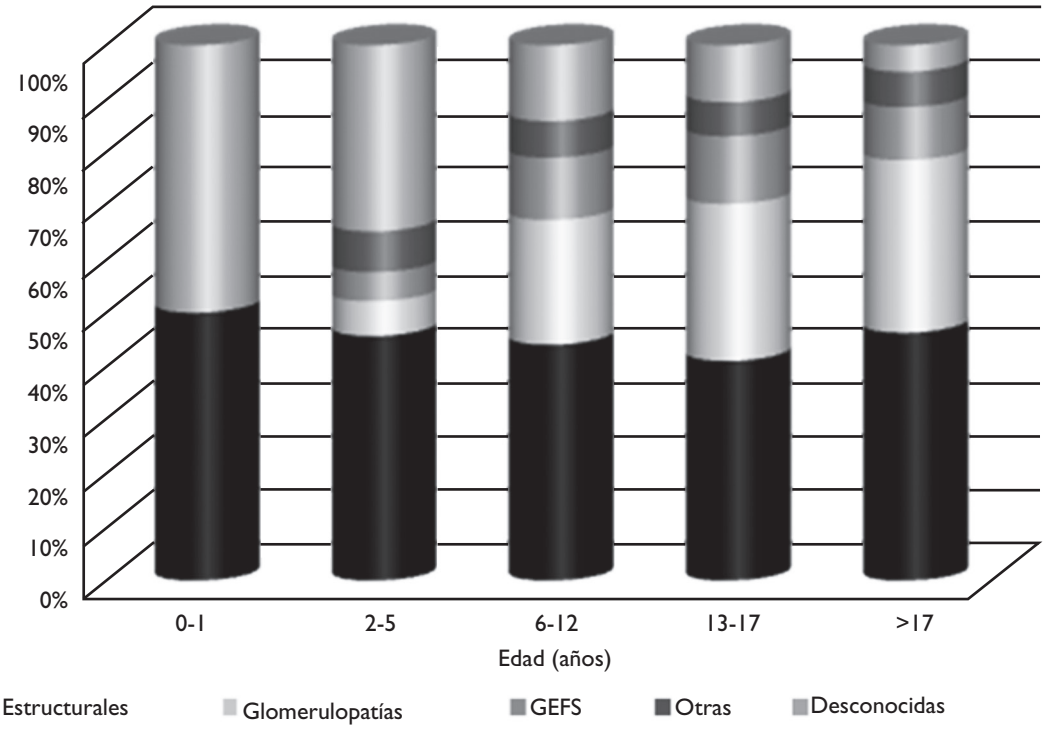


Figura 2. Etiología de la ERCT según edad del receptor al trasplante



GEFS: Glomeruloesclerosis focal y segmentaria .

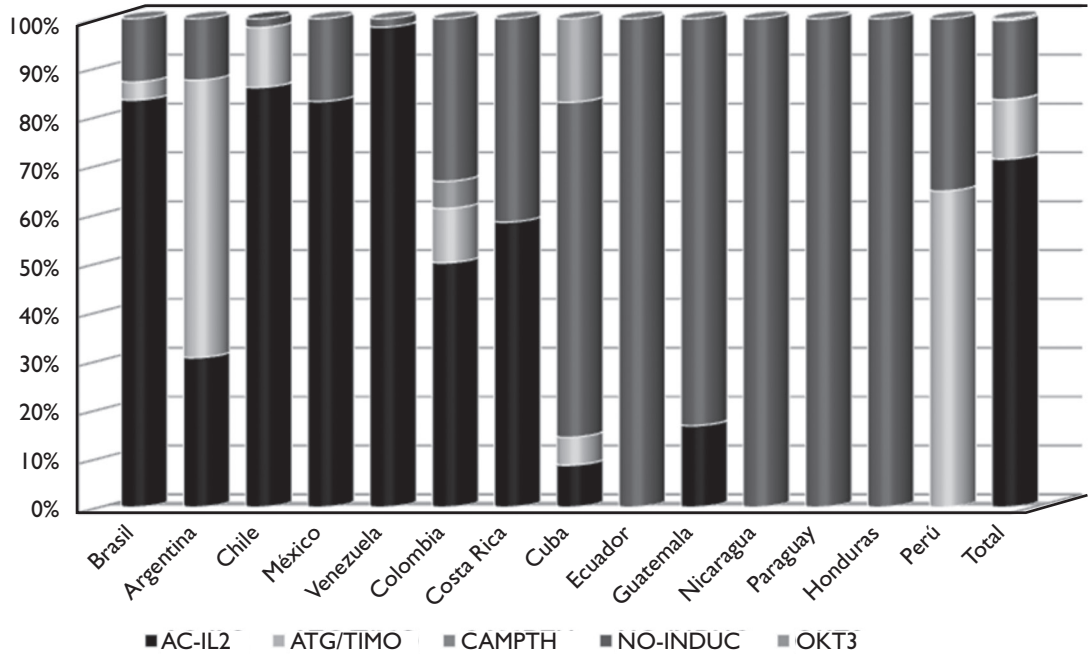
(5%) y causa desconocida (19%). Las causas estructurales representaron la mayor proporción en todas las edades, las glomerulopatías fue la causa más frecuente a mayor edad. Causas desconocidas predominaron en los niños pequeños, como se indica en *Figura 2*.

Cuando se analizó el tipo de donante por edad al trasplante no se encontró ninguna asociación. Respecto a la terapia de inducción utilizada por país, el 80 % de los pacientes recibieron anti-IL2RAb. Los anticuerpos policlonales ATG/TIMO fueron más frecuente en Perú y Argentina. Cinco países no utilizaron terapia de inducción, como se indica en la *Figura 3*. Respecto a la inmunosupresión de mantención utilizada, el 50% de los pacientes continua recibiendo ciclosporina, se observó un aumento del uso de tacrolimus (TAC) en el segundo período a 70%, micofenolato mofetil (MMF) fue similar en ambos períodos 75%. En el 10% de los pacientes se inició protocolo con retiro precoz ó libre de esteroides.

La asociación de TAC, MMF y esteroides mostró un aumento en el segundo período y fue la inmunosupresión más frecuentemente utilizada. La asociación ciclosporina y azatioprina durante el seguimiento fue relativamente estable mostrando ligera disminución de ciclosporina en el segundo período y aumento de TAC, lo que refleja un cambio en las terapias de inmunosupresión en ambos períodos analizados. En este estudio la tasa de rechazo agudo (RA) probado por biopsia fue de 15% durante el primer año postrasplante, independiente del tipo de donante. Los episodios de RA fueron tratados con bolos de metilprednisolona ó timoglobulina. Un total de 154 pérdidas de injerto ocurrió en 1.458 trasplantes (11,3%). Si la pérdida del injerto se analiza de acuerdo a la edad del receptor, se observa que la mayoría de las pérdidas del injerto ocurrieron en el grupo de adolescentes. De estas 154 pérdidas, 34 (3,4%) fueron muertes con injerto funcionante, nefropatía crónica del injerto (1%), recurrencia de GEFS (1%), trombosis vascular (2,8%) y rechazo agudo (2,8%). La muerte del paciente ocurrió en 49/1.458 receptores y representó 3,3% del total. Las principales causas fueron las infecciones 50%, seguidas por causas cardiovasculares 25% y neoplasia un 22%.

La tasa de sobrevida del paciente a 1, 3 y 5 años para DV fue 99%, 98%, 98%, para DF fue del 98%, 97%, 95% respectivamente. La sobrevida fue menor para DF a 5 años de seguimiento (p< 0,001). La sobrevida del

Figura 3. Terapia inmunosupresora de inducción según país en Latino América



AC-IL2, anticuerpos anti IL2. ATG/TIMO, globulina antitimocito /timoglbulina. CAMPTH, alentuzumab. No-INDUC, sin inducción. OKT3, muromab.

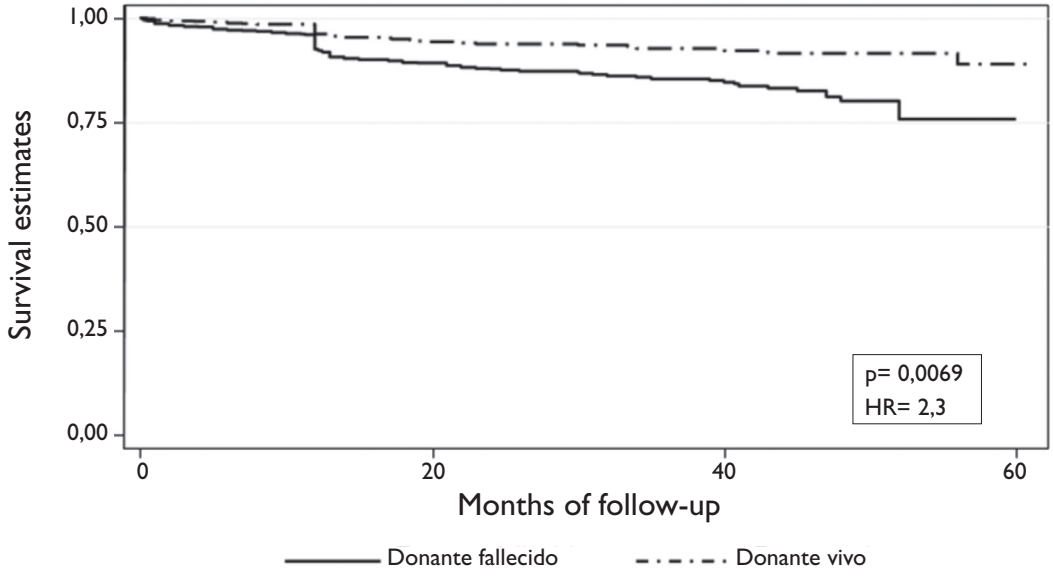
injerto para DV a 1, 3 y 5 años fue de 96%, 93%, 89% y para DF 92%, 86% y 76% respectivamente. Esta diferencia fue 10% menor para DF en comparación con DV a 5 años como se indica en la *Figura 4*. Cuando la tasa de sobrevida del injerto fue analizada por la edad del receptor al trasplante no se encontró diferencia significativa (*Figura 5*). Las tasas de sobrevida del paciente e injerto en esta casuística fueron similares a la experiencia internacional, no se encontraron diferencias entre los períodos analizados.

DISCUSIÓN

La actividad del trasplante pediátrico en LA comenzó después de la experiencia en adultos. El desarrollo de la Nefrología Pediátrica en LA tuvo lugar simultáneamente con otros países del mundo y los primeros trasplantes pediátricos en LA se realizaron en centros de adultos. El primer trasplante renal pediátrico se realizó en Argentina en 1957,[7] en un niño de 16 años que falleció sin función del injerto. Brasil en 1964[8] realizó el primer trasplante con éxito en una niña de 18 años cuyo donante fue un lactante de 9 meses. Colombia inicia TX pediátrico en 1973,[9] México en 1967,[10] Venezuela y Perú en 1969,[11,12] Cuba en 1974,[13] Ecuador en 1976,[14] Chile en 1979,[15] Paraguay en 1985[16] y República Dominicana en 1993.[17] La actividad de trasplante renal es más reciente en Honduras, Nicaragua, Guatemala, Costa Rica y Puerto Rico. Algunos centros de trasplante en México y Costa Rica son incluidos en el *North American Pediatric Registry Transplant Cooperative Study (NAPRTCS).*[18] A pesar las grandes dificultades económicas y sociales el trasplante en LA continúa en desarrollo.

Este informe a 5 años de seguimiento, mostró que las tasas de sobrevida del paciente y del injerto en 1.458 receptores fueron similares a las experiencias internacionales. Cuando la tasa de sobrevida del injerto se comparó en ambos períodos los resultados fueron similares, probablemente debido a nuevas drogas inmunosupresoras y la experiencia acumulada de los centros. Las tasas de sobrevida del paciente e injerto en DV fueron significativamente mejores en comparación con DF. Estos resultados concuerdan con el informe reciente NAPRTCS[18] y los registros Europeos.[19] El 80% de los receptores utilizó anticuerpos monoclonales IL-2Rab en la inducción, en cinco países no se utilizó terapia de inducción. Anticuerpos policlonales ATG/TIMO se utilizaron en Perú y en la Argentina. Si bien en algunos países en LA el trasplante renal es financiado por el Estado, este financiamiento es limitado en varios de ellos, por lo que el número de

Figura 4. Sobrevida del injerto según tipo de donante

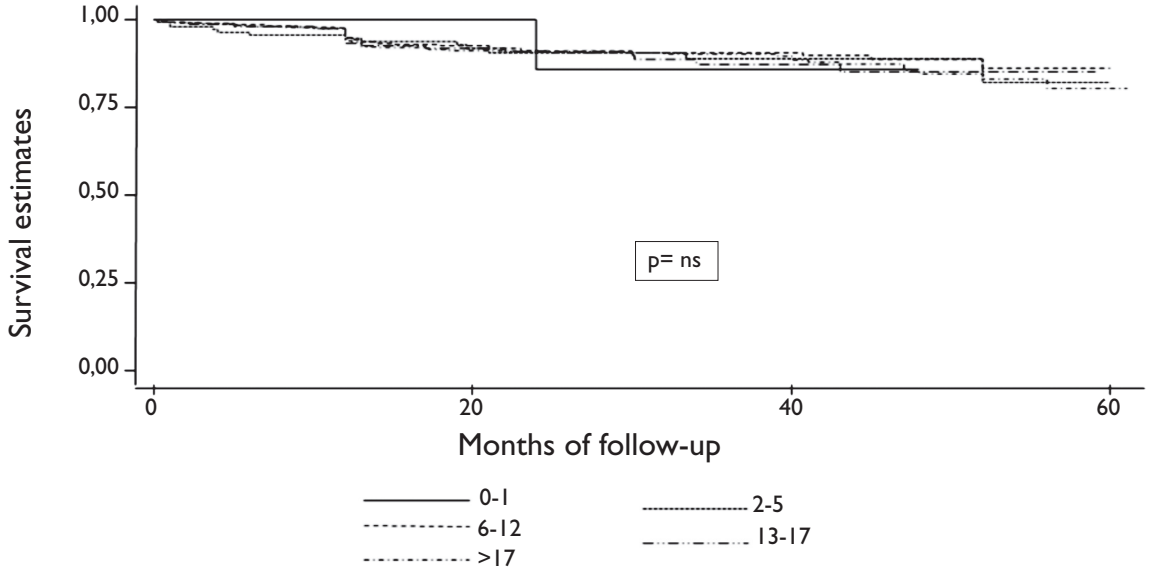


trasplantes está controlado. A pesar de ello, nuestros resultados son positivos.

La asociación de tacrolimus, micofenolate mofetil y esteroides fue la más utilizada. Protocolos que incluyen el retiro precoz de esteroides o su ausencia no mostraron cambios durante los períodos de seguimiento. Brasil y Chile comenzaron estos protocolos en 2004 con resultados alentadores.[20,21] NAPRTCS ha informado que los cambios producidos en las terapias inmunosupresoras demoraron siete años, en esta experiencia los cambios se han presentados sólo en cuatro años. La tasa de rechazo agudo fue de 15% durante el primer año postrasplante, independientemente del tipo de donante. La importancia del diagnóstico oportuno, tratamiento y especialmente la prevención, quedó demostrada por el impacto del rechazo agudo en la sobrevida del injerto a largo plazo.[18,19,22] Este resultado fue similar en el informe NAPRTCS, donde la probabilidad de tener un primer rechazo a los 12 meses fue de 12,5%.

La distribución por género fue similar y no se encontraron diferencias según tipo de donante. En este estudio la proporción del tipo de donante fue similar en todos los grupos de edad, este hallazgo fue diferente a la experiencia reportada en NAPRTCS, donde los niños menores de 5 años de edad recibieron con mayor frecuencia un injerto de donante vivo, sin embargo, los niños mayores de 13 años de edad tenían más probabilidades de recibir un injerto de un DF. Las causas estructurales de enfermedad renal crónica como uropatía, nefropatía del reflujo, hipoplasia/displasias, constituyen el 38% y representan mayor proporción entre los niños menores de 5 años, a diferencia de las glomerulopatías, que fueron más frecuentes a edades mayores. La glomerulopatía más frecuente fue GEFS. La causas desconocidas fueron mayores en esta serie; 19% en comparación con 6,2% en el último informe NAPRTCS. En los países de LA debido a las desigualdades económicas, geográficas y sociales, los niños a menudo acuden a los centros de trasplante demasiado tarde, cuando no es posible el diagnóstico etiológico de la ERCT.[23-25] Respecto al análisis del tipo de donante según país se observó que el DF fue el más frecuente en Chile y Venezuela, similar a reportes anteriores,[22,24] el DV relacionado fue más frecuente en México. Brasil y Argentina mostraron un número similar de DF y DV. Esto podría ser explicado por el éxito o la falta de campañas gubernamentales en la promoción de la donación de órganos. La pérdida del injerto en este registro fue 11%, la mayoría de las pérdidas ocurrió en el grupo de adolescentes, probablemente debido a la falta de adherencia al tratamiento inmunosupresor, como se describe en la literatura.[26] Las principales causas de pérdida del injerto fueron muerte con injerto funcionante, nefropatía crónica del injerto y las trombosis vasculares, lo que concuerda con el informe NAPRTCS 2008. Trombosis

Figura 5. Sobrevida del injerto según edad del trasplante



de los vasos renales y falta de adherencia al tratamiento son el mayor riesgo de pérdida en la población pediátrica. La trombosis vascular es una complicación devastadora con una incidencia entre 0,5% a 6,2% según diferentes series,[18,22] lo que representa, según diferentes reportes, entre un 30% a 50% de las pérdidas del injerto en el primer año postrasplante. En nuestra experiencia, la trombosis vascular representa un 15% del total de las pérdidas, mientras que en informe de la NAPRTCS, trombosis vascular se produjo en 12,8% . Hubo 49 muertes, lo que representa 3,3% de mortalidad global, las principales causas fueron infecciosas, cardiovasculares y neoplasia.

Este es el primer estudio colaborativo de Tx renal pediátrico en países de Latinoamérica.

Se están realizando esfuerzos con el fin de lograr un registro *on-line,* lo que facilitaría el intercambio de la información entre países. La falta de apoyo financiero es uno de los principales obstáculos para el desarrollo de trasplante en LA, donde las diferencias sociales y económicas entre los países se reflejan en este estudio. Aunque limitada, la información obtenida en este registro ha mejorado el conocimiento respecto a la actividad desarrollada en los centros de trasplante renal pediátrico, como también ha contribuido al conocimiento de los registros nacionales, permitiendo las comparaciones con otros centros del mundo.

REFERENCIAS

1. Orta N, Exeni R, Garcia C. Pediatric Nephrology around the world: Latin America. Avner E, et al. Pediatric Nephrology. 6th Ed. Springer Verlag, Berlin Heidelberg 2009:1969-1974.
2. Demographic Bulletin. Latin America: population by calendar years and single ages. January 2003
3. Registro Latinoamericano de Diálisis y Trasplante. Informe del año 2001. Nefrología Latinoamericana 2002.
4. Registro Latinoamericano de Diálisis y Trasplante. Informe del año 2000. Nefrología Latinoamericana 2001. Capítulo V. Análisis de la incidencia de trasplante renal en la población en diálisis.
5. Duro V, Medina JM. Trasplante en América Latina. Informe de 2009. Sociedad de trasplante de América Latina y el Caribe. www.stalyc.org (23-08-2009)
6. Goulart P, Pestana J, Garcia-Druck C, V Bettencourt, Delucchi A, Lillo AM et al. (ALANEPE). Pediatric Renal Transplantation in Latin America. Pediatr Transp 2007;11,S1:35.
7. Aspectos quirúrgicos del trasplante renal: 78 ° Congreso Argentino de Cirugía. Octubre 2007. http://www.circv.com.ar/relatos/Aspectos_quirurgicos_Relato2007.PDF (23-08-2009).
8. Uma breve historia dos trasplantes. Jornal do Brasil de 18 de abril de 1964. Sociedade de Nefrologia do Rio de Janeiro. http://www.geocities.com/fnassis/tx_history.html (23-08-2009).
9. Oración maestros de la cirugía Colombiana. Dr. Álvaro Velásquez Ospina. Trasplante de órganos. Grupo de trasplantes HUSVP-U de A Medellín 2005. http://www.ascolcirugia.org/oracion.
10. Medeiros-Domingo M, et al. Trasplante renal en pediatría. Rev Invest Clin 2005;57(2):230-236).
11. Pinto JA , Daboin I. Riñón trasplantado: aspectos históricos, Inmunológicos e Histopatológicos. RFM, 2002:25(2):217-223.
12. AE Dr. Alfredo Piazza Roberts. Academia Nacional de Medicina-Anales de 2006. http://www.acadnacmedicina.org.pe/publicaciones/Anales2006/transplante_organos_piazza.pdf (23-08-2009).
13. Juncosa E, Jorro I, Marin I: Foro Nacional de Ciencias Médicas Comportamiento de la Insuficiencia Renal Crónica Terminal en siete municipios de la provincia de Sancti Spíritus, 2007.
14. http://www.minsa.gob.pe/portal/OGCMINSA/fototeca/default.htm.
15. Martínez P, Elgueta S. Chilean Public of Health Institution and Hospital Clínico, Pontificia Universidad Católica de Chile, 1979. (Comunicacion personal).
16. Sckell C. Hemodiálisis rentabilidad en la clínica. Ann Fac Cienc Med (Asunción) 38(4);2005. http://www.diariosalud.NET/Content/View/13749/52.
17. Morales F .Influencia del Modelo Español en la República Dominicana. Nefrología 2001:23(4).
18. Naprtcs: North American Pediatric Renal Transplant Cooperative Study. 2008 Annual report. En: www.naptrcs.com (24-08-2009).
19. Van Der Heijden BJ, Van Dijk P, Verrier Jones K. Renal replacement therapy in children in Europe. Pediatr Nephrol 2004;19(2):213.
20. Druck C, Bittencurt V, Rohde R, Bnato H, Jakrin J, Malheiros D, Duro V. Trasplante renal pediátrico sem corticoide. XIV Congresso Brasileiro de Nefrología Pediátrica. Porto Alegre, 2009.www.cbnp2009.com.br. (23-08-2009).
21. Delucchi A, Valenzuela M, Ferrario M, Cano F, Rodríguez E, Guerrero JL, Lillo AM, Wolff E, Godoy J, Buckel E, Gonzalez CG, Rodriguez J, Cavada G. Early steroid withdrawal in pediatric renal transplant on new immunosuppressive drugs. Pediatr Transplantation 2007;11:743-748.
22. Rosati P, V Pinto, A Delucchi, Salas P, F Cano, Zambrano P, Lagos E, Et Al.Pediatric renal transplantation: 13 years of experience. Report from the Chilean Cooperative Multicenter Group. Transpl Proc 2005;37:1569-73.
23. Lagomarsino E, Valenzuela A, Cavagnaro F, Solar. Chronic Renal Failure in Pediatrics. Pediat Nephrol 1999;13:4;288-91.
24. Orta N, Mendilharzu F, De La Cruz. Multicenter survey of end stage renal disease in children in Latin American countries. Pediatr Nephrol 1992;6S-13:4C.
25. Orta NM, Ariza Lopez M, Coronel V y col. Trasplante renal en niños en Venezuela: veinticinco años de experiencia y seguimiento. Arch Venez Puer Ped 2007;2 del 70:53-58.
26. Dobbels F, Van Damme-Lombaert R, Vanhaecke J, De Geest S. Growing pains: non-adherence with the immunosuppressive regimen in adolescent transplant recipients. Pediatr Transplant. 2005 Jun;9(3):381-90.

Arch Latin Nefr Ped 2010;10(1):12-15

PROGNÓSTICO EM LONGO PRAZO DA CRIANÇA COM DANO RENAL AGUDO

Nilzete Liberato Bresolin[a]

INTRODUÇÃO

A incidência de lesão renal aguda (LRA) e um problema comum em unidades de cuidados intensivos (UCI) pediátricas e neonatais. Sua etiologia e freqüentemente multifatorial e o prognóstico e a recuperação destas crianças extremamente variável e altamente dependente da doença de base.[1] A mesma tem sido reconhecida como fator prognóstico independente em pacientes criticamente enfermos, e a mortalidade e os fatores de risco associados têm sido amplamente investigados.[2-4] Há, no entanto, poucas informações sobre seu prognóstico a longo prazo.[4] Feitas estas considerações iniciais há 3 importantes observações a serem apresentadas. A primeira destacar que a falta de padrões comuns de diagnóstico e classificação da LRA limita a avaliação de fatores prognósticos de curto e longo prazo e que há uma expectativa de que os novos critérios de diagnóstico e classificação, denominados de critérios de RIFLE, possam facilitar esta avaliação.[5] A segunda é que há poucos estudos de seguimento a longo prazo de crianças com LRA e a maioria se baseia em dados retrospectivos do diagnóstico de LRA, realizados em centros únicos e com pequeno número de casos.[6] A terceira observação é que determinar a história natural que se segue a um episódio de LRA poderá auxiliar clínicos a estabelecer um programa de monitoração apropriado com estratégias que previnam a progressão da dano renal.

a. Pediatra Especialista em Nefrologia e Terapia Intensiva Pediatica. Mestre em Ciências Médicas Universidade Federal de Santa Catarina. Professora Assistente de Nefrologia Pediátrica da Universidade Federal de Santa Catarina. Chefe da Unidade de Terapia Intensiva do Hospital Infantil Joana de Gusmão. Presidente do Departamento de Nefrologia Pediátrica da Sociedade Brasileira de Pediatria.

Epidemiologia e Prognóstico

A epidemiologia da LRA em crianças tem mudado substancialmente nas últimas décadas como resultado de avanços em tecnologia médica e cuidados intensivos. Estudos das décadas de 70 e 80 demonstravam que as doenças renais intrínsecas incluindo síndrome hemolítica urêmico (SHU), glomerulopatias associadas a doenças sistêmicas tais como lúpus eritematoso sistêmico (LES) e púrpura de Henoch-Schonlein (PHS), bem como outras doenças glomerulares (p.ex. glomerulonefrite rapidamente progressiva) eram as causas mais comuns de LRA em crianças.1 Estudos recentes demonstram, no entanto, mudanças na sua etiologia. O comprometimento renal agudo, mais freqüentemente, resulta de complicações de doenças sistêmicas tais como: sepse, disfunção de múltiplos órgãos e sistemas (DMOS), pós-operatório de cirurgia cardíaca, transplante de órgãos sólidos e de medula, cuidados intensivos neonatais, insultos hipóxico-isquemicos (HI) e nefrotóxicos.[7,8] Neste contexto, sabe-se que doenças renais intrínsecas (SHU, LES, PHS) e insultos agudos em pacientes com doença renal prévia tais como displasias (com/sem obstrução) e doenças císticas podem causar insuficiência renal crônica (IRC). Por outro lado, existe uma "crença" de que insultos HI e nefrotóxicos são reversíveis e, portanto, resultam em retorno completo da função renal ao normal devido aos mecanismos de reparo endógenos.[9] A exceção a esta "crença" inclui situações de insultos HI de gravidade extrema tais como os que ocorrem em meningococcemia e síndrome antifosfolipide catastrófica que podem resultar em necrose cortical aguda (NCA) e evolução rápida para IRC.

Novos conhecimentos em relação ao prognóstico da LRA

Recentemente, estudos têm demonstrado que insultos HI e nefrotóxicos podem resultar em alterações renais fisiológicas e morfológicas que podem causar dano renal posterior.[8,10] Basile e cols[10] em um modelo

experimental de insuficiência renal aguda isquêmica (em ratos) demonstraram que insultos renais agudos isquêmicos provocam alterações nos capilares peritubulares e predispõem a hipertensão arterial sistêmica (HAS) sódio sensível. Além disso, demonstraram, também, que embora, muitos aspectos da função renal possam ser restaurados após dano isquêmico há, nestes animais, uma predisposição a dano renal crônico. Outros estudos clinicos[8,11-13] estão de acordo com estes achados permitindo inferir que LRA de qualquer etiologia é fator de risco para doença renal subseqüente e é, especialmente, deletéria se ocorre antes dos rins atingirem tamanho de adulto ou ainda antes do desenvolvimento completo dos nefrons in útero.[8,11-13] Resultam desta situação rins com menor número de néfrons (oligonefronia) e glomerulomegalia.[8,11-13] Estas observações estao de acordo com o fato de que a nefrogênese, em humanos e primatas, só se completa com 36 semanas e também com o fato de que a glomerulogênese pode se manter até os 40 dias de vida.[11] Rodriguez e col[11] estudando material de nefrectomia de 3 pacientes distintos (um prematuro extremo, com peso adequado para a idade gestacional e LRA após nefropatia vasomotora, que necessitou de nefrectomia pré-transplante renal; um recém-nato (RN) de termo com IRC por glomerulosclerose segmentar e focal que necessitou de nefrectomia bilateral devido HAS maligna e, um RN com idade semelhante, sem LRA, que evoluiu acidentalmente para óbito) observaram, através de histomorfometria e contagem radial glomerular, que o rim de prematuro extremo com LRA e peso adequado para idade gestacional apresentava menor número de néfrons (oligonefronia) e sinais de glomerulomegalia em relação aos outros dois casos. A importância da oligonefronia esta associada a predisposição secundária a hiperfiltração a qual pode evoluir para glomerulosclerose progressiva, proteinuria e HAS além de glomerulomegalia (que é inversamente proporcional à massa de néfrons funcionantes). A glomerulomegalia é marcador de hiperfiltração nas doenças renais progressivas.[1,10,11]

Em uma publicação de 2003 Abitbol CL et al[12] relatam a evolução de 20 RN prematuros que tiveram LRA no período neonatal e foram acompanhados por período de até 18 anos. O diagnóstico de LRA foi baseado no aumento da creatinina sérica superior a 2mg/dl por mais de 48 horas e/ou oligúria (diurese inferior a 0,5ml/Kg/hora por mais de 24 horas). Nove, dentre os 20 pacientes, desenvolveram deterioração da função renal e, esta deterioração, se associou a proteinúria crescente. Os fatores de risco proeminentes para a progressão do comprometimento renal foram ao redor de 1 ano de idade: índice proteinúria/creatinúria superior a 0,6; creatinina sérica superior a 0,6mg/dl e tendência a obesidade com índice de massa corpórea (IMC) superior ao percentil 85. Os autores, em sua conclusão, destacaram que a proteinúria, o aumento da creatinina e o IMC poderiam ser vistos como parâmetros clínicos importantes de acompanhamento e de intervenções potenciais para preservar a função renal em crianças com baixo peso ao nascer.[12] Especificamente, em relação a correlação entre IMC superior a 85% e maior tendência para desenvolver IRC, os autores comparam este dado com o estudo de Adelman e cols[13] publicado em 2001. Neste estudo os autores demonstraram, em 7 adolescentes gravemente obesos, associação com proteinúria e glomerulosclerose.[13] Uma possível explicação para a associação obesidade x proteinuria e glomerulosclerose, que pode resultar em comprometimento renal significante, poderia ser a teoria da programação genética anormal. Através desta teoria observa-se que fatores atuando em janelas criticas do desenvolvimento podem resultar em comprometimento em longo prazo de aparelhos e sistemas com manifestações fenotípicas.[13]

Ainda em relação aos RN prematuros com LRA em um estudo publicado há 2 anos os autores estudaram, dentre 359 RN prematuros internados em uma UCI neonatais, 16 crianças que desenvolveram LRA.[14] O diagnóstico de LRA foi feito com base em valores de creatinina sérica igual ou superior a 1,5mg/dl e/ou débito urinário <1ml/Kg/dia. Estas crianças foram acompanhadas por 5 anos e, 11 das 16 foram a óbito. Dos 5 sobreviventes 3 mantiveram função renal normal e 2 função renal anormal traduzida por elevação da creatinina sérica.[14]

Além dos RN prematuros, os RN de termo com LRA também podem desenvolver doença renal em fases posteriores da vida. Polito e cols[15] estudaram 6 crianças de termo que desenvolveram LRA no período neonatal e que não foram submetidas a terapia de substituição renal. Com idade variando entre 7,7 anos e 19 anos apenas 2 pacientes mantinham função renal normal, 3 apresentavam IRC em tratamento conservador e 1 IRC em terapia dialítica.[1]

Askenazi e cols[8] em um estudo com 3 a 5 anos de acompanhamento, de pacientes pediátricos após LRA, demonstraram sobrevida 56,7% (139/245) A idade no momento da internação variava entre 6 meses e 13 anos. O diagnóstico de LRA teve por base a taxa de filtração glomerular estimada menor ou igual a 75ml/min/1,73m2sc. Destas, apenas 29 aceitaram participar

de avaliação em relação a seqüelas a longo-prazo através de analise de microalbuminúria, hiperfiltração (clearance de creatinina >150ml/min/1,73m2sc), redução da taxa de fitracao glomerular (<90ml/min/1,73m2sc), índice albuminúria / creatinúria em amostra isolada de urina superior a 30, e HAS. Destas, 58% (17/29) apresentavam pelo menos uma destas seqüelas. Destaca-se, no entanto, que como apenas 29 do total de sobreviventes aceitaram participar da avaliação, os resultados devem ser interpretados com cautela. De qualquer forma estes dados ilustram o risco de comprometimento renal posterior a episódio de LRA e, sugerem que tais crianças sejam acompanhadas 1x/ano em relação aos níveis tensionais, creatinina sérica, e proteinúria.[8]

Em outro estudo de 10 anos de acompanhamento, publicado em 2009, Sinhá e cols[16] estudaram 37 crianças que desenvolveram LRA com idade entre 1mês e 10 anos O diagnóstico de LRA foi baseado em valores de creatinina que superavam em duas vezes os valores considerados normais para idade e sexo. A taxa de mortalidade na fase aguda foi de 35%. Em 6 meses 92% dos sobreviventes foram acessados enquanto em 10 anos este número caiu para 67% (24 pacientes). Seis destes 24 pacientes (25%) apresentavam pelo menos um dos propostos marcadores de comprometimento renal (aumento dos níveis sericos de creatinina, proteinúria e/ou hematúria e HAS. Os autores concluíram que este percentual (25%) e suficiente para justificar o acompanhamento destas crianças.[16]

Em adultos este tema também tem sido estudado e dentre as publicações recentes, Morgera e cols[2] estudaram 979 pacientes com diagnóstico de LRA que necessitaram terapia de substituição renal. A taxa de óbito durante a internação foi de 69%. Foram obtidas informações após a alta em 130 dos sobreviventes (84%). A mediana de acompanhamento foi de 983 dias. Observou-se que 41% destes apresentavam insuficiência renal persistente sem necessidade de tratamento dialítico, enquanto outros 10% necessitavam tratamento dialítico.[2]

Além dos estudos clínicos e experimentais descritos diversos artigos de revisão recentes têm chamado a atenção para a importância do acompanhamento dos pacientes com diagnóstico de LRA. Os autores apontam a necessidade de monitoração rotineira da função renal, presença de proteinúria e HAS mesmo quando a creatinina encontra-se dentro dos valores normais (para a idade da criança) no momento da alta e chamam a atenção para o fato de que as alterações em qualquer destes itens pode demorar anos para aparecer.[1,3,17,18]

CONCLUSÃO

Os pacientes apresentam alta taxa de mortalidade e de comprometimento da função renal após episódio de LRA, independente da etiologia.[19] Há escassez de dados sobre prognóstico em longo prazo de pacientes com LRA em pediatria.[19] A falta de critérios de diagnóstico e de classificação da LRA dificulta a interpretação dos resultados obtidos e, acredita-se que a descrição dos novos critérios diagnósticos de pRIFLE possa facilitar esta análise.[5] Até o momento, no entanto, a maior parte das publicações sobre prognóstico em LRA tem por base estudos retrospectivos, de centros únicos, com pequeno número de casos e que utilizam para o diagnóstico de LRA diferentes referências. Há necessidade de estudos longitudinais, prospectivos e multicêntricos para normatização do acompanhamento e para estabelecimento de estratégias para prevenir a progressão do dano renal após LRA.

REFERÊNCIAS

1. Andreoli SP. Acute renal failure in the newborn. Seminars in Perinatolology 2004; 28:112-123
2. Morgera S, Schneider M, Neumayer HH. Long-term outcomes after acute kidney injury. Crit Care Med 2008; 36: S193-S197.
3. Barletta GM, Bunchman TE. Acute renal failure in children and infants. Curr Opin Crit Care 2004; 10:449-504.
4. Morgera S, Kraft AK, Siebert G, Luft FC, Neumayer HH. Long-term outcomes in acute renal failure patients treated with continuous renal replacement therapy. Am J Kidney Dis 2002; 40: 275-279.
5. Plotz FB, Bouma AB, van Wijk JAE, Kneyber MCJ, Bokenkamp A. Pediatric acute kidney injury in the ICU: an independent evalution of pRIFLE criteria. Intensive Care Med 2008; 34:1713-1717
6. Sinha R, Nandi M, Tullus K, Marks SD, Taraphder A Ten-year follow-up of children after acute renal failure from a developing country. Nephrol Dial Transplant 2009; 24:829-833.
7. Hui-Stickle S. Pediatric ARF epidemiology at a tertiary care center from 1999 to 2001. Am J Kidney Dis 2005; 45:96-101.
8. Askenazi DJ, Feig DI, Graham NM, Hui-Stickle S, Goldstein SL. 3-5 year longitudinal follow-up of pediatric patients after acute renal failure. Kidney Int 2006; 69:184-189.
9. Muller T, Bidmon B, Picher P. Urinary heat shock protein -72 excretion in clinical and experimental renal ischemia. Pediatr Nephrol 2003; 18:97-99.
10. Basile DP, Donohoe D, Roethe K, Osborn JL. Renal ischemic injury results in permanent damage to peritubular capillaries and influences long-term function. Am J Physiol Renal Physiol 2001; 281:887-889.
11. Rodriguez MM, Gomez A, Abitbol C, Chandar J, Montane B, Zilleruelo G. Comparative renal histomorphometry: a case study of oligonephropathy of prematurity. Pediatr Nephrol 2005; 20:945-949.

12. Abitbol C, Bauer CR, Montane B, Chandar J, Duara S, Zilleruelo G. Long-term follow-up of extremely low birth weight infants with neonatal renal failure. Peditr Nephrol 2003; 18:887-893.
13. Adelman RD, Restaino IG, Alon US, Blowey DL. Proteinuria and focal segmental glomerulosclerosis in severely obese adolescents. J Pediatr 2001; 138:481-485.
14. Csaicsich D, Russo-Schlaff N, Messerschmidt A, Weninger M, Pollak A, Aufricht C. Renal failure, comorbidity and mortality in preterm infants. Wien Klin Wochenschr 2008; 6:153-157.
15. Polito C, Papale MR, laManna AL. Long-term prognosis of acute renal failure in the full term newborn. Clin Pediatr 1998; 37:381-386.
16. Sinha R, Nandi M, Tullus K, Marks SD, Taraphder A. Ten-year follow-up of children after acute renal failure from a developing country. Nephrol Dial Transplant 2009; 24:829-833.
17. Moghal NE, Embleton ND. Management of acute renal failure in the newborn. Seminars in Fetal & Neonatal Medicine 2006; 11:207-213.
18. Andreolli SP.Management of acute kidney injury in children A guide for pediatricians. Pediatr Drugs 2008; 10:379-390.
19. Bresolin NL, Silva C, Hallal A, Toporovski J, Fernandes V, Goes J, Carvalho FL. Prognosis for children with acute kidney injury in the intensive care. Pediatr Nephrol 2009; 24:537-544.

Arch Latin Nefr Ped 2010;10(1):16-24

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN RECIÉN NACIDOS

Dr. Felipe Cavagnaro SM[a]

En la vida intrauterina, los riñones fetales tienen una marcada importancia en la medida que logran producir orina, el mayor contribuyente al volumen del líquido amniótico en la segunda mitad del embarazo. En este sentido, una falla de la función renal fetal excretora, ya sea por no producir orina (falla renal intrínseca o malformaciones renales) o por no poder emitirla al exterior (uropatía obstructiva) pueden causar un importante oligohidroamnios que, de no corregirse, conlleva a la secuencia de Potter, de altísima mortalidad postnatal precoz. Llamativamente, los parámetros bioquímicos usualmente utilizados para diagnosticar Insuficiencia Renal Aguda (IRA) pueden estar "normales" en el período fetal o neonatal inmediato, pues la función depurativa y de mantención de la homeostasis fetal es realizada por la madre a través de la circulación placentaria.[1]

Desde el momento en que se clampea y corta el cordón umbilical, muchos mecanismos fisiológicos deben rápidamente activarse para garantizar la supervivencia del recién nacido (RN). En el caso de la función renal, el neonato presenta elementos fisiológicos y eventualmente anatómicos que sugieren inmadurez de este sistema, situación que se exacerba en la medida que el parto ocurre en forma más prematura. El conocimiento de estas "deficiencias maduracionales" puede ayudarnos, en parte, a entender y prevenir el desarrollo de una falla renal a esta edad.[2-4]

A continuación describiremos las funciones renales neonatales más inmaduras y sus principales causas:

1. Baja velocidad de filtración glomerular, especialmente dada por un bajo flujo sanguíneo renal y una alta resistencia vascular intrarrenal.
2. Limitada capacidad de concentrar la orina por baja concentración de intersticio medular y respuesta disminuida a hormona antidiurética, asas de Henle más cortas e interferencia con prostaglandinas.
3. Disminuida capacidad tubular de reabsorción de sodio por respuesta reducida a la aldosterona, lo que también influye en el riesgo de hiperkalemia de estos niños.

Otras funciones renales, como dilución urinaria, eliminación de ácidos, detoxificación y transporte tubular de minerales, también están en proceso de maduración al nacer, pero son de menor relevancia clínica.

Debido a que la nefrogénesis ocurre hasta la semana 34-35 de gestación, daños hipóxico-isquémicos o tóxicos sobre el riñón en desarrollo de los RN de pretérmino (RNpT) pueden resultar no sólo en IRA sino también en complicaciones a largo plazo asociadas a la interrupción potencial de la nefrogénesis.[5]

DEFINICIONES

La IRA es un síndrome caracterizado por una brusca (horas a días) caída de la función renal; es causada por múltiples etiologías y puede ser irreversible. Si bien algo diferente para edades mayores, no existe una definición consensuada de IRA neonatal, por lo que el análisis comparativo de experiencias multicéntricas en este tópico es poco exacto. Los elementos diagnósticos de presunción de IRA más aceptados son:[2,6-8]

1. Creatinina sérica >1,5 mg/dl por 24-48 h, con función renal materna normal.
2. Creatinina sérica aumenta ≥0,3mg/dl al día.
3. Creatinina sérica no es menor que la creatinina materna en 5 a 7 días.

El valor del nitrógeno ureico en sangre > 50 mg/dl también es consistente con IRA, pero es altamente inespecífico en un niño gravemente enfermo.

En un intento por uniformar criterios diagnósticos que permitan hacer comparaciones entre diferentes grupos etarios y situaciones clínicas, un consorcio de expertos creó el concepto de Daño Renal Agudo (AKI: *Acute Kidney Injury*) que se entiende como una brusca (dentro de las 48 h) caída de la función renal definida

a. Departamento de Pediatría. Facultad de Medicina Clínica Alemana. Universidad del Desarrollo. Santiago, Chile.

como un aumento absoluto de la creatinina sérica ≥0,3 mg/dl, un aumento porcentual de la creatinina sérica ≥al 50% (1,5 veces la creatinina basal) y/o una reducción en el débito urinario (oliguria documentada <0,5 ml/kg/h por más de 6 h).[6]

Las definiciones anteriores pueden ser usadas con un grado razonable de seguridad en RNT. En prematuros, la declinación fisiológica de la creatinina sérica puede demorar de 2 a 3 semanas (*Gráfico 1*). De hecho, la creatinina puede elevarse transitoriamente y luego descender. La creatinina permanece elevada debido a la reabsorción tubular de creatinina a través de túbulos permeables, especialmente en niños prematuros. En resumen, la creatinina como marcador de IRA requiere conocer la edad gestacional del paciente al nacer, y la edad posnatal, así como la situación clínica de la madre.

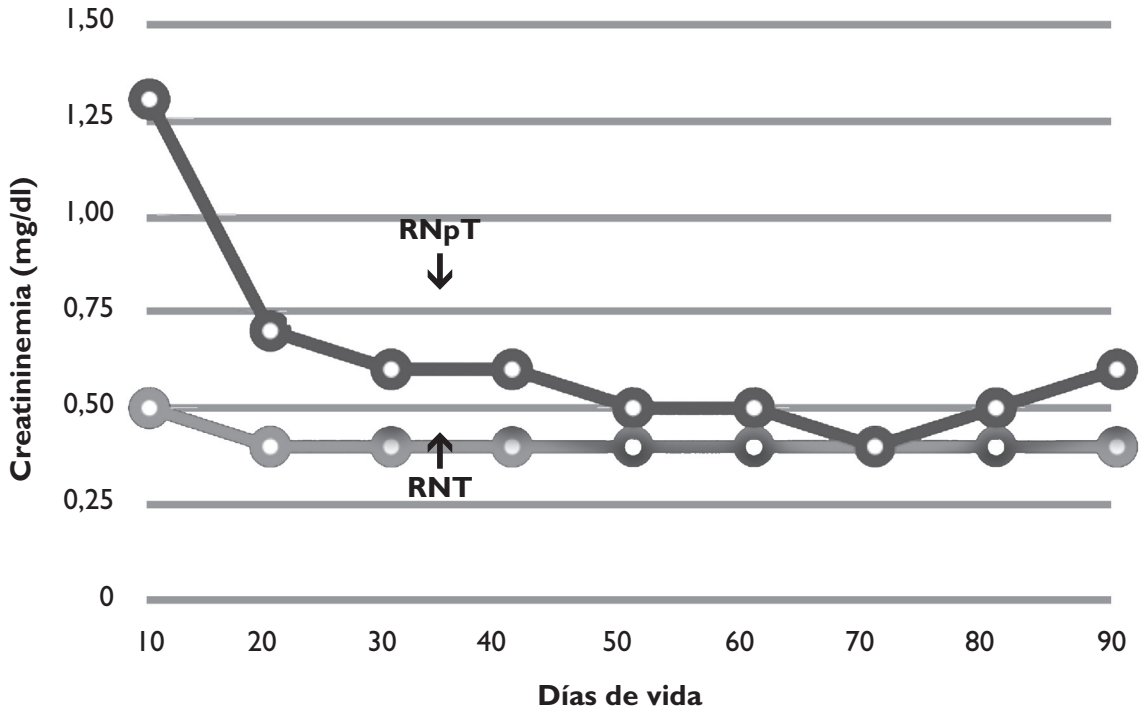
El signo oliguria, definido en RN como el débito urinario menor a 1 ml/kg/día por más de 8-12 h luego del primer día de vida, puede ser confundente pues algunos RN de término (RNT) orinan en forma visible por primera vez después de las primeras 24 h, y un grupo entre un 30-50% de los neonatos con IRA, especialmente lo prematuros, no son oligúricos, destacando en este grupo la asfixia moderada, los nefrotóxicos y algunas displasias renales.

En un futuro próximo, el desarrollo de biomarcadores más específicos de IRA cambiará nuestra aproximación diagnóstica así como mejorará nuestras posibilidades de intervenir en forma preventiva y terapéutica, mejorando el pronóstico de RN críticamente enfermos. Entre estos biomarcadores en estudio están la NGAL (*Neutrophil Gelatinase-Associated Lipocalina*) sérica y urinaria, la interleukina 18 urinaria, la KIM-1 (*Kidney Injury Molecule-1*) y la cistatina C sérica.[9]

INCIDENCIA

No se conoce la incidencia exacta de IRA en RN, especialmente debido a la falta de criterios diagnósticos comunes y a la existencia de IRAs no oligúricas que pasan desapercibidas. Se estima que los neonatos presentan las tasas de incidencia de IRA por edad más altas, y se han publicado cifras que van desde 0,4% de los nacidos vivos hasta 24% de las admisiones a unidades de cuidados intensivos neonatales, especialmente

Gráfico1. Evolución postnatal de la creatininemia en neonatos de término (RNT) *vs.* prematuros (RNpT)



en aquellas que desarrollan programas de cirugía cardíaca y de ECMO (membrana de oxigenación extracorpórea).[10] La IRA neonatal se concentra en pacientes muy enfermos y/o prematuros. Está en estudio el efecto que tengan factores de riesgo genético en este sentido, especialmente polimorfismo de genes relacionados a la enzima convertidora de angiotensina, al receptor de la angiotensina, a las proteínas *heat-shock*, y a interleukinas mediadoras de inflamación tisular.[11]

Quiero insistir en que un número elevado de RN con IRA no será adecuadamente diagnosticado, pues muchos de ellos no mostrarán caída del débito urinario. Por eso se debe estar atento a buscar el compromiso renal en aquellos niños con factores de riesgo, como lo son niños que nacen con test de Apgar bajo, que reciben drogas nefrotóxicas o que presentan compromiso hemodinámico, por nombrar los más frecuentes.

CLASIFICACIÓN

En forma clásica, podemos dividir las causas de IRA neonatal en tres grandes grupos etiológicos: prerrenal (75-80%), intrínseca (10-15%) y posrenal (5%) (*Tabla 1*). La persistencia de un insulto o la adición de factores que alteran los mecanismos compensatorios, como ocurre con los inhibidores de la ciclooxigenasa o de la enzima convertidora de angiotensina, pueden convertir una IRA pre o posrenal en un daño renal intrínseco.

Las causas más comunes que producen IRA prerrenal son los "tres hipos": hipotensión, hipovolemia e hipoxia. Entre las causas de IRA postrenal predominan las malformaciones obstructivas de la vía urinaria.[2,5]

Una importante causa de daño renal en RN, que siempre debiera ser investigada, es la exposición *in útero* a drogas consumidas por la madre, tales como anti-inflamatorios no esteroidales, inhibidores de la enzima convertidora, bloqueadores del receptor de la angiotensina, algunos antibióticos y drogas ilícitas.[12]

Un comentario aparte debiera tener el grupo de las malformaciones renales (agenesias, hipo displasias, displasias quísticas), lesiones que obviamente no son agudas pero que pueden debutar como IRA dentro del primer mes de vida.

Tabla 1. Causas de insuficiencia renal aguda en neonatos

PRE-RENAL

Volume intravascular inadecuado
- Deshidratación
- Pérdidas digestivas aumentadas
- Hemorragias
- Tercer espacio, hipoalbuminemia

Falla de bomba o P° de perfusión baja
- Hipoxia/isquemia
- Hipotensión
- Sepsis
- DAP (ductus arterioso persistente)

RENAL INTRÍNSECA

NTA (necrosis tubular aguda)
- Hipoxia/Isquemia
- Drogas nefrotóxicas
- Toxinas ej: mioglobina

Vascular
- TVR (trombosis de vena renal)
- TAR (trombosis de arteria renal) o Ao (aórtica)

POST-RENAL (OBSTRUCTIVAS)

Obstrucción renal
- Solitario congénito
- Bilateral (ejemplo: bolas fúngicas)

Obstrucción ureteral bilateral (ejemplo: masa pélvica/sacra)

Problemas vesicales ej sedación o parálisis

Obstrucción ureteral - VUP (valvas uretrales posterior)

ANOMALÍAS RENALES CONGÉNITAS

Displasia renal multiquística,

Riñón poliquístico

Hipo-displasia bilateral

EVALUACIÓN

Muchas veces el cuadro clínico global es absolutamente sugerente de la etiología de la IRA, como ocurre con la sepsis, la asfixia severa o el shock cardiogénico; pero debe tomarse en cuenta que en un número importante de las veces la causa es multifactorial.

De este modo, nos encontraremos con niños sépticos e hipotensos recibiendo aminoglicósidos, niños con cardiopatías congénitas recibiendo exceso de diuréticos pese a un volumen intravascular efectivo insuficiente o algunos niños con desconocida displasia renal que reciben inhibidores de la enzima convertidora en forma generosa.

En otras oportunidades, la causa de IRA puede estar oculta o sugerida por algunos elementos clínicos indirectos, como trombosis de arterias o vena renales en pacientes con cateterismo de aorta o vena cava, respectivamente, o síndrome urémico hemolítico en pacientes con historia familiar de microangiopatías trombóticas.

Como una manera de ordenar este punto, considero importante diferenciar rápidamente aquellas causas de IRA que pueden ser rápidamente reversibles de aquellas ya establecidas.

Ante una oliguria neonatal es importante evaluar dos cosas:

a. ¿Existe evidencia de hidratación adecuada y normovolemia? Y si no hay una verdadera depleción de volumen, ¿cómo está el volumen sanguíneo efectivo? Este punto debe incluir un examen físico detallado incluyendo presión arterial, llene capilar, y, eventualmente, tamaño cardíaco por imágenes y presión venosa central.

b. ¿Existe un libre flujo de orina desde el riñón hasta el meato urinario? Nuevamente el examen físico puede darnos la clave al palpar una vejiga distendida o una masa abdominal que sugiera una malformación nefro-urológica. Ante la duda, una ecografía abdominal precoz y, eventualmente, el paso de una sonda uretral pueden facilitar el diagnóstico.

Cuando no hay malformaciones obstructivas o la vejiga está vacía, y previo descarte de insuficiencia cardíaca y sobrecarga de volumen, debe realizarse un estímulo con volumen (usualmente solución salina isotónica 20 ml/ kg en 2 h), y esperando una diuresis ≥1ml/kg/h. Si dentro de 1 hora después no hay respuesta diurética, el bolo anterior puede repetirse. Si nuevamente no hay respuesta, se aconseja usar furosemida 1-2 mg/kg i.v. La falta de respuesta debe hacernos pensar en una IRA intrínseca oligúrica establecida, situación en la que debiera considerarse la restricción de líquidos.[2,5]

Si bien muy difundido en diversos textos de estudio, la evaluación de índices urinarios para diferenciar IRA prerrenal de intrínseca en neonatos tiene poca utilidad, pues estos deben ser realizados con anterioridad a estímulos con volumen y/o diuréticos, además de la dificultad de obtener suficiente orina de un RN olgúrico.[2,6] De entre estos índices, el que parece tener mayor valor diagnóstico es la Fracción Excretada de Sodio (FENa+) (*Tabla 2*).

El aporte del estudio con imágenes ha cobrado un valor significativo tanto en el proceso diagnóstico como terapéutico de la IRA neonatal. La ecografía renal y vesical que nos puede demostrar o descartar una malformación nefrourológica y/o presencia de producción de orina, puede ampliar enormemente su rango clínico agregando la evaluación de permeabilidad de vasos sanguíneos, intra

Tabla 2. Índices urinarios en neonatos con insuficiencia renal

Índices urinarios	Prerrenal	Renal establecida
Densidad urinaria	>1025	≤1010
Osmolaridad Urinaria	>500	≤ 300
U/P osmolar	>1,3	1,0
U/P urea	>5,0	< 5,0
U/P creatinina	>30	< 10
FeNa	<2,5	> 3,0

y extra-renales, con Doppler. La cintigrafía renal dinámica nos reflejará mejor que la ecografía la microperfusión sanguínea y la función renal en su fase nefrográfica, y el compromiso obstructivo real de algunas malformaciones en su fase urográfica. Otros estudio de imágenes, como tomografía axial computarizada y uretrocistografía, son raramente requeridos en esta etapa de estudio.[13]

TRATAMIENTO

Como ocurre en muchas áreas de la medicina, el conocimiento de la etiología causante de la IRA intrínseca facilita claramente la toma de decisiones terapéuticas y racionaliza su estudio posterior. Pero como fue discutido antes, muchas veces esta claridad diagnóstica no está presente en un principio o la causa no tiene un tratamiento específico, por lo que el manejo de estos pacientes debe iniciarse en forma sistematizada e inespecífica. En este punto ayuda mucho conocer las principales funciones homeostáticas reguladas por el riñón y su situación actual:

1. **Regulación del volumen intravascular:** ¿está el paciente orinando en rango adecuado?, ¿requiere depleción de volumen en forma rápida (insuficiencia cardíaca, edema pulmonar, hipertensión arterial severa)? ¿necesitamos "liberar" espacio intravascular (infusión de drogas, transfusiones, nutrición parenteral)?
2. **Equilibrio electrolítico:** se refiere principalmente, aunque no exclusivamente, al riesgo de hiperkalemia e hiponatremia.
3. **Equilibrio ácido-básico:** enfocado especialmente hacia el desarrollo de acidosis metabólica.
4. **Metabolismo calcio-fósforo:** relacionado con desarrollo de hipocalcemia e hiperfosfemia.
5. **Eliminación de productos de desecho metabólico:** especialmente relacionado con productos nitrogenados (nitrógeno ureico, creatinina) y ácido úrico, entre otros.

Las alteraciones clínicas y de laboratorio relacionadas a los puntos anteriores pueden hacerse evidentes desde el inicio o aparecer en forma secuencial. Por esta razón, no debe descuidarse ninguno de estos aspectos, ya que un valor normal en un momento puede dejar de serlo rápidamente, con consecuencias serias (ejemplo: hiperkalemia).

Desde el punto de vista operativo, los pacientes deben ser manejados en una Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, con balance hídrico estricto cada 12 horas (considerar pérdidas insensibles aumentadas en cunas radiantes, fototerapias y drenajes) y monitoreo de presión arterial frecuente. El aporte de volumen debe restringirse inicialmente a las pérdidas insensibles (y patológicas como drenajes, diarreas, etc.) más diuresis, ajustando aportes futuros según clínica y peso frecuente.

Es importante revisar todos los medicamentos que está recibiendo el RN, pues no es infrecuente que algunos de ellos sean nefrotóxicos. Si así ocurre, suspenderlos o cambiarlos por alguna opción no nefrotóxica. Si el medicamento, pese a todo, es imprescindible, debe dosificarse según esquemas sugeridos en insuficiencia renal, y medir sus niveles plasmáticos periódicamente. La instalación de una vía venosa central para medir PVC no es mandatorio, pero ofrece una gran ayuda para tener una idea de la situación volémica de estos niños.

El registro de la diuresis es esencial, pero se debe ser cuidadoso con el uso indiscriminado de sondas vesicales, las cuales, además del riesgo de lesión de uretra, acarrean un elevado riesgo de infecciones urinarias a gérmenes intrahospitalarios.

Los parámetros vitales deben ser monitorizados en forma permanente, intentando evitar caídas fuertes de presión arterial o saturación de oxígeno, todo lo cual incrementa el peligro de una segunda injuria renal, limitando las posibilidades de recuperación completa.

El uso de drogas inotrópicas debe ser racional, en términos de sostener un adecuado débito cardíaco y permitir una adecuada perfusión tisular. Aunque los efectos de estas drogas pueden ser deletéreos para la perfusión esplácnica y renal, su uso, en ocasiones particulares, debe privilegiar la sobrevida del paciente y no la del riñón.

La **hiponatremia** (Na^+ <130 Eq/L) ocurrirá principalmente debido a dilución por aumento del volumen intravascular, por lo que la primera medida en un niño en esta situación es la restricción de agua libre, lo cual generalmente retornará los niveles séricos de Na^+ a valores normales. Pero también debemos considerar que los RN son altamente demandantes de Na^+ y que sus pérdidas urinarias, de por sí mayores que en lactantes, pueden estar aumentadas por su disfunción tubular y por la natriuresis causada por algunas drogas, como diuréticos y dopamina. En caso de hiponatremias severas (<120 mEq/l) y/o sintomáticas (letargia, convulsiones), es prudente infundir Na^+ hipertónico. Recordemos que, posteriormente, la natremia debe ser corregida a una velocidad no mayor a 0,5 mEq/l por hora. La cantidad de Na^+ requerida se calcula según la fórmula: cantidad de Na^+ (mEq/l) = (Na^+ deseado - Na^+ actual) x 0,6 x peso (kg), y debe ser infundida en al menos 2 horas.

La **hiperkalemia** (K^+ >6,0 mEq/L) suele darse especialmente en contexto de disfunción renal severa y su

resolución puede implicar una urgencia médica. Los RNpT manejan en general niveles de potasio plasmático normales en rango un poco más altos que los RNT. Las posibilidades de una pseudohiperkalemia están especialmente relacionadas a hemólisis y efectos de torniquete en la toma de muestra venosa. Ante una hiperkalemia real, es prudente contar con un electrocardiograma inmediato, el que nos puede ilustrar, de manera más gráfica, la seriedad de la situación. El primer signo electrocardiográfico a considerar en esta situación es la onda T puntiaguda. En aquellos pacientes con hiperkalemias severas, además de interrumpir todos los aportes exógenos de K^+, se recomienda iniciar rápidamente terapias que estabilizan eléctricamente las membranas y que redistribuyen momentáneamente el potasio hacia el intracelular:

- Gluconato de Calcio 10%. Dar 0,5-1 cc/kg IV en 5 min.
- Bicarbonato de Sodio. Dar 1-2 mEq/kg IV en 5-10 min.
- Insulina humana regular. Dar bolo IV 0,05 U/kg + suero glucosado 10% 2 ml/kg, seguido de una infusión de insulina 0,1 U/kg/h + suero glucosado 10% 2-4 ml/kg/h.
- Salbutamol 4µg /kg IV o nebulizaciones.

Las medidas anteriores son transitorias y no disminuyen el potasio corporal, por lo que debe propenderse a eliminar su exceso del cuerpo. Para ello se debe intentar aumentar la diuresis con furosemida (1 mg/kg/dosis) o usar resinas e intercambio iónico (kayexalate, resin sodio) 1 gr/kg disuelto en solución fisiológica para enema rectal o en suero glucosado 10% para administración enteral. Estas resinas debieran tratar de evitarse en prematuros pequeños por riesgo de bezoar gástrico, impactación fecal o perforación cecal.

Si las maniobras anteriores fallan en controlar la hiperkalemia, debiera iniciarse una terapia de reemplazo renal agudo (TRRA).

La **acidosis metabólica** está principalmente asociada a la incapacidad del riñón dañado de eliminar H^+ y a la producción elevada de algunos ácidos endógenos, como el ácido láctico. En aquellos casos en que el pH arterial es <7,2 o el HCO_3 plasmático es <16 mEq/l se recomienda agregar Na HCO_3 según la siguiente fórmula: dosis de HCO_3= (16 - HCO_3 plasma) x 0,4 x peso (kg). Según la gravedad de la acidosis, el HCO_3 puede ser dado en bolo IV en 5-10 min, pero debe considerarse el riesgo de hipocalcemia, hipertensión, sobrecarga de volumen y hemorragia intracraneana. Si bien es de perogrullo, el manejo correcto de las alteraciones ácido-básicas requiere mantener una oxigenación, ventilación y circulación adecuadas.

La **hipocalcemia** generalmente no requiere corrección con bolos de gluconato de calcio, a menos que el paciente esté sintomático o tenga un valor muy bajo. Una mala respuesta clínica a la corrección del calcio puede ser explicada por una hipomagnesemia no corregida. La **hiperfosfemia** puede tratarse con disminución de los aportes de fosfatos por vía enteral parenteral, además de usar quelantes intestinales de fosfatos, como el carbonato y citrato de calcio en dosis de 30-50 mg/kg/dosis 4 veces al día. Debe intentarse mantener un producto calcemia por fosfemia <70 para evitar calcificaciones metastásicas.

La **hipertensión arterial** en RN con IRA es frecuente, y suele asociarse a una sobrecarga de volumen, por lo que la primera intención terapéutica se enfocará a lograr la euvolemia en base a restricción de aportes de líquidos y a aumento de pérdidas urinarias con diuréticos. En ocasiones en que no hay evidencias de hipervolemia, se debe sospechar principalmente de las trombosis de vasos renales, cuando hay cateterismo de vasos umbilicales de por medio. En RN con emergencias hipertensivas deben considerarse drogas IV como nitroprusiato de sodio, labetalol o nicardipino. Estos pacientes requieren monitoreo de presión arterial continua con catéter arterial o sistema oscilométrico. En aquellos pacientes con hipertensión moderada a leve y sin sobrecarga de volumen, drogas orales como hidralazina y minoxidil pueden ser usadas. Los inhibidores de la enzima convertidora (captopril, enlapril) deben ser usados con precaución en RN con IRA, pues pueden empeorar esta situación en caso de que la filtración glomerular sea angiotensina II-dependiente. El uso de nifedipino, un bloqueador de canales del calcio de acción rápida, ha sido ampliamente usado en neonatología pero debe utilizarse con precaución, pues puede causar una caída muy brusca de la presión arterial, con riesgo neurológico severo asociado.

En casos de hipervolemia asociada a oliguria se recomienda el uso de diuréticos de asa como furosemida i.v. 1-2 mg/kg. Algunos estudios han demostrado que el efecto diurético de la furosemida en infusión IV continua (0,1-0,5 mg/kg/h) sería mejor, al tiempo que parecería disminuir el riesgo de ototoxicidad. Debe mencionarse que el manejo de una IRA no oligúrica es más fácil que la versión oligúrica, pero este cambio parece no alterar el curso de la IRA. En casos de respuesta inadecuada a los diuréticos de asa, se recomienda usar sinergismo diurético bloqueando, con otras drogas, otros sectores del túbulo renal. Entre estas drogas se cuenta con la hidroclorotiazida (2 mg/kg/dosis) y la metolazona (0,25 mg/kg/dosis). Si pese a estos esfuerzos no hay respuesta diurética, la furosemida debe ser suspendida

por su riesgo oto y nefrotóxico. El uso rutinario de manitol en RN con IRA debe ser evitado ya que conlleva riesgo de hemorragia intracraneana. En este punto debe mencionarse que muchos pacientes con necrosis tubular aguda presentarán una diuresis aumentada en las fases de recuperación de su IRA, asociado a un defecto funcional del epitelio tubular en recuperación, por lo que se debe estar atento al riesgo de hipovolemia en esta etapa.

El uso de dopamina en IRA neonatal puede ser de gran utilidad cuando hay asociación con falla cardíaca e hipotensión que no responde a volumen. En ellos, esta droga mejorará el flujo sanguíneo renal, y secundariamente la diuresis, al mejorar el débito cardíaco. En dosis bajas o "dopaminérgicas" (1 a 3 µg/kg/min) también mejora la perfusión renal y, vía reducir la reabsorción tubular, eleva el débito urinario. Sin embargo, pese a los aparentes beneficios y al amplio uso de esta droga en este escenario, hay poca evidencia de un efecto protector renal o de mejorar la sobrevida.[2, 8,11] Recientemente el fenoldopam, un agonista selectivo del receptor dopaminérgico DA-1, ha surgido como una buena alternativa diurética y renoprotectora, evitando el inicio de TRRA.[11,14]

El **soporte nutricional** en los RN con IRA es esencial para mejorar sus posibilidades de sobrevida, y tiene como objetivos terapéuticos la mantención de un aporte calórico adecuado, la disminución del catabolismo proteico, la reducción de la azotemia y la disminución del aporte de K^+, fósforo y sobrecarga hidrosalina. El aporte calórico debiera consistir de un mínimo de 100 kcal/ kg/día, lo cual puede ser muy difícil de conseguir con restricciones de volumen marcada. Los niños que puedan usar la vía enteral debieran ser alimentados con fórmulas con baja carga de solutos y contenido de fosfato. Los más críticamente enfermos debieran recibir alimentación parenteral con aportes de aminoácidos de 1,5 g/kg/día máximo, y lípidos IV hasta 2 gr/kg/día. La concentración de glucosa y solutos dependerá del peso del paciente, de la concentración de electrolitos y minerales séricos, de la severidad de la IRA, y si el paciente está o no en TRRA.[2,15]

TERAPIA DE REEMPLAZO RENAL AGUDO (TRRA) EN NEONATOS

Se debe considerar el uso de TRRA en RN cuando la terapias de mantención habituales no puede mantener una adecuada homeostasis interna, exponiendo al paciente al riesgo de descompensaciones gravísimas, a la eliminación de toxinas endógenas o exógenas o a la imposibilidad de aportar nutrición por falta de espacio intravascular.[2,14,16]

Las principales indicaciones de TRRA en neonatos se exponen en la *Tabla 3*. Muy ocasionalmente se requiere diálisis para niños con hipertensión severa que no responden a terapias habituales y que presentan un riesgo neurológico o cardiovascular.

Frecuentemente aparece la duda sobre la proporcionalidad de estas terapias en RN sin expectativas de recuperar la función renal, con falla multisistémica severa o con severo daño neurológico. La decisión de partir debiera tomarse luego de una informada discusión entre el neonatólogo, el nefrólogo, otros inteconsultores según parezca necesario, y la familia.

La decisión de qué tipo de TRRA usar dependerá de:

- El tamaño del paciente.
- La severidad y reversibilidad de su daño renal.
- Las condiciones hemodinámicas y las patologías asociadas.

Tabla 3. Indicaciones de terapias de reemplazo renal agudo en recién nacidos*

- Sobrecarga de volumen
- Hiperkalemia
- Acidosis metabólica refractaria
- Hiperfosfatemia/hipocalcemia refractaria
- Hacer espacio para nutrición y administración de drogas
- No mejora con manejo conservador

* Considerar aspectos éticos antes de iniciar el reemplazo renal.

- La experiencia del equipo intensivo/nefrológico y de los recursos con que cuente la unidad.

Se cuenta con tres modalidades básicas de TRRA, una de ellas intermitente (hemodiálisis) y otras dos continuas (diálisis peritoneal y hemofiltración).

La diálisis peritoneal aguda es la modalidad favorita en la mayoría de las unidades de cuidados críticos neonatales porque es segura, efectiva, técnicamente simple, menos onerosa y sólo requiere un equipamiento mínimo. Permite dializar incluso prematuros pequeños, no requiere anticoagulación y puede ser iniciada rápidamente una vez puesto el catéter peritoneal adecuado. Sus principales complicaciones son falla de la técnica por obstrucción del catéter o filtración alrededor del sitio de salida, las peritonitis y las hernias inguinales o umbilicales.

La hemofiltración, en sus múltiples sub-modalidades según se apliquen sistemas depurativos por convección y/o difusión, ha ido en franco ascenso entre el arsenal terapéutico de los neonatólogos. Comparado con las otras técnicas, permite un control metabólico y de volumen mucho más preciso, tiende a disminuir la inestabilidad hemodinámica, y su cualidad de remover moléculas grandes como citokinas le otorga una ventaja en el manejo de sepsis y falla orgánica múltiple. Entre sus principales desventajas está el que requiere anticoagulación, precisa de accesos vasculares de tamaño adecuado, es técnicamente más compleja y necesita de un equipo específico y caro.

La hemodiálisis es una técnica que permite remover rápidamente solutos pequeños y volumen, pero generalmente es mal tolerado por pacientes con hemodinamia inestable y es técnicamente un desafío realizarla en neonatos.

ESTRATEGIAS PARA DISMINUIR EL DAÑO Y PROMOVER LA RECUPERACIÓN

Dado que los recursos para manejar RN con IRA son de difícil acceso en países en desarrollo, la prevención de esta entidad tendría un enorme impacto sobre la salud pública a nivel global.

Si bien no hay, por el momento, una terapia específica para prevenir y/o promover la recuperación del tejido renal humano luego de un insulto agudo, muchas terapias potenciales están siendo estudiadas con éxito en modelos animales, entre las cuales se cuentan inhibidores de daño oxidativo, moléculas que evitan la adhesión de neutrófilos, células progenitoras mesenquimáticas, factores de estimulación de crecimiento tisular, péptido atrial natriurético e inhibidores específicos de mediadores de inflamación.

A diferencia de estos modelos, la IRA en humanos tiene, en general, un momento de inicio menos predecible, por lo que el desarrollo de biomarcadores más precoces y sensibles de daño renal podrían ayudar a definir un mejor momento para iniciar estas terapias. En los últimos años, la infusión de teofilina i.v. dada a neonatos severamente asfixiados dentro de las primeras horas de vida ha estado asociada a un mejor balance de volumen y de filtración glomerular, sin afectar las complicaciones respiratorias o neurológicas. La adenosina es un potente vasoconstrictor liberado del catabolismo del ATP durante la isquemia, por lo que el bloqueo de su receptor por teofilina evitaría mayor daño posterior.[11,17]

PRONÓSTICO

Ha sido demostrado que el daño renal tiene un impacto independiente en la sobrevida, incluso corrigiendo por comorbilidades, complicaciones y severidad de la enfermedad. Estos datos sugieren que los pacientes mueren no sólo "con" falla renal si no que esta disfunción puede causar cambios funcionales y transcripcionales en el pulmón y otros órganos que, en definitiva, llevan a un mal pronóstico.

La IRA en neonatos conlleva un alto riego de mortalidad –hasta 70% en RN oligúricos– y depende de la condición subyacente, así como su severidad y el grado de reversibilidad. La prematurez también ejerce un efecto negativo en este sentido pues, a la fragilidad hemodinámica e inmunológica de estos pacientes, se suma la restricción por tamaño e inmadurez de algunas alternativas terapéuticas.

También existe un sustancial riesgo de daño renal a futuro, pudiendo ser de hasta un 40% de entre los sobrevivientes. Las principales etiologías de IRA neonatal adquirida asociadas a daño renal crónico a largo plazo son las causas hipóxico-isquémicas severas y las sepsis. En forma sumatoria, los prematuros tienen una glomerulogénesis alterada, la cual es más pronunciada en aquellos que sufrieron daño renal agudo. Una masa nefronal disminuida puede obligar a una hiperfiltración compensatoria y gatillar glomeruloesclerosis progresiva, proteinuria, hipertensión y daño renal crónico. Por esta razón, los RN afectados por IRA debieran ser monitorizados de su función renal, presión arterial y análisis de orina de por vida.[5, 11,17]

REFERENCIAS

1. Beall M, van den Wijngaard J, van Gemert M, et al. Water flux and amniotic fluid volume: understanding fetal water flow. En: Oh W, Guignard JP, Baumgart (eds.) Nephrology and fluid/electrolyte physiology. Neonatology questions and controversies. Saunders Elsevier, Filadelfia, 2008; Cap. 1, págs. 3-19.
2. Mattoo T, García-Prats J, Stapleton B, et al. Acute renal failure in the newborn. Up to date 2009.
3. García JJ, Saieh C. Fisiología renal en el recién nacido. Archivos Latinoamericanos de Nefrología Pediátrica 2007;(7):35-41.
4. Chevalier R. Developmental renal physiology of the low birth weight pre-term newborn. J Urol 1996,(156):714-719.
5. Andreoli S. Renal failure in the neonate. En: Oh W, Guignard JP, Baumgart (eds.) Nephrology and fluid/electrolyte physiology. Neonatology questions and controversies. Saunders Elsevier, Filadelfia, 2008; Cap. 13, págs. 208-224.
6. Askenazi D, Ambalavanan N, Goldstein S. Acute kidney injury in critically ill newborns: What do we know? What do we need to learn? Pediatr Nephrol 2009;(24):265-274.
7. Subramanian S, Agarwal R, Deorari A, et al. Acute renal failure in neonates. Indian J Pediatr 2008;(75):385-391
8. www.prematuros.cl/weboctubre05/nefrologia/irenal/insuficiencia_renal_aguda.htm
9. Nguyen M, Devajaran P. Biomarkers for the early detection of acute kidney injury. Pediatr Nephrol 2008;(23):2151-2157.
10. Andreoli S. Acute renal failure in the newborn. Seminars in Perinatology 2004;(28):112-123.
11. Andreoli S. Acute kidney injury in children. Pediatr Nephrol 2009;(24):253-263.
12. Solhaug M, Bolger P, Jose P. The developing kidney and enviromental toxins. Pediatrics 2004;(113):1084-1091.
13. Riccabona M. Renal failure in neonates, infants and children:the role of ultrasound. Ultrasound Clin 2006;(1):457-469.
14. Knoderer C, Leiser J, Nailescu C, et al. Fenoldopam for acute kidney injury in children. Pediatr Nephrol 2007.
15. Bresolin N. Insuficiencia renal aguda no periodo neonatal. Arch Latin Nefr Ped 2003;(3):18-30.
16. Barletta GM, Bunchman T. Acute renal failure in children and infants. Curr Opin Crit Care 2004;(10):499-504.
17. Imam A, Mattoo T. Prevention and management of acute renal failure in children. Up to date 2009.

PATRONES DE SUFICIENCIA Y PRIORIDAD DE LA JUSTICIA DISTRIBUTIVA EN ATENCIÓN DE LOS PACIENTES PEDIÁTRICOS CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA TERMINAL EN AMÉRICA LATINA Y EL CARIBE*

Guillermo Cantú Quintanilla[a,c], Nelson Orta Sibu[e], Benjamín Romero Navarro[a], Mercedes Luque Coqui[b], Mara Medeiros Domingo[a], Irene Grimoldi[e], Clotilde García[e], Ángela Delucchi[e], Pablo Arango[e], Gilberth Madrigal[e], Nancy Cazorla[e], Randall Lou[e], Mabel Sandoval[e], Ramiro García[e], Melvin Bonilla[e], Milka Bengochea[e] y Graciela Rodríguez Ortega[d]

*Proyecto de ALANEPE.

RESUMEN

La justicia distributiva es reconocida como uno de los principios que forma parte de las corrientes actuales de la Bioética. Entre los patrones actuales de la distribución de la Justicia se encuentran el igualitarismo, la suficiencia, la prioridad y el merecimiento.

Dada la alta prevalencia de la enfermedad renal en México con 48 000 pacientes en terapia de sustitución, cifra probablemente subestimada, con un crecimiento de 11% anual, con sólo 2136 trasplantes renales en 2007, 11% de donante fallecido y con cerca de 5000 pacientes en lista de espera ¿qué pueden ofrecer la aplicación de los patrones de distribución de la justicia en la elaboración de las políticas de salud de nuestro país?

¿No debería incluirse la enfermedad renal crónica terminal (ERCT) en Pediatría entre los padecimientos a cubrir por las políticas de salud en México siguiendo las líneas de suficiencia y prioridad por la incidencia y mortalidad del padecimiento, como ocurre en otros países de América?

Objetivo. Comparar nuestro país con otros países de América latina y del Caribe con relación a la atención de los pacientes pediátricos con ERCT.

Material y método. Por medio de la Asociación Latinoamericana de Nefrología Pediátrica (ALANEPE) se pudo establecer contacto con doce países de América latina y el Caribe para conocer la atención que reciben los pacientes con ERCT.

Los países con los que se hizo contacto fueron: Argentina, Brasil, Colombia, Costa Rica, Cuba, Chile, Guatemala, Nicaragua, Panamá, Puerto Rico, Uruguay y Venezuela.

Resultados. En diez países se encontró que todo paciente pediátrico con enfermedad renal crónica terminal recibe terapia sustitutiva en forma independiente de su situación o nivel socio-económico. Sólo en Guatemala y Nicaragua, al igual que en México, no hay cobertura por parte del Estado para la atención de esos pacientes.

Conclusión. Se debe hacer el esfuerzo por incluir como política de salud, dada la incidencia y mortalidad de la enfermedad renal crónica terminal, dentro de los padecimientos que cubre el seguro popular y aumentar así la cobertura de seguro médico en la población para poder brindar atención apropiada a los niños urémicos de México.

Palabras clave: *insuficiencia renal, pediatría, ética, cobertura, justicia distributiva.*

a. Departamento de Nefrología.
b. Departamento de Psicología.
c. Facultad de Medicina.
d. Facultad de Psicología.
UNAM, México.
e. Miembros de la Asociación Latinoamericana de Nefrología Pediátrica (ALANEPE).

*Protocolo de Investigación HIM/2006/001.

INTRODUCCIÓN

La escuela de los principios es una de las corrientes bioéticas existentes hoy en día, que tiene su prestigio por el abordaje de los dilemas éticos que se presentan en torno a la vida. Para el propósito de la presente

investigación, se tratará el concepto de la justicia, los patrones de distribución y su aplicación a la enfermedad renal crónica en pediatría.

El concepto de justicia

La palabra justicia se usa en diversas formas. Así, en un ensayo sobre inequidad, suficiencia y salud[1] se sugiere el principio de suficiencia como alternativa para el problema de la justicia global. Se trata de alcanzar la distribución de cualquier moneda que consideremos importante (bienestar, recursos, capacidades, salud, etc.) en donde todos obtienen más allá de cierto umbral.

La inequidad en el ingreso y la riqueza pueden afectar la capacidad de funcionar como un ciudadano en un Estado democrático. Esa inequidad afecta en la conservación y/o el restablecimiento de la salud. Ser una persona pobre en un país en desarrollo es más grave que ser un individuo típico con un nivel más bajo de ingresos en un país pobre. Lo anterior se refleja en la expectativa de vida de un sujeto en los diferentes países. La realidad es que en México y quizá en América Latina y el Caribe, la distribución de la riqueza y el ingreso hacen convivir en el mismo territorio a personas que viven en la abundancia y personas que no cuentan con lo necesario para sobrevivir, mas aún cuando están afectadas por un enfermedad mortal para la cual existe un tratamiento que es costoso.

En México podemos inferir que se ha fracasado en el campo de la justicia social. ¡Qué fácil resulta explotar la ignorancia o la indigencia en la que viven miles de mexicanos! La justicia a menudo se entiende como la aprobación moral aplicada a la distribución de beneficios y cargas del vivir que puedan soportar quienes viven en sociedad.

En ocasiones, la justicia se entiende como aquello que moralmente nos debemos entre nosotros, en donde se trata de un asunto de respeto de los derechos de cada persona.[2] Siguiendo esta acepción podríamos señalar la existencia de un derecho referido al bien que se quiere compartir. En la práctica, esta posibilidad no pasa de ser un buen deseo si hablamos, por ejemplo, del derecho a la salud, pues no hay Estado que pueda garantizar a sus ciudadanos tal condición.

Algunas veces se hace una distinción entre la justicia distributiva y la correctiva (conmutativa, rectificadora). La primera tiene que ver con la distribución de los beneficios y las cargas en ausencia de maldad anterior y la última está relacionada con el modo de responder a la maldad pasada (como el castigo y la recompensa). Las políticas de salud de un país son una aplicación concreta de las nociones previamente señaladas. Un ejemplo sería el no atender adecuadamente los programas de educación y prevención en salud con su impacto en los costos por el tratamiento y/o rehabilitación en esas mismas enfermedades.

Se puede hacer también una distinción entre la justicia ideal y la justicia práctica. La justicia ideal o plena es la que no cuenta con ninguna restricción empírica, como serían los recursos limitados; mientras que la justicia práctica se enfoca sobre los medios disponibles y requiere un juego factible de opciones, lo que resulta de particular relevancia para el tema en estudio. No parece haber solución única razonable para la pobreza o el desempleo ni en los países más desarrollados.

Antes de examinar cuatro teorías de justicia, examinaremos tres asuntos genéricos: ¿Qué tipos de individuos son protegidos por la justicia? ¿Qué tipos de beneficios y cargas son relevantes para la justicia? Y lo que es de más interés para el tema de investigación: ¿Cuáles son algunos de los principales patrones de distribución invocados por las teorías de la justicia?

Para contestar la primera pregunta, tenemos que los agentes contemporáneos que son racionales y productivos son sujetos de una posición de justicia, se les debe un trato justo y por tanto tienen derechos. En la perspectiva más restringida de esta perspectiva, la justicia se debe sólo a aquellos agentes racionales con quienes se interactúa en un sentido benéfico mutuo.[3] De acuerdo a este punto de vista de ventaja mutua, la justicia no se debe a los niños de quienes no se derivan beneficios de cooperación o son seres sensibles pero no racionales. Ésta es una perspectiva muy radical y, si fuera aceptada, sería ocioso presentar este trabajo de investigación.

Una visión ligeramente menos restrictiva sostiene que los deberes de la justicia se deben a todos y sólo a aquellos con los que uno interactúa en algún sentido conveniente y específico. La visión más amplia de esta posición de lo justo es el cosmopolita, donde la justicia se debe a todos los seres en el mundo que cubran el requisito de estatus de apariencia y existencia.[4] La apariencia puede venir por la racionalidad, la percepción o tener intereses.

La justicia se puede considerar en seres temporalmente extendidos o en seres en un tiempo o etapa determinada. La diferencia entre las visiones es significativa. Si, por ejemplo, la justicia requiere equidad de bienestar, la visión del ser temporalmente extendido requeriría naturalmente que el bienestar de una vida

entera sea igual, mientras que la visión de los seres a un tiempo requeriría igualdad en cada punto del tiempo.[5] Lo anterior no resulta ocioso al determinar una política de salud para la administración de los equipos de hemodiálisis según la edad de los pacientes en un país en vías de desarrollo.

Todo lo anterior supone que los individuos a quienes se les debe justicia son tratados con equidad, sin importar la familia, el sexo, la condición social o el grupo racial, como quedará de manifiesto en la investigación actual.

Las desigualdades en el acceso al seguro social en México y a los seguros de gastos médicos son temas de debate de la justicia social en muchos países. Los términos equidad, mérito y titularidad han sido usados para explicar la justicia. Los problemas de justicia surgen bajo condiciones de escasez y competición. En principio todos debemos tener los mismos derechos políticos, acceso igual a los servicios públicos y ser tratados igualmente por la ley, pero ¿hasta dónde alcanza la igualdad?

Por eso se consideran principios materiales válidos de justicia distributiva:

- A cada persona una parte igual.
- A cada persona de acuerdo con la necesidad.
- A cada persona de acuerdo con el esfuerzo.
- A cada persona de acuerdo con la contribución.
- A cada persona de acuerdo con el mérito.
- A cada persona de acuerdo con los intercambios del libre mercado.

¿Distribución de qué?

¿Cuál es la moneda de la justicia? ¿Con qué tipos de bienes o beneficios tiene que ver la justicia? Algunos de los principales concursantes son el bienestar (calidad de vida), oportunidad inicial para el bienestar, suerte bruta para el bienestar, recursos, bienes primarios, capacidades, estatus sociopolítico (respeto) y libertad. La idea de concurso no está muy alejada de la realidad, pues la experiencia demuestra que hay una suerte de lotería social donde debemos reconocer que hay ganadores y perdedores, como se verá a continuación.

Un punto de vista es que la moneda de la justicia es el bienestar (calidad de vida). El bienestar puede ser interpretado como felicidad, satisfacción de preferencias y, para algunos autores, necesidades más específicas como el conocimiento o la amistad. Supongamos que cada uno comienza con un bienestar igual y/oportunidades efectivamente iguales, lo que se consideraría justo. Si con el paso del tiempo, ciertos individuos actúan con sabiduría y hacen buenas elecciones, mientras que otros no, ¿por qué quienes escogieron sabiamente deben repartir sus recursos con los que no lo hicieron? Pensemos ahora en un adolescente que tiene insuficiencia renal terminal en diálisis y que no sigue su dieta, ¿en qué condiciones podría ingresar a un protocolo de trasplante?

En estas condiciones los individuos deben (al menos en principio) ser responsables de sus elecciones y establece que la justicia debe ser histórica, que es sensible a la manera en que surge una distribución de bienes dada. El problema puede evitarse, por ejemplo, al mantener que la justicia requiere de la igualdad de las oportunidades iniciales de bienestar más que de la igualdad de bienestar en cada punto del tiempo. En México, el seguro popular podría ser una esperanza para que toda persona que nace en nuestro país tuviera asegurada una atención médica para el diagnóstico oportuno de cualquier infección de vías urinarias y evitar caer en un daño renal.

Patrones de distribución: igualdad, prioridad, suficiencia y merecimiento.

Aquí examinaremos de forma breve cuatro de los principales patrones de distribución invocados por la teoría de la justicia. Aunque cada uno puede ser presentado como parte de una teoría deontológica, se verá si sus consecuencias maximizan la igualdad de resultados.

Los igualitaristas sostienen que la justicia se preocupa por la igualdad de algunos beneficios relevantes. El igualitarismo es una teoría comparativa: sólo se preocupa de la manera en que los beneficios de una persona se comparan con aquellos de otros.[6] Como una teoría de justicia comparativa, es muy loable en contextos en donde a cada uno se le debe el mismo nivel de beneficios. Hoy nadie defiende al igualitarismo puro como una teoría de la justicia que se pueda implementar.

Una forma diferente de distribución de bienes que tiene una especial preocupación por aquellos que carecen de lo necesario y viven desfavorecidos en la sociedad se conoce como el prioritarismo.[7] Esta postura señala la mayor importancia moral de obtener los beneficios especificados para aquellos que tienen menos. El incrementar los beneficios en una unidad para los pobres es más relevante que el hacerlo para los prósperos. El principio de la diferencia o maximin significa maximizar el mínimo léxicamente para que la peor posición de prosperidad pueda llevarse a la mejor posición que sea posible. En caso de imposibilidad, la segunda peor posición deberá llevarse a la mejor posición posible y así para la tercera, cuarta, etc.[8]

El maximin concede un peso infinitamente mayor a los beneficios de una persona menos favorecida. Sostiene que dar cualquier beneficio –por pequeño que éste sea– a una persona poco favorecida es mejor que dar un beneficio –por grande que éste sea– a una persona más prospera.

Mientras que el igualitarismo se preocupa del interés comparativo de dar a la gente en partes iguales y el prioritarismo se ocupa de los menos favorecidos, el principio de suficiencia sostiene que la justicia requiere que cada uno tenga la cantidad adecuada de los bienes especificados.[9] Esta visión requiere que se satisfagan las necesidades, que previamente deben ser definidas en oposición a los deseos.[10]

El igualitarismo, el prioritarismo y el suficientarismo dan una especial importancia a los beneficios de los más desfavorecidos, por lo menos cuando se encuentran debajo del promedio y/o debajo del nivel adecuado. Esta prioridad no hace referencia en absoluto a lo que los individuos se merecen.[11] Un acercamiento diferente a la justicia está interesado en asegurar que las personas obtengan lo que merecen.

Existe una variedad de visiones sobre las bases del merecimiento, es decir, ¿cómo determinar que una persona merece un beneficio? Unos pueden sostener que son las características de un individuo, otros que su carácter o sus obras realizadas. No hay acuerdo sobre los elementos a considerar para recibir tal distinción. El mayor consenso versa sobre el esfuerzo y la contribución a la sociedad como lo que podría distinguir a las personas.

Una forma de aplicar la conjunción de las teorías sobre la distribución en la búsqueda de la salud para los pacientes con insuficiencia renal en pediatría sería el acceso igual para todos a la diálisis y la posibilidad de cirugía para corregir los defectos estructurales; el poder formar parte de una lista de espera real para un trasplante como línea de suficiencia; dar prioridad a los pacientes por la compatibilidad, la probabilidad de éxito y/o la edad; y el merecimiento no sólo cuando se trate de un donante vivo relacionado (que un familiar ceda el órgano) sino por el tiempo en lista de espera, la adherencia terapéutica y/o las redes de apoyo familiar para supervisar en forma oportuna la inmunosupresión.

TEORÍAS DE LA JUSTICIA

Existen diversas teorías sobre la justicia según los diversos principios, reglas y juicios. Cada teoría intenta conectar las características de las personas con la distribución de beneficios y cargas moralmente justificables:

a. las teorías utilitarias subrayan una mezcla de criterios con el propósito de asegurar al máximo la utilidad pública;
b. las teorías liberales destacan los derechos de la libertad social y económica, recurriendo más a los procedimientos justos más que los resultados obtenidos;
c. las teorías comunitarias hacen referencia a las prácticas de la justicia que se desarrollan en la tradición de una comunidad; y
d. las teorías igualitaristas, que defienden el acceso igual a los bienes en la vida que toda persona racional valora (incluyendo criterios materiales de necesidad).

Teorías utilitarias

Esta teoría establece que deberíamos proceder siempre de la forma que permita obtener el máximo beneficio posible o, al menos, el menor perjuicio posible si sólo se pueden obtener resultados no deseados.[12] La utilidad se entiende con frecuencia en función de la felicidad o placer que se pueda obtener. Otra forma de entender la utilidad sería producir bienes naturales o intrínsecos. La salud o el bienestar se podrían considerar ejemplos de esos bienes en sí mismos.

Los derechos individuales como el derecho a la asistencia sanitaria no figuran en este discurso. También se podría maximizar la utilidad social dando origen a abusos graves. Bajo esta perspectiva, en los inicios de la hemodiálisis se acuñó la expresión de la valía social para dar preferencia a los pacientes que recibirían tratamiento. Hoy nadie sostiene esa postura que abre las puertas a grandes abusos y discriminaciones. Las consecuencias de las intervenciones médicas se pueden tomar como un riesgo medido.

Teorías liberales

Para el liberalismo individual toda sociedad democrática debe proteger los derechos y proyectos de cada persona.[13] En la postura liberal se da preponderancia a la capacidad de pagar por un servicio médico. El Estado tiene la función de proteger los derechos de la propiedad y libertad, permitiendo que las personas puedan mejorar sus circunstancias con su propia iniciativa.

En esa tesitura, cualquier intervención social por regular las leyes del mercado, se ve como una intromisión que daña la libertad individual. Para un liberal cada individuo compra su atención médica y tiene derecho a los servicios que tenga contratados. El Estado no tiene

por qué intervenir o querer beneficiar a los grupos más vulnerables o desprotegidos.

La teoría liberal ha sido definida en un libro de gran influencia de Robert Nozick llamado *Anarchy, State and Utopia.*[14] El liberal no acepta que una persona rica tenga que pagar una proporción mayor de impuestos en relación a otros segmentos de la población más desfavorecidos. En la dimensión liberal no existe el derecho al bienestar que no sea fruto del propio capital. Para esta propuesta, si una persona quiere tener una mejor atención médica debe conseguir los recursos necesarios.

Teorías comunitarias

Para esta corriente de pensamiento todo lo que es básico para la justicia deriva de los valores comunitarios, del bien común, de los objetivos sociales, de las costumbres o tradiciones y de las virtudes de la cooperación. Una persona de la postura comunitaria apoyará todos aquellos actos que se basen en los valores sociales o que tengan un efecto positivo para la comunidad.[15]

En esta concepción de la justicia destaca la responsabilidad de la comunidad ante el individuo. Se adopta el lenguaje de la solidaridad, virtud personal de compromiso con el desarrollo social. En esta posición se quiere ejercer la medicina en un contexto social: la atención debería ser proporcional a la enfermedad y no a la riqueza.

El presente trabajo se inclina por esta visión de la justicia en la atención de los niños de escasos recursos económicos que padecen una insuficiencia renal crónica terminal. La solidaridad tiene muchas ventajas sobre la postura liberal y/o utilitaria, como se verá en la discusión.

Teorías igualitarias

Las ideas de la distribución igual de los beneficios y cargas sociales tienen un gran atractivo en los problemas éticos de salud, tales como el derecho a los servicios médicos, la protección de la salud y/o el acceso a tratamientos costosos. Existen diferentes formas de entender la igualdad.[16] Aquí se puede aplicar la analogía para señalar que los miembros de una comunidad son en parte iguales y en otra diferentes.

Se puede caer en un extremo de pensar que todas las personas deben ser iguales en todos los aspectos, lo cual resulta un absurdo, una utopía que termina en la dictadura del Estado o partido político en el poder como la historia lo ha demostrado. Ya vimos que el otro extremo, el acentuar las diferencias, da origen al liberalismo individualista, con el consecuente deterioro de la vida social, como se aprecia en grandes sectores de nuestra sociedad.

Para el igualitarismo la prioridad sería elevar al máximo el nivel mínimo de los bienes primarios, con el fin de proteger los intereses de cada uno de los miembros de una comunidad. El igualitarismo como ideal resulta muy atractivo. En la vida práctica no es tan viable cuando se pierde el interés individual por mejorar las propias condiciones. Si no hay quien se ocupe de producir bienes y servicios, sencillamente no habrá que repartir.

MATERIAL Y MÉTODO

Por medio de la Asociación Latinoamericana de Nefrología Pediátrica (ALANEPE) se estableció contacto con doce países de América latina y el Caribe para conocer la atención que reciben los pacientes pediátricos con enfermedad renal crónica terminal.

Se elaboró un cuestionario para registrar el acceso a una terapia sustitutiva, la posibilidad de ingresar a un protocolo de trasplante renal, número de trasplantes realizados por año, número de pacientes y tiempo en lista de espera, existencia de sistema de puntaje como criterio para asignar órganos de paciente fallecido[a] y si se hacía el estudio de HLA.

Los países con los que se hizo contacto fueron: Argentina, Brasil, Colombia, Costa Rica, Cuba, Chile, Guatemala, Nicaragua, Panamá, Puerto Rico, Uruguay y Venezuela.

Resultados. En diez países se encontró que todo paciente pediátrico con enfermedad renal crónica terminal recibe terapia sustitutiva de forma independiente de su situación o nivel socioeconómico. Sólo en Guatemala y Nicaragua, al igual que en México, no hay la cobertura por parte del Estado para la atención de esos pacientes (*Tabla 1*).

DISCUSIÓN

En un estudio previo en la misma línea de investigación sobre justicia distributiva y trasplante renal se tiene documentada la heterogeneidad de criterios en la asignación de órganos de donante fallecido en México.[17]

Un primer acercamiento con Daniels[18] para el presente trabajo sería el reconocer nuestra obligación social

a. ¿Cómo se asignan los órganos de donante fallecido en América latina y el Caribe? Artículo en publicación en la Revista Brasileira de Bioética. Cantú G y col.

de promover la salud en la población y el modo de distribuirla en una forma justa. En ese sentido, para distribuir la salud en forma equitativa debemos orientar las instituciones de forma adecuada para la generación de la igualdad de oportunidades. Los cambios dramáticos en la esperanza de vida y del estado de salud en la población que teníamos hace un siglo en muchos de los países, han quedado atrás con todos los éxitos de la tecnología médica moderna. Los trasplantes son un buen ejemplo de ello. De particular relevancia cabe mencionar los encuentros que se dan entre la investigación científica, las técnicas quirúrgicas, la industria farmacéutica y la comunidad humana para realizar una diálisis o lograr con éxito un trasplante.

Si nosotros podemos explicar cuándo las desigualdades de la salud son injustas, entonces tendremos una mejor idea de los factores que afectan la salud de la población y su distribución para obligarnos a realizar las modificaciones necesarias, a través de la política social. La simple ausencia de desigualdades de salud entre las razas, los grupos étnicos, los géneros o las clases, no significa que no haya injusticia ahí, sino es fruto en parte del trabajo realizado por las autoridades comunitarias. Algunos asumen que el cuidado de la salud es más importante que algunos beneficios sociales, inclusive que algunas libertades, caso que observamos hoy en algunos países dominados por un régimen central.

¿Cómo controlar los costos médicos a la alza en una sociedad democrática? El rango de oportunidades para conservar o restablecer la salud se ven limitadas por el ingreso económico y/o el trabajo de quienes tienen a su cargo, por ejemplo, una pequeña comunidad familiar. Las desigualdades persisten aún en los países desarrollados que invierten una gran cantidad de recursos en salud pública y aseguran una cobertura universal en servicios médicos. Lo que requiere la justicia en políticas que afectan la salud y la aceptación de desigualdades de salud debe ser compatible con lo que la justicia requiere en la distribución de un rango amplio de bienestar social.

¿Cómo podemos satisfacer las necesidades de salud de forma justa bajo recursos limitados? Cualquier decisión que tomemos de cómo usar los recursos para satis-

Tabla 1. Cuadro comparativo de atención de los pacientes pediátricos con enfermedad renal crónica terminal

	Acceso por tratamiento	Programa diálisis	Protocolo trasplante	Lista de espera	Sistema puntaje	Tiempo lista de espera	Pacientes lista de espera	Trasplante renal por año	HLA	PIB (millones de dólares EU)
Argentina	U	U	U	Re	✓	2-3 años	470	80	✓	328,385
Colombia	U	U	U	Re	✓	9 meses	31	40	✓	242,268
Brasil	U	U	U	Re	✓		8519	209	✓	1'612,539
Chile	U	U	U	Re	✓	2 años	60	50	✓	169,458
Costa Rica	U	U	U	Re	x	3-6 meses	4	10	✓	32,186
Cuba	U	U	U	Re	✓	3 meses	62	9	✓	N/D
Guatemala	R	R	R	Re	*	4 meses	10	8	x	38,977
México	R	R	R	P	x	2-3 años	926	398	x	1'085,951
Nicaragua	R	R	R	Re	**		14	5	x	6,592
Panamá	U	U	U	Re	✓	2-3 años	8	2	✓	23,088
Puerto Rico	U	U	U	Re	✓	6 meses	30	8	✓	N/D
Uruguay	U	U	U	Re	✓	3 años	8	4	✓	32,186
Venezuela	U	U	U	Re	✓	6 meses	32	22	✓	313,799

U: Universal.
R: Restringido.
Re: Regional (Única).
P: Particular.
Tiempo en lista de espera de un niño para recibir un riñón.
Pacientes en lista de espera de pediatría.
* No hay programa de donación de paciente fallecido.
** No hay programa de trasplante renal.

facer las necesidades de salud puede crear ganadores y perdedores. Aún así, las desigualdades en salud son injustas cuando hay grupos de población que no tienen posibilidad de elegir dentro de un rango de oportunidades razonables. En esas condiciones, el esfuerzo social debe ser orientado en esa dirección. Para nuestro trabajo, no parece justo que haya niños que mueren por no contar con un programa de terapia sustitutiva de la falla renal.

¿Por qué es tan importante satisfacer las necesidades de la atención médica en la sociedad? Aquí está precisamente la importancia ética de la salud. Aunque el concepto de salud ha cambiado a lo largo de las últimas décadas, dentro de los valores más preciados de la sociedad se encuentra el bienestar físico y mental de los individuos, así como el anhelo de no contraer enfermedades ni defectos físicos.[19]

Algunos de los criterios que deben ser satisfechos para considerar que un individuo goza de buen estado de salud serían: el acceso a una nutrición adecuada; condiciones de limpieza y vida sana; ejercicio, descanso y actividades que prevengan vicios; servicios médicos profilácticos; personal no médico de atención al paciente y una apropiada distribución de otros determinantes de la salud.

Los anteriores criterios pueden denominarse como "necesidades de salud" y, en principio, dada la importancia moral de la misma, deben de ser proporcionados a todos los individuos de la sociedad sin distinción alguna de raza, clase económica, creencias políticas o religiosas, por el hecho de que la salud representa en sí misma un bien indispensable e inalienable para el individuo y para la sociedad. En México se aspira a que la cobertura de servicios médicos sea universal para el 2012.

Así queda definido el principio moral de la salud, al ser una condición inherente al ser humano, que tiene su fundamento en el bienestar social y que se traduce en el derecho a no sufrir enfermedades y el justo acceso a los medios y tratamientos para evitar o sanar de las mismas.

De la misma manera, no tiene la misma prioridad el distribuir vacunas infantiles para enfermedades infecciosas que proveer los recursos para que todos los niños tengan acceso a los tratamientos, como la leucemia entre otros. Simplemente, a fin de obtener un sistema de salud justo, algo fundamental es establecer prioridades. En esa dirección, la primera premisa sería que es mucho más importante proveer oportunidades de atención a algunas patologías que a otras debido su incidencia y mortalidad. ¿Qué lugar le daríamos a la insuficiencia renal y al crecimiento exponencial de los pacientes en lista de espera para un trasplante?

No obstante que pudiera resultar en cierta manera cruel, dado que en los diferentes países las enfermedades tienen diferente incidencia y mortalidad, es un hecho que los sistemas de salud de los Estados deben enfocarse más a unos padecimientos que a otros, así como centrarse más en la producción de medicamentos e inversión en ciertos equipos y materiales de salud que en otros de menor incidencia pero no importancia. En ese sentido no se pueden generalizar las oportunidades justas aplicables en todos los países ya que cada Estado tiene sus propias prioridades. ¿Será por esto que en latinoamérica y el Caribe, como se ha visto con detalle, todos los niños con insuficiencia renal tienen acceso a tratamiento mientras que en México no es así?

La segunda premisa atiende al hecho de que las condiciones de salud no son las mismas en todos los individuos de una sociedad y por eso, la oportunidad efectiva que se le debe brindar a cada persona en lo individual según sus características específicas. Las oportunidades de salud deben proporcionarse de manera justa para todas las personas, pero como queda visto, estas se clasifican en rangos de edad, padecimientos, etc. No es lo mismo asignar un riñón para un trasplante a un niño de seis años de edad con insuficiencia renal que a un adulto alcohólico de cincuenta y cinco años de edad.

Bajo estas dos premisas señala Daniels, siempre y cuando los sistemas de salud de los Estados busquen satisfacer de conformidad con las prioridades de incidencia y mortalidad de los padecimientos, y las características particulares de cada individuo, las necesidades de salud de una población, se atenderá al carácter moral de la salud y la justicia distributiva será la adecuada.

Ahora bien, al hablar precisamente del principio moral de la salud, es necesario atender a que, al basarse ésta en el bienestar físico y mental de los individuos, así como el evitar el sufrimiento de la población, éste se somete a un punto de controversia: no todos los individuos tienen las mismas necesidades así como el mismo concepto de calidad de vida y bienestar.[20]

Así como para algunas personas pudiera parecerles justo y moral el hecho de que la sociedad, a través de sistemas de seguridad social solamente, les provea ciertos servicios u oportunidades, a otras les pudiera parecer injusto que no les provea servicios adicionales. En este sentido, puede parecer hasta relativo el concepto moral de salud, así como el de la justicia distributiva. Sin embargo, ni ésta resulta relativa, ni el hecho de que se provean más o menos servicios, debe ser justificado por la opinión o pensar de cada individuo.

Para Daniels esto no es así, el verdadero principio debe estar basado en lo que él llama "moral antropológica", es decir, qué es lo verdaderamente justo y aquello con lo que el ser humano encuentra realmente cubiertas y satisfechas sus necesidades sanitarias. Para tales efectos nuestro autor propone atender lo que se conoce como la Teoría de Rawls: la justicia por sí misma, no por lo que entienden o el calificativo que le asignan las personas que integran la sociedad. No es el momento para cuestionar esta afirmación que podría ser tema de otra investigación ética.

Según dicha teoría, una sociedad bien ordenada es aquella que ha logrado sobreponerse a las desigualdades producidas por la fortuna natural (talento, salud, inteligencia, etc.) y por las contingencias culturales (clase, sexo, ingreso, riqueza, casta, etnia, etc.) a partir de una concepción pública de justicia que, bajo el amparo de dos principios organizados y jerarquizados lexicográficamente (principio de igualdad de libertades y principio de igualdad de oportunidades), esto es que el primero posee prioridad frente al segundo, posibilitan un marco en el que se crean instituciones capaces de regir la estructura básica de la sociedad y el comportamiento de las personas. En este marco de la sociedad se busca lograr una adecuada y equitativa distribución de las cargas y los beneficios producto de la cooperación social, así como la convivencia armónica entre personas que profesan diferentes credos religiosos, políticos, filosóficos y morales (doctrinas comprensivas), ya que la sociedad es entendida como un sistema de cooperación.

La igualdad justa de oportunidades

La regla de la oportunidad justa dice que nadie debe tener garantizados beneficios sociales sobre la base de condiciones ventajosas no merecidas (porque ninguna persona es responsable de tenerlas) y que a nadie se debería negar los beneficios sociales sobre la base de esas condiciones desventajosas no merecidas. La regla de la oportunidad justa requiere que cualquiera pueda elegir una condición mejor cuando se sufren desventajas que no está en su manos evitar.

La igualdad de oportunidades es un criterio atractivo porque supone que el destino de la gente no debe estar determinado por su circunstancia social, sino por su elección individual; es decir, en una sociedad donde prima la igualdad de oportunidades, el objetivo es que las diferencias de ingreso y riqueza tiendan a ser más producto del mérito y de la elección personal, que de la suerte de haber nacido en una familia con altos niveles de acumulación de capital. En suma, lo que subyace en argumento de igualdad de oportunidades y resulta fácil de compartir es una crítica al mercado: en ausencia de una base social, el individuo pierde su capacidad de elección y, por lo tanto, de autodeterminación.[21] Se trata de un planteamiento fundamental para la investigación realizada.

Por esta razón, la justicia como equidad empieza con lo que Rawls considera la idea intuitiva central e implícita en la cultura pública de una democracia, es decir, una visión de la sociedad como sistema equitativo de cooperación entre personas libres e iguales.

Una vez definido el concepto real de justicia distributiva, puede apelarse a que los servicios médicos satisfagan aquello que implica dicha justicia de oportunidades que, para el caso que nos ocupa, se basa en los principios de igualdad y equidad, y no así de materialismo y utilitarismo, ya que una sociedad que se basa en estos dos últimos, empieza a sufrir rezagos desde la esfera familiar, pues cada individuo solamente mira hacia su propio provecho.

Derivado de lo anterior es que el autor expresamente menciona la gran importancia que tiene el hecho de que el Estado, además de inculcar en los individuos una cultura moral de la salud y de la oportunidad de acceso a la misma para todas las personas, promueva el desarrollo de talentos médicos, con el fin de que cada vez la sociedad pueda tener un mayor acceso a la seguridad social que se ofrece en cada país. Otro tema de investigación sería la distribución del personal médico en la compleja geografía de México: el 11% de la población rural habita en 53 000 localidades que no cuentan con servicios de salud.[22]

Según fundamenta Daniels, una de las cuestiones que más significativamente afectan a la justa distribución de la salud dentro de una sociedad es la escasez de recursos con la que se enfrentan las poblaciones y no solamente a nivel de tecnología, equipos o medicamentos, sino más allá, de profesionales comprometidos y capaces de realmente satisfacer las necesidades de la población.

Las personas de escasos recursos, como las que se atienden en el Hospital Infantil de México "Federico Gómez" (HIMFG), y en otros países latinoamericanos, no siempre pueden acceder a los recursos públicos de salud y no cuentan con una adecuada nutrición, condiciones higiénicas y/o profilácticas, por lo que el sentido moral de salud no está plenamente contemplado en nuestra sociedad, que debería fundamentarse en los principios éticos de equidad, justicia y libertad, principios que deberían regir la misma conducta humana.

Sin una adecuada salud, basada en principios morales, los individuos de esa sociedad no pueden gozar de

una verdadera calidad de vida, la cual le corresponde a todos y cada uno de los individuos. Para que exista una sociedad sana, se requieren individuos sanos.

¿Cuándo son injustas las desigualdades en los sistemas de salud? La salud no se produce sólo por el acceso a la prevención y el tratamiento médico sino también está ligado a lo que Daniels denomina las determinantes sociales de la salud, esas condiciones sociales que se dan a lo largo de la vida, como son la cultura y la educación.[23] Uno de los más fuertes predictores de la expectativa de vida entre las poblaciones es el analfabetismo de las personas adultas y no sólo por el ingreso como podría esperarse. Resulta de particular importancia la disparidad entre el analfabetismo de las mujeres y los hombres.

Del primer trabajo realizado en esta línea de investigación sobre "Justicia distributiva y trasplante renal" se puede deducir la escolaridad de los familiares de los pacientes que se atienden en el HIMFG por el tipo de trabajo con el que cuentan: del 82% de los pacientes que tienen un financiamiento paterno el subempleo o desempleo es del 30%, mientras que en el caso de los pacientes con financiamiento materno, que son el 14%, el 40% no tiene trabajo formal. Otros determinantes sociales de los servicios básicos de salud son la política y la organización de un país lo que nos hace cuestionarnos, por la corrupción que muchas veces impera, si las desigualdades son inevitables y/o innecesarias y/o imparciales para mantener una estabilidad social, con ese precio.

CONCLUSIÓN

Se debe hacer el esfuerzo por incluir como política de salud dada la incidencia y mortalidad de la enfermedad renal crónica terminal dentro de los padecimientos que cubre el Seguro Popular, aumentar así la cobertura sanitaria de la población y poder brindar atención apropiada a los niños urémicos de México.

Agradecimiento

Al grupo de colaboradores de los respectivos países que proporcionaron la información necesaria para realizar este trabajo.

Argentina: Dra. Irene Grimoldi
Brasil: Dra. Clotilde García D.
Chile: Dra. Ángela Delucchi
Colombia: Dr. Pablo Arango
Costa Rica: Dr. Gilberth Madrigal
Cuba: Dra. Nancy Cazorla
Guatemala: Dr. Randall Lou
Nicaragua: Dra. Mabel Sandoval
Panamá: Dr. Ramiro García
Puerto Rico: Dr. Melvin Bonilla
Uruguay: Dra. Milka Bengochea
Venezuela: Dr. Nelson Orta Sibú.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bertram, C. Inequality, sufficiency and health. Crooked Timber September 22, 2003 http://crookedtimber.org.
2. Vallentyne P Brute Luck. Option luck, and equality of inicial opportunities. Ethics 2002(112):529-557.
3. Gauthier D. Morals by agreement. London. Oxford University Press; 1986.
4. Buchanan, A. Justice as reciprocity versus subject-centered justice. Philosophy and public affairs, 1990(19):227-252.
5. McKerlie, D. Equality and time. Ethics 99(1989):475-91.
6. Roemer J. Equality of opportunity. Cambridge Harvard University Press; 1998.
7. Parfit D. Equality or priorty. En: Clayton M., Williams A. The ideal of equality. New York St. Martin's Press; 2000. Págs. 81-125.
8. Rawls, J. A theory of justice. Cambridge, MA: Harvard University Press; 1971.
9. Frankfurt F. Equality as a moral idea. Ethics 1987(98):21-43.
10. Casal, P. Why sufficiency is not enough. Ethics 2007(117):296-326.
11. Arneson, R. Luck egalitarianism and prioritarianism. Ethics 2000(110):339-249.
12. Smart J., Williams B. Utilitarianism: for and against Cambridge: Cambridge University Press; 1973.
13. Otsuka, M. Libertarianism without inequality. Oxford: Clarendon Press; 2003.
14. Nozick, R. Anarchy, state and utopia. New York Basic Books, 1974.
15. MacIntyre, A. Whose justice? Which rationality? Notre Dame: University of Notre Dame Press; 1988:390-403.
16. Van Parijs P. Real freedom for all New York: Oxford Univeristy Press; 1995.
17. Cantú G., Medeiros M. et al. En hospitales de México: criterios de asignación de riñón de pacientes fallecidos. Persona y Bioética 2009;13(32):20-33.
18. Daniels N. Just health, meeting health needs fairly. Cambridge: Cambridge University Press; 2008.
19. Braybrook D. Meeting needs. Studies in moral, political and legal philosophy. Princeton NJ: Princeton University Press; 1987.
20. Instituto Nacional de Geografía e Informática. 2007. www.inegi.org.mx.
21. Boorse C. Health as a theoretical concept. Philosophy of Science 1977;(44):542-73.
22. Sen A. Why health equity. Health Economics 2002;11(8):659-66.
23. Orta N., Urdaneta E. Consideraciones bioéticas en nefrología pediátrica. Arch Latinoamericanos de Nef Pediátrica 2007,7(3):133-139.

Arch Latin Nefr Ped 2010;10(1):34-51

Nefrología pediátrica

REGLAS PRÁCTICAS EN NEFROLOGÍA INFANTIL

Dra. Aída J. Vázquez
Dr. Ramón A. Exeni

CONVERSIONES

$$\text{mEq/l} \frac{\text{mg/dl}}{\text{Peso molecular}} \times 1 \times \text{Valencia} \quad \text{o} \quad \frac{\text{mg/dl} \times 10}{\text{Peso equivalente}}$$

$$\text{Peso equivalente} = \frac{\text{Peso atómico}}{\text{Valencia}}$$

Relación entre grados Fahrenheit (F) y Centígrados (C)

$$\text{Centígrados} = \frac{5 \times (F - 32)}{9}$$

$$\text{Fahrenheit} = \frac{C \times 9}{5} + 32$$

Unidades de Longitud

1 pie/feet	=	0,3048 m
1 metro	=	3,2820 pies/feet
1 pulgada/inches	=	2,54 cm
1 cm	=	0,3973 pulgada/inches

* Departamento de Nefrología, Hospital de Niños de San Justo, Provincia de Buenos Aires, Argentina.

Unidades de Peso

1 onza (Av)	=	28,3495 gr	1 gr	=	0,0353 onza (Av)
1 onza (Troy)	=	31,1035 gr	1 gr	=	0,0321 onza (Troy)
1 libra	=	454 gr	2,294 libras	=	1 kg

Unidades de volumen

Galón (USA)	=	3,7850 litros	1 litro	=	0,2642 galón USA
Galón /UK)	=	4,5454 litros	1 litro	=	0,2200 galón UK

cm de agua	=	mm Hg x 1,36
mmHg	=	cm de agua x 0,735

Pesos atómicos y moleculares

Elemento	Símbolo	Peso atómico o molecular
Agua	H_2O	18,0
Amoníaco	NH_3	17,0
Amonio	NH_4	18,0
Azufre	S	32,1
Bicarbonato	HCO_{3-}	61,0
Calcio	Ca^{++}	40,1
Carbono	C*	12,0
Cloro	Cl^-	35,5
Dióxido de carbono	CO_2	44,0
Fosfato	PO_4*	95,0
Fósforo	P	31,0
Glucosa	$C_6H_{12}0_6$	180,0
Hidrógeno	H^+	1,0
Magnesio	Mg^{++}	24,3
Nitrógeno	N	14,0
Oxígeno	O*	16,0
Potasio	K^+	39,1
Sodio	Na^+	23,0
Sulfato	SO_4^-	96,1
Urea	NH_2CONH_2	60,0

MEDIDA DEL FILTRADO GLOMERULAR

$$\textbf{Clearance de Creatinina} = \frac{\text{Creatinina urinaria mg \% x volúmen minuto}}{\text{Creatinina plasmática mg \%}} = X$$

A fin de unificar los resultados, se debe pasar a la superficie corporal de 1,73 m^2 para lo que se divide 1,73 por la superficie corporal (SC) del paciente y el resultado obtenido se multiplica por X.

Así se obtiene la **depuración** o ***clearance*** **de creatinina** expresado en 1,73 m^2.

Ejemplo:
SC 1,30 y X = 50 ml/minuto
1,73 / 1,30 = 1,33.
Se multiplica 50 (valor de X) x 1,33 (factor de corrección)= se obtiene el *clearance* de 66,5 ml/min/1,73 $m^{2.}$.

ÍNDICE DE SCHWARTZ

Se utliza cuando la colección de orina de 24 horas es dificultosa o a veces imposible.

Utiliza una constante que se multiplica por la talla dividiéndose este resultado por la creatinina plasmática en mg%. El valor obtenido expresa directamente el *clearance* en ml/min/1,73 $m^{2.}$.

$$\textbf{Índice de Schwartz} = \frac{\text{K (constante) x talla en cm}}{\text{Creatinina plasmática en mg\%}} = \textit{Clearance}\ \text{creatinina ml/min/1,73}$$

Valor de K (constante) para el índice de Schwartz

Recién nacido pretérmino	0,34 (25 a 34 semanas)
Recién nacido a término-lactante	0,45
Lactante desnutrido	0,31
Adolescente o adulto varón	0,70
Adolescente mujer	0,60

Valores índice de Schwartz

Clearance de creatinina en ml/minuto/1,73 m^2	
Pretérmino	29-50
Recién nacido a término	30-60
0 a 2 años	50-80
2 a 6 años	60-100
6 a 13 años	100

Adultos-adolescentes

$$\textit{Clearance}\ \text{creatinina ml/min/1,73} = \frac{140 - \text{edad (años)} \times \text{peso (kg)}}{\text{creatinina plasmática mg\%} \times 72}$$

Si es mujer multiplicar por 0,85.

Estimación del filtrado glomerular con *Clearance* menores de 20 ml/min/1,73 m²

(*Clearance* de Creatinina + *Clearance* de Urea)/2

ESTADO ÁCIDO BASE

Pautas para confirmar la concordancia entre pH⁻ PCO_2 y HCO^-_3

Se deben cumplir los siguientes pasos:

1) Estimación de la concentración de ion H^+

$$[\ \ ]\ H^+ = 24 \times \frac{PCO_2}{HCO^-_3}$$

Correlación pH y concentración de ion H^+

Ph 7	Concentración H+(nEq/l)
7	100
7,10	80
7,20	64
7,30	51
7,40	40
7,50	30
7,60	26

El valor siguiente se obtiene de multiplicarlo por 0,8.

Ejemplo: pH de 7 corresponde una concentración de ion H^+ de 100 nEq/l.
Para conocer la concentración de H^+ a pH 7,10 se multiplica por 100 x 0,8 = 80.
Sucesivamente 80 (pH 7,10) x 0,8 = 64 (pH 7,20) x 0,8= 51 (pH 7,30).
Para los descensos, por cada 0,10 de disminución de pH se multiplica por 1,25.
Ejemplo: pH 7,30 = 51 nEq/l H para llegar a 7,20 51 x 1,25 = 63,7 (64 en la práctica).

2) Determinación del anión GAP

Se determina con la fórmula $Na^+ – (Cl^- + HCO^-_3)$

Valor normal: 12 ± 3.

3) Corrección del anión GAP por alteraciones del pH

Acidosis

Al pH obtenido se resta:	
7,20 a 7,30	-1
7,10 – 7,20	-2
<7,10	-3

Alcalosis

Al pH obtenido se suma:	
7,50	+3
7,60	+4
7,70	+5

4) Corrección por alteración de la concentración de proteínas

Por cada gramo de descenso de la albúmina se disminuye el anión GAP en 2 mEq/l.

Por cada gramo de ascenso de la albúmina se aumenta el anión GAP 2 mEq/l.

5) Fórmulas de corrección

Determina si la alteración del estado ácido base es pura o mixta.

Acidosis metabólica

Por cada mEq/l de descenso del bicarbonato, la PCO_2 desciende 1,25 mmHg.

Alcalosis metabólica

Por cada mEq/l de ascenso del HCO^{-3} la PCO_2 asciende 0,7 mmHg.

En ambos casos la PCO_2 coincide con los 2 últimos dígitos del pH.

Acidosis respiratoria

- Aguda: por cada mmHg de ascenso de la PCO_2 el HCO^{-3} aumenta 0,1 mEq/l.
- Crónica: por cada mmHg de ascenso de la PCO_2 el HCO^{-3} asciende 0,35 mEq/l.

Alcalosis respiratoria

Por cada mmHg de descenso de la PCO_2 el HCO^{-3} desciende 0,2 mEq/l.

6) Interpretación de la cloremia

Los niveles plasmáticos de la cloremia deben corresponder al 75% del Na^+ plasmático.

7) Potasio

Se indica más adelante.

Contenido aniones y cationes (mEq/l)

Cationes	Líquido extracelular	Líquido intracelular
Na	140	12
K	3,5-5	150
Ca	5	4
Mg	2	30

Aniones	Líquido extracelular	Líquido intracelular
Me/l		
Cl	100	4
HCO_3	25	10
Po_4	3	95
So_4	0,7	-
Prot.	14	55
Ácidos orgánicos	6	-

Composición líquidos corporales (mEq/L)

	Na	K	Cl	HCO_3
Jugo pancreático	160	5	20	120
Bilis	140	10	90	20
Saliva	90	20	40	60
Jugo gástrico	10	15	150	0
Sudor	50	0-5		
Materia fecal				20-60

CORRECCIÓN DE LOS VALORES DEL SODIO PLASMÁTICO

Corrección del sodio en niños con hiperglucemia

Por cada 100 mg% de ascenso de la glucemia, disminuye la nantremia en 1,6 mEq/l.

Pseudohiponantremias

(Sólo aplicable cuando se mide la natremia por fotocolorimetría).

Por triglicéridos

Triglicéridos mg% x 0,002. El resultado se suma a la nantremia obtenida por fotocolorimetria.

Corrección de las anormalidades electrolíticas

mEq necesarios= (valor deseado-valor paciente) Factor distribución x peso kg.

Factor de distribución

Na^+	0,6
Cl^-	0,3
HCO^-_3	0,41

Corrección para hipernantremia

Déficit de agua libre

$$\frac{0{,}6 \times kg \times (Na^+ \text{ del paciente } -1)}{140} = \text{déficit de agua libre}$$

La disminución de la nantremia no debe ser mayor a 0,5 a 1 mEq/hora.

Corrección para hiponatremia

No debe aumentar más de 0,5 a 1 mEq/hora.

1) Estimar el déficit previo de Na^+
   0,6 x kg x (Na^+ teórico – Na^+ real)
2) Estimación del exceso de agua con hiponantremia y líquidoextracelular normal (euvolémica).

$$\text{Exceso de agua} = \frac{\text{Agua corporal total (peso teórico x 0,6) x } Na^+ \text{ teórico - ACT}}{Na^+ \text{ plasmático}}$$

Expresa el exceso de agua corporal total (ACT) total en litros que debe disminuírse en 48 a 72 horas.

POTASIO

Distribución del potasio orgánico

Contenido total de K^+ en el organismo 55 mg/kg.

Distribución del potasio orgánico

Plasma	0,40%
Tejido intersticial y linfático	1%
Tejido conectivo y cartílago	0,4%
Tejido óseo	7,6%
Intracelular	89,6%
Transcelular	1%

Factores que alteran la distribución interna del potasio

(Líquido extracelular – líquido intracelular).

- **Aumentan la kalemia (mayor salida del intra al extracelular)**
  - Acidosis metabólica (solo para ácidos inorgánicos)
  - Deficiencia de insulina
  - Beta bloqueantes
  - Alfa estimulación
  - Hipertonicidad
  - Parálisis familiar periódica hiperkalémica

- **Disminuyen la kalemia (aumentan la entrada de potasio a la célula)**
  - Alcalosis metabólica
  - Insulina
  - Estímulos Beta 2
  - Hormona tiroidea
  - Intoxicación por bario
  - Parálisis periódica familiar hipokalemica
  - Anabolismo

Influencia de las alteraciones del estado ácido base en los niveles de potasio

- *Acidosis metabólica:* El potasio aumenta 0,6 mEq/l por cada 0,10 de descenso de pH.
- *Alcalosis metabólica:* El potasio disminuye 0,4 mEq/l por cada 0,10 de ascenso del pH.
- *Acidosis respiratoria:* El potasio aumenta 0,1 mEq/l por cada 0,10 de descenso del pH.
- *Alcalosis respiratoria:* El potasio disminuye 0,2 mEq/l por cada 0,10 de ascenso del pH.

Excreción fraccional de potasio

$$\text{Fe } K^+ = \frac{K^+ \text{ Urinario} / K^+ \text{ Plasmático}}{\text{Creatinina Urinaria / Creatinina Plasmática}} \times 100$$

Valor normal: 10

Gradiente transtubular de concentración de Potasio

$$GTTK = \frac{U/P \text{ de } K^+}{U/P \text{ Osmolaridad}}$$

Valor normal: 6 a 8

Especialmente útil en el estudio de las acidosis tubulares tipo IV cuya etiología está siempre relacionada con la bioactividad de la aldosterona a nivel de los túbulos colectores.

Anión GAP urinario

Se obtiene con la siguiente fórmula (Na^+ orina + K^+ orina) - Cl- orina.

La eliminación del Cl^- expresa la eliminación del amonio. Cuando la excreción de amonio aumenta, esto se expresa con el aumento del C^- por lo que en casos de acidosis metabólica el anión gap se torna negativo, la suma del Na^+ el K^+ es menor que la del Cl^-.

Los casos de acidosis con anión gap positivo, reflejan una deficiencia en los mecanismos de acidificación.

METABOLISMO FOSFOCÁLCICO
CORRECCIÓN DEL CALCIO DE ACUERDO A LA ALBUMINEMIA

Calcio corregido mg/dl= Calcio medido mg/dl - album (gr/dl) + 4

Ca^{++} corregido (mMol/l)= Ca^{++} medido (mMol/l) - 0,025 x Alb (gr/l) + 1

Por proteínas totales

Ca^{++} corregido (mg/dl) = Ca^{++} /(0,6 + Prot Tot (gr/dl)/19,4

Ca^{++} corregido (nMol/l) Ca^{++} /(0,6 + Prot Tot (gr/l))/19,4

EXCRECIÓN FRACCIONAL DE FÓSFORO

$$\text{Excrección Fraccional P} = \frac{U/P \text{ Fósforo}}{U / \text{Creatinina}} \times 100$$

Reabsorción tubular de fósforo (RTP)

RTP = 1 –[Excreción Fraccional de P]

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA
Índices para diagnóstico diferencial

	Prerrenal	Renal
Na^+ Urinario	<de 10(*)	>de 40
Osmolaridad U	>500	<350
Fe Na^+	<1	>1
Pretérmino	<2,5(*)	>2,5
Fe Urea	<30	>50
U/P urea	>10	<5

Fe Na^+ (U/P Na^+/UP Creat) x 100
Fe Urea (U/P Urea/UPCreat) x 100

* Evaluar su valor en pacientes que reciben diuréticos o soluciones parenterales con bicarbonato o las que contienen Na^+.

TRASTORNOS OSMOLARES

$$\text{Osmolaridad plasmática} = Na^+ \times 2 + \frac{\text{Glucosa mg\%}}{18} + \frac{\text{Urea mg\%}\ *}{6}$$

* Si se determina BUN se debe dividir por 2,8.

$$\text{Tonicidad plasmática} = \frac{Na+ \times 2 + \text{Glucosa mg\%}}{18}$$

Osmolaridad urinaria= densidad urinaria – 1000 x 40

$$\text{Osmolaridad urinaria} = \frac{(Na+\ U + K+\ Ur) \times 2 + \text{Urea (mg\%)}}{6}$$

Osmol GAP= Osmolaridad paciente por osmometría – Osmolaridad por fórmula

Valor normal:10

Clearance osmolar= V x U/P Osm
Clearance agua libre= V x (1- U/P Osm)
V= Volumen

=

CÁLCULO INGESTA PROTEICA

$$\frac{[0{,}031\ \text{gr/kg} + \text{Urea Urinaria gr/24hs}] \times 6{,}25}{2{,}03} = \text{gramos de proteínas ingeridas}$$

ESTUDIO METABÓLICO EN ORINA

Citraturia

Varones: 9,76 mg/kg/día ± 5,88
Mujeres: 11,26 mg/kg/día ± 6,10
Citraturia/calcio (mg/mg)
varones 5,3 ± 4,1
niñas 8,2 ± 10,1
Citraturia/creatinina > 400
439 mg ± 49 mg/gr de creatinina
Adultos > 320 mg en 24 hs

Calciuria < 4 mg/kg/día

Calciuria/creatininuria:
< 7 m: 0,86
7-18 m: 0,6
19 m-6 a: 0,42
adultos: 0,22

Acido úrico

520 ± 147 mg/día/1,73
13 ± 2,5 mg/kg/día
ácido úrico mg/creatinina mg:
3-4 años: 0,88 ± 0,22
5-6 años: 0,71 ± 0,21
7-8 años: 0,62 ± 0,18
9-10 años: 0,56 ± 0,16
11-12 años: 0,46 ± 0,13
13-14 años: 0,36 ± 0,11
adulto: 0,34 ± 0,1

Magnesio 2,10 ± 1,1 mg/kg/día

Mg mg/creat mg: 1-2: 0,09-0,37
2-3: 0,07-0,34
3-5: 0,07-0,29
5-7: 0,06-0,21
7-10: 0,05-0,18
10-14: 0,05-0,15

Fosfato

12,4 ± 4,6 mg/kg/día
Fosfato mg/creatinina mg: 0-2 a: 0,8-2
3-5 a: 0,33-2,17
5-7 a: 0,33-1,49
7-10 a: 0,32-097

Oxalato

36,9 ± 13,7 mg/día/1,73
25 mg/m^2/día
oxalato υ/creat υ: <1 a: 0,061
1-5 a: 0,036
5-12: 0,03
> 12: 0,013

Sodio

3,8 mg ± ,13 mEq/kg/día > 2 a: 0,2 mEqNa/mg de creat ± 0,07

Cistina

No debe haber en orina. Adultos < 200 mg/día.

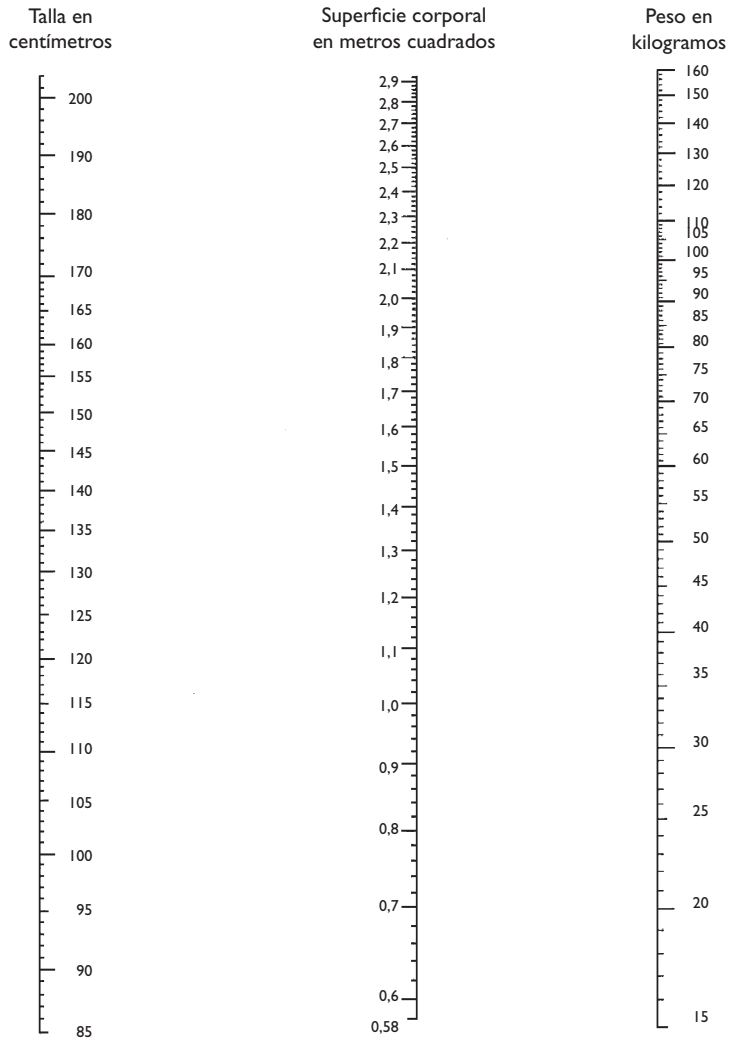
Microalbuminuria

1-14 microgramos/min/1,73 m^2
(proteinuria glomerular)
Técnica de Elisa: varones 15 mg/m^2/24 hs
Mujeres 23 mg/m^2/24 hs

Beta 2 microglobulina

(proteinuria tubular) > 3 m: < 400 microg/l
Relación albumina/b2 micro: 30-200 normal
< 300 prot. tub.

SUPERFICIE CORPORAL A PARTIR DE TALLA Y PESO

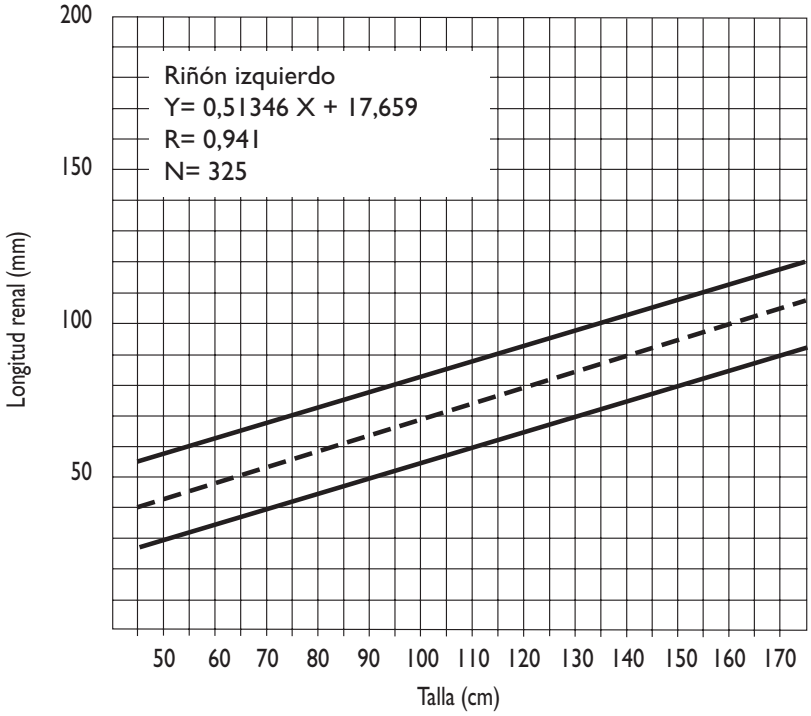


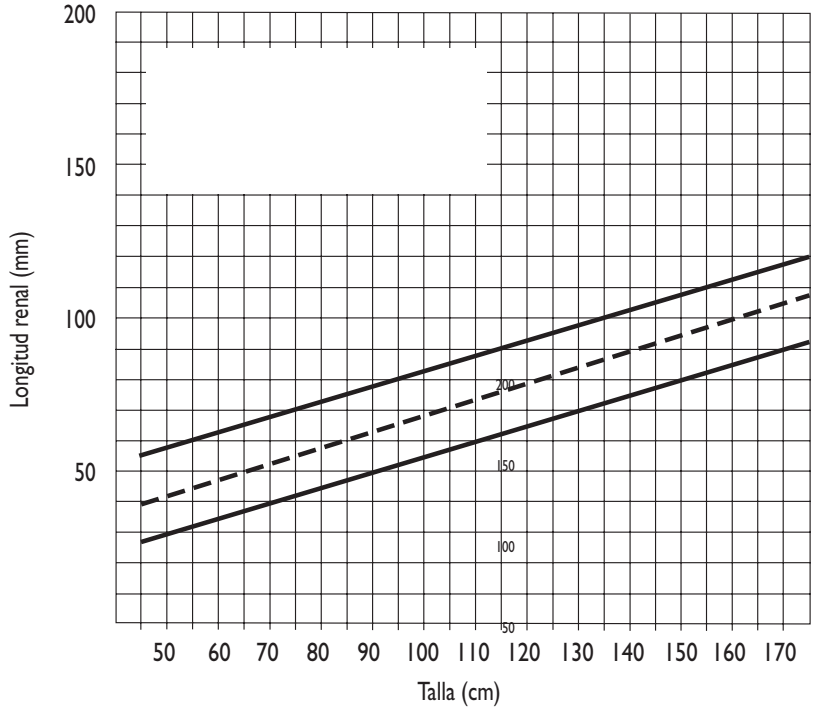
Según la fórmula de Du Bois y Du Bois. *Arch Intern Med 1916; 17:863.*

$$\textbf{Superficie corporal} = \frac{\textbf{Peso x 4 + 7}}{\textbf{90 + peso}}$$

TAMAÑO RENAL (5-13 AÑOS)

Valores de referencia de los diámetros longitudinales renales medidos mediante ecografía renal

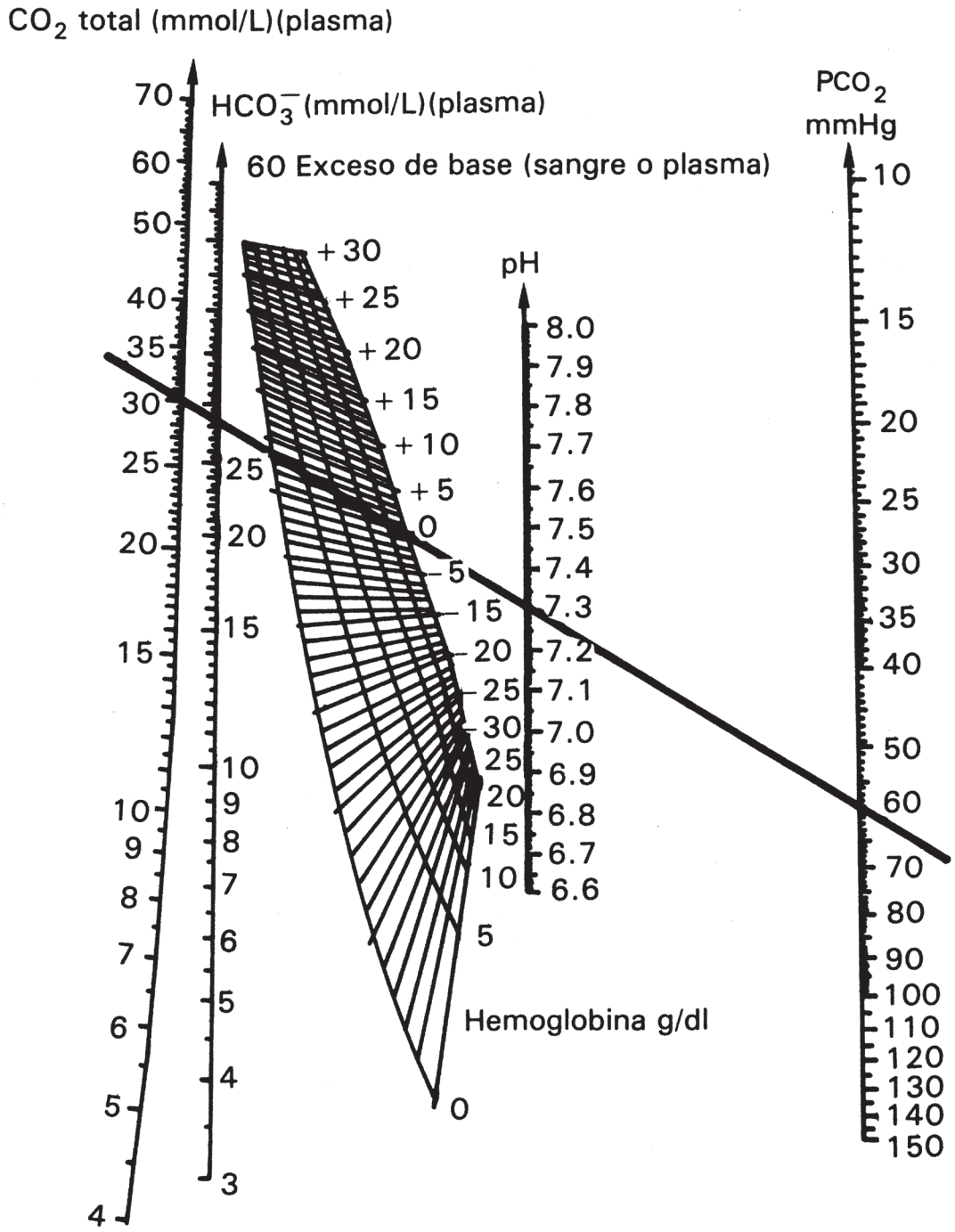




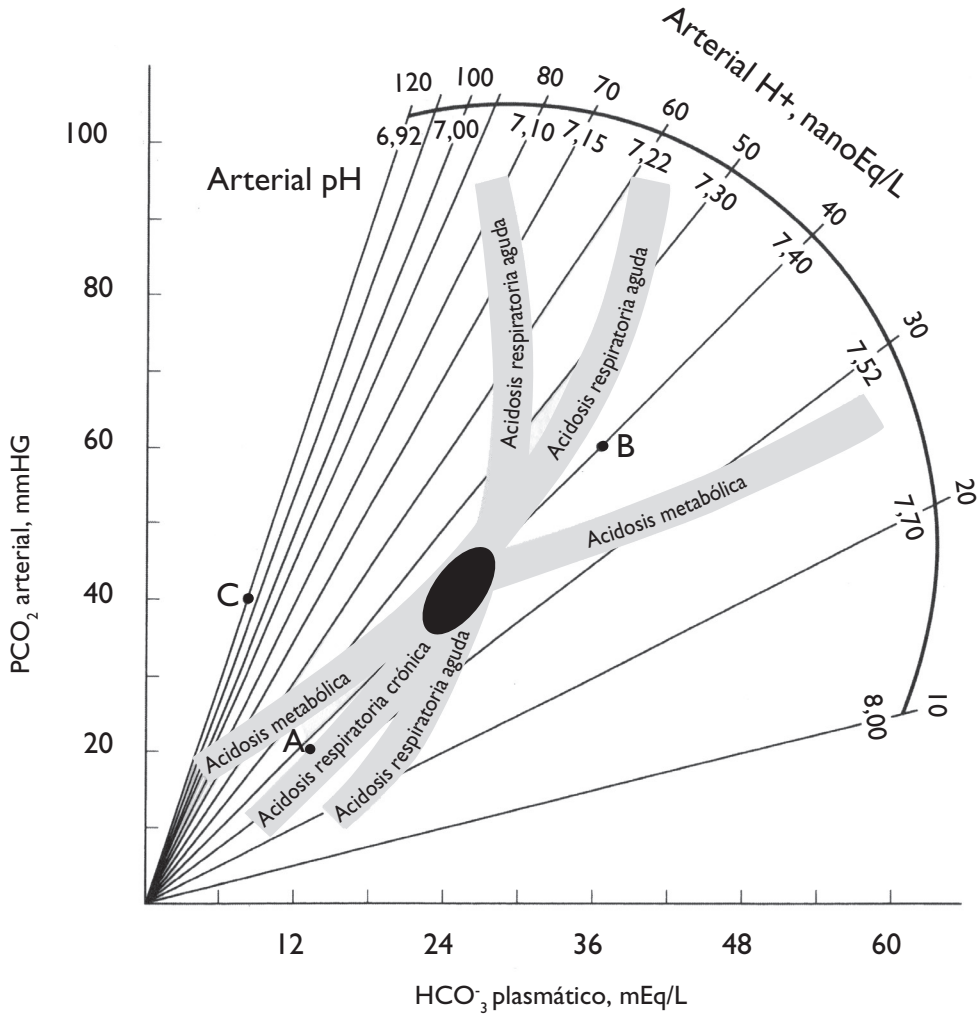
Fuente original: Dinkel E, Ertel M, Dittrich M, Peters H, Berres M, Schulte-Wissermann H. Kidney Size in childhood. Sonographical growth charts for kidney length and volume. Pediatr Radiol 1985; 15: 38-43 (reproducido con permiso de Springer-Verlag GmbH & Co.KG).

Longitud (cm) = 0,057 x talla en cm + 2,6

NOMOGRAMA DE SIGGARD-ANDERSEN



MAPA ÁCIDO-BASE



Si se representa gráficamente la relación entre el pH (o la concentración de H^+), la P_{CO2} y la concentración de HCO^-_3 en los distintos trastornos del equilibrio ácido-base, se obtiene el mapa ácido-base. Las áreas punteadas representan las respuestas de un sujeto normal a la acidosis y alcalosis metabólicas y respiratorias, que incluyen la correspondiente respuesta compensatoria que cabe esperar. De esta forma, un incremento dado de la P_{CO2} se asocia con una mayor reducción del pH en una acidosis respiratoria aguda, comparado con una acidosis respiratoria crónica. Esta diferencia se debe a la elevación compensatoria del HCO^-_3 frente a la hipercapnia crónica.

Los valores que se encuentren entre las áreas punteadas representan trastornos ácido-base mixtos. De esta forma podemos representar tres alteraciones: el punto A se halla entre la alcalosis respiratoria y la alcalosis metabólica, el punto B entre la acidosis respiratoria y la alcalosis metabólica (incluso cuando el pH es normal) y el punto C entre la acidosis respiratoria y metabólica.

BIBLIOGRAFÍA GENERAL

- Basan C. Ghezzi L. Fórmulas y Tablas. Nefrología Pediátrica. Publicación del Comité de Nefrología de la Sociedad Argentina Pediatría. SAP; 2003:700.
- Heinrich E y colaboradores. Classical serum biochemistry and new biochemical markers. The Spectrum of Renal Osteodystrophy. Edit Tilman B Drueke and Isidro Salusky Oxford Univ Press: 2001.
- Halperin M. Goldstein M. Fluid Electrolyte and Acid Base Physiology. W B Saunders Company Third Edition 1999.
- Adrogue H. Hypernantremia. New England Journal Medicine 2000; (Mayo) 18:342;1493-99.
- Adrogue H. Hyponantremia. New England Journal of Medicine 2000; (Mayo) 25:342; 1581-89.

PERCENTILOS DE TENSIÓN ARTERIAL EN NIÑOS ADOLESCENTES

Recommended dimensions for BP Cuff Bladders

Age Range	Width, cm	Length, cm	Maximum Arm Circumference, cm*
Newborn	4	8	10
Infant	6	12	15
Child	9	18	22
Small adult	10	24	26
Adult	13	30	34
Large adult	16	38	44
Thigh	20	42	52

* Calculated so that the largest arm would still allow the bladder to encircle arm by at least 80%.

The Fourth Report on the Diagnosis, evaluation and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. April 29, 2004.Sponsored by the National Heart Lung and Blood Institute USA. *Pediatrics 114 (7) August 2004 Supplement*

BP Levels for boys by age and height percentile

Age, y	BP Percentile	SBP, mm Hg							DBP, mm Hg						
		Percentile of Height							Percentile of Height						
		5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th
1	50th	80	81	83	85	87	88	89	34	35	36	37	38	39	39
	90th	94	95	97	99	100	102	103	49	50	51	52	53	53	54
	95th	98	99	101	103	104	106	106	54	54	55	56	57	58	58
	99th	105	106	108	110	112	113	114	61	62	63	64	65	66	66
2	50th	84	85	87	88	90	92	92	39	40	41	42	43	44	44
	90th	97	99	100	102	104	105	106	54	55	56	57	58	58	59
	95th	101	102	104	106	108	109	110	59	59	60	61	62	63	63
	99th	109	110	111	113	115	117	117	66	67	68	69	70	71	71
3	50th	86	87	89	91	93	94	95	44	44	45	46	47	48	48
	90th	100	101	103	105	107	108	109	59	59	60	61	62	63	63
	95th	104	105	107	109	110	112	113	63	63	64	65	66	67	67
	99th	111	112	114	116	118	119	120	71	71	72	73	74	75	75
4	50th	88	89	91	93	95	96	97	47	48	49	50	51	51	52
	90th	102	103	105	107	109	110	111	62	63	64	65	66	66	67
	95th	106	107	109	111	112	114	115	66	67	68	69	70	71	71
	99th	113	114	116	118	120	121	122	74	75	76	77	78	78	79
5	50th	90	91	93	95	96	98	98	50	51	52	53	54	55	55
	90th	104	105	106	108	110	111	112	65	66	67	68	69	69	70
	95th	108	109	110	112	114	115	116	69	70	71	72	73	74	74
	99th	115	116	118	120	121	123	123	77	78	79	80	81	81	82
6	50th	91	92	94	96	98	99	100	53	53	54	55	56	57	57
	90th	105	106	108	110	111	113	113	68	68	69	70	71	72	72
	95th	109	110	112	114	115	117	117	72	72	73	74	75	76	76
	99th	116	117	119	121	123	124	125	80	80	81	82	83	84	84
7	50th	92	94	95	97	99	100	101	55	55	56	57	58	59	59
	90th	106	107	109	111	113	114	115	70	70	71	72	73	74	74
	95th	110	111	113	115	117	118	119	74	74	75	76	77	78	78
	99th	117	118	120	122	124	125	126	82	82	83	84	85	86	86
8	50th	94	95	97	99	100	102	102	56	57	58	59	60	60	61
	90th	107	109	110	112	114	115	116	71	72	72	73	74	75	76
	95th	111	112	114	116	118	119	120	75	76	77	78	79	79	80
	99th	119	120	122	123	125	127	127	83	84	85	86	87	87	88
9	50th	95	96	98	100	102	103	104	57	58	59	60	61	61	62
	90th	109	110	112	114	115	117	118	72	73	74	75	76	76	77
	95th	113	114	116	118	119	121	121	76	77	78	79	80	81	81
	99th	120	121	123	125	127	128	129	84	85	86	87	88	88	89
10	50th	97	98	100	102	103	105	106	58	59	60	61	61	62	63
	90th	111	112	114	115	117	119	119	73	73	74	75	76	77	78
	95th	115	116	117	119	121	122	123	77	78	79	80	81	81	82
	99th	122	123	125	127	128	130	130	85	86	86	88	88	89	90
11	50th	99	100	102	104	105	107	107	59	59	60	61	62	63	63
	90th	113	114	115	117	119	120	121	74	74	75	76	77	78	78
	95th	117	118	119	121	123	124	125	78	78	79	80	81	82	82
	99th	124	125	127	129	130	132	132	86	86	87	88	89	90	90
12	50th	101	102	104	106	108	109	110	59	60	61	62	63	63	64
	90th	115	116	118	120	121	123	123	74	75	75	76	77	78	79
	95th	119	120	122	123	125	127	127	78	79	80	81	82	82	83
	99th	126	127	129	131	133	134	135	86	87	88	89	90	90	91
13	50th	104	105	106	108	110	111	112	60	60	61	62	63	64	64
	90th	117	118	120	122	124	125	126	75	75	76	77	78	79	79
	95th	121	122	124	126	128	129	130	79	79	80	81	82	83	83
	99th	128	130	131	133	135	136	137	87	87	88	89	90	91	91
14	50th	106	107	109	111	113	114	115	60	61	62	63	64	65	65
	90th	120	121	123	125	126	128	128	75	76	77	78	79	79	80
	95th	124	125	127	128	130	132	132	80	80	81	82	83	84	84
	99th	131	132	134	136	138	139	140	87	88	89	90	91	92	92
15	50th	109	110	112	113	115	117	117	61	62	63	64	65	66	66
	90th	122	124	125	127	129	130	131	76	77	78	79	80	80	81
	95th	126	127	129	131	133	134	135	81	81	82	83	84	85	85
	99th	134	135	136	138	140	142	142	88	89	90	91	92	93	93
16	50th	111	112	114	116	118	119	120	63	63	64	65	66	67	67
	90th	125	126	128	130	131	133	134	78	78	79	80	81	82	82
	95th	129	130	132	134	135	137	137	82	83	83	84	85	86	87
	99th	136	137	139	141	143	144	145	90	90	91	92	93	94	94
17	50th	114	115	116	118	120	121	122	65	66	66	67	68	69	70
	90th	127	128	130	132	134	135	136	80	80	81	82	83	84	84
	95th	131	132	134	136	138	139	140	84	85	86	87	87	88	89
	99th	139	140	141	143	145	146	147	92	93	93	94	95	96	97

The 90th percentile is 1.28 SD, the 95th percentile is 1.645 SD, and the 99th percentile is 2.326 SD over the mean.
For research purposes, the SDs in Table B1 allow one to compute BP Z scores and percentiles for boys with height percentiles given in Table 3 (ie, the 5th, 10th, 25th, 50th, 75th, 90th, and 95th percentiles). These height percentiles must be converted to height Z scores given by: 5% = −1.645; 10% = −1.28; 25% = −0.68; 50% = 0; 75% = 0.68; 90% = 1.28; and 95% = 1.645, and then computed according to the methodology in steps 2 through 4 described in Appendix B. For children with height percentiles other than these, follow steps 1 through 4 as described in Appendix B.

BP Levels for girls by age and height percentile

Age, y	BP Percentile	SBP, mm Hg							DBP, mm Hg						
		Percentile of Height							Percentile of Height						
		5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th
1	50th	83	84	85	86	88	89	90	38	39	39	40	41	41	42
	90th	97	97	98	100	101	102	103	52	53	53	54	55	55	56
	95th	100	101	102	104	105	106	107	56	57	57	58	59	59	60
	99th	108	108	109	111	112	113	114	64	64	65	65	66	67	67
2	50th	85	85	87	88	89	91	91	43	44	44	45	46	46	47
	90th	98	99	100	101	103	104	105	57	58	58	59	60	61	61
	95th	102	103	104	105	107	108	109	61	62	62	63	64	65	65
	99th	109	110	111	112	114	115	116	69	69	70	70	71	72	72
3	50th	86	87	88	89	91	92	93	47	48	48	49	50	50	51
	90th	100	100	102	103	104	106	106	61	62	62	63	64	64	65
	95th	104	104	105	107	108	109	110	65	66	66	67	68	68	69
	99th	111	111	113	114	115	116	117	73	73	74	74	75	76	76
4	50th	88	88	90	91	92	94	94	50	50	51	52	52	53	54
	90th	101	102	103	104	106	107	108	64	64	65	66	67	67	68
	95th	105	106	107	108	110	111	112	68	68	69	70	71	71	72
	99th	112	113	114	115	117	118	119	76	76	76	77	78	79	79
5	50th	89	90	91	93	94	95	96	52	53	53	54	55	55	56
	90th	103	103	105	106	107	109	109	66	67	67	68	69	69	70
	95th	107	107	108	110	111	112	113	70	71	71	72	73	73	74
	99th	114	114	116	117	118	120	120	78	78	79	79	80	81	81
6	50th	91	92	93	94	96	97	98	54	54	55	56	56	57	58
	90th	104	105	106	108	109	110	111	68	68	69	70	70	71	72
	95th	108	109	110	111	113	114	115	72	72	73	74	74	75	76
	99th	115	116	117	119	120	121	122	80	80	80	81	82	83	83
7	50th	93	93	95	96	97	99	99	55	56	56	57	58	58	59
	90th	106	107	108	109	111	112	113	69	70	70	71	72	72	73
	95th	110	111	112	113	115	116	116	73	74	74	75	76	76	77
	99th	117	118	119	120	122	123	124	81	81	82	82	83	84	84
8	50th	95	95	96	98	99	100	101	57	57	57	58	59	60	60
	90th	108	109	110	111	113	114	114	71	71	71	72	73	74	74
	95th	112	112	114	115	116	118	118	75	75	75	76	77	78	78
	99th	119	120	121	122	123	125	125	82	82	83	83	84	85	86
9	50th	96	97	98	100	101	102	103	58	58	58	59	60	61	61
	90th	110	110	112	113	114	116	116	72	72	72	73	74	75	75
	95th	114	114	115	117	118	119	120	76	76	76	77	78	79	79
	99th	121	121	123	124	125	127	127	83	83	84	84	85	86	87
10	50th	98	99	100	102	103	104	105	59	59	59	60	61	62	62
	90th	112	112	114	115	116	118	118	73	73	73	74	75	76	76
	95th	116	116	117	119	120	121	122	77	77	77	78	79	80	80
	99th	123	123	125	126	127	129	129	84	84	85	86	86	87	88
11	50th	100	101	102	103	105	106	107	60	60	60	61	62	63	63
	90th	114	114	116	117	118	119	120	74	74	74	75	76	77	77
	95th	118	118	119	121	122	123	124	78	78	78	79	80	81	81
	99th	125	125	126	128	129	130	131	85	85	86	87	87	88	89
12	50th	102	103	104	105	107	108	109	61	61	61	62	63	64	64
	90th	116	116	117	119	120	121	122	75	75	75	76	77	78	78
	95th	119	120	121	123	124	125	126	79	79	79	80	81	82	82
	99th	127	127	128	130	131	132	133	86	86	87	88	88	89	90
13	50th	104	105	106	107	109	110	110	62	62	62	63	64	65	65
	90th	117	118	119	121	122	123	124	76	76	76	77	78	79	79
	95th	121	122	123	124	126	127	128	80	80	80	81	82	83	83
	99th	128	129	130	132	133	134	135	87	87	88	89	89	90	91
14	50th	106	106	107	109	110	111	112	63	63	63	64	65	66	66
	90th	119	120	121	122	124	125	125	77	77	77	78	79	80	80
	95th	123	123	125	126	127	129	129	81	81	81	82	83	84	84
	99th	130	131	132	133	135	136	136	88	88	89	90	90	91	92
15	50th	107	108	109	110	111	113	113	64	64	64	65	66	67	67
	90th	120	121	122	123	125	126	127	78	78	78	79	80	81	81
	95th	124	125	126	127	129	130	131	82	82	82	83	84	85	85
	99th	131	132	133	134	136	137	138	89	89	90	91	91	92	93
16	50th	108	108	110	111	112	114	114	64	64	65	66	66	67	68
	90th	121	122	123	124	126	127	128	78	78	79	80	81	81	82
	95th	125	126	127	128	130	131	132	82	82	83	84	85	85	86
	99th	132	133	134	135	137	138	139	90	90	90	91	92	93	93
17	50th	108	109	110	111	113	114	115	64	65	65	66	67	67	68
	90th	122	122	123	125	126	127	128	78	79	79	80	81	81	82
	95th	125	126	127	129	130	131	132	82	83	83	84	85	85	86
	99th	133	133	134	136	137	138	139	90	90	91	91	92	93	93

* The 90th percentile is 1.28 SD, the 95th percentile is 1.645 SD, and the 99th percentile is 2.326 SD over the mean.
For research purposes, the SDs in Table B1 allow one to compute BP *Z* scores and percentiles for girls with height percentiles given in Table 4 (ie, the 5th, 10th, 25th, 50th, 75th, 90th, and 95th percentiles). These height percentiles must be converted to height *Z* scores given by: 5% = −1.645; 10% = −1.28; 25% = −0.68; 50% = 0; 75% = 0.68; 90% = 1.28; and 95% = 1.645 and then computed according to the methodology in steps 2 through 4 described in Appendix B. For children with height percentiles other than these, follow steps 1 through 4 as described in Appendix B.

Arch Latin Nefr Ped 2010;10(1):56-60

THE FIFTEENTH CONGRESS OF THE INTERNATIONAL PEDIATRIC NEPHROLOGY ASSOCIATION

AUGUST 29 - SEPTEMBER 2, 2010 • NEW YORK HILTON • NEW YORK, NY

http://www.ipna2010.org/

Pre-Congress Programming

11th International Workshop on Developmental Nephrology

Tuesday, August 24-Friday, August 27, 2010 Mohonk Mountain House,
New Paltz, New York
Chair: Norman Rosenblum
Contact: norman.rosenblum@sickkids.ca

Renal Pathology for Pediatric Nephrologists: From Basic Concepts to Recent Advances

Saturday and Sunday, August 28-29 NYU Langone Medical Center,
Smilow Research
Building 560 First Avenue, New York, NY
Organizer: Laura Barisoni-Thomas
Contact: Laura.Barisoni@nyumc.org
Sponsored in part by the Renal Pathology Society and the Kidney and
Urology Foundation of America
http://www.renalpathsoc.org/
http://www.kidneyurology.org/index.php

International Workshop on Hypertension in Children and Adolescents

Sunday, August 29 New York Hilton Hotel
Organizer: Joseph Flynn
Contact: joseph.flynn@seattlechildrens.org
Sponsored in part by the International Pediatric Hypertension Association
http://www.pediatrichypertension.org/

Pediatric Dialysis: Basic Concepts for Optimal Care

Sunday, August 29 New York Hilton Hotel
Organizer: Brad Warady
Contact: bwarady@cmh.edu
Supported in part by Baxter Healthcare, Inc.

Congress Scientific Program

SUNDAY, AUGUST 29, 2010
Opening Ceremonies
5:00-6:30 PM

5:00-5:20 PM *Welcome from Congress Organizers*
Isidro B. Salusky, MD
University of California, Los Angeles
Los Angeles, CA, USA
Frederick J. Kaskel, MD, PhD
Albert Einstein College of Medicine
Bronx, NY, USA
Richard Fine, MD
Stony Brook University
Stony Brook, NY, USA
William Schnaper, MD
Northwestern University
Chicago, IL, USA

5:20-5:53 PM *John E. Lewy Lecture: Caring for Children With Kidney Disease: Perspective of International Pediatrics*
Jane Schaller, MD
Children's & Women's Health Centre of British Columbia, Vancouver, BC, Canada

5:53-6:10 PM *UNICEF Presentation*
Edward Hoekstra, MD
Senior Health Specialist at UNICEF
New York, New York

6:10-6:35 PM *Performance from Julliard Students*

Opening of Exhibits
6:35-7:30 PM

MONDAY, AUGUST 30, 2010
Concurrent Early Clinical Session 1: Clinical Approach to Kidney Stones
7:30-8:20 AM
Chair: Michelle M. López, MD, Equipex SA

7:30-8:20 AM *Presentation*
Craig Langman, MD
Northwestern University, Chicago, IL, USA

Concurrent Early Clinical Session 2: Critical Care Nephrology
7:30-8:20 AM
Chair: Jordan Symons, MD, Seattle Children's Hospital, Seattle, WA, USA

7:30-8:20 AM *Presentation*
Arvind Bagga, MD
All India Institute of Medical Sciences
New Delhi, India

Concurrent Early Clinical Session 3: Newer Technologies for Pathologic Diagnosis: Viral Infections
7:30-8:20 AM
Chair: Abhay Vats, MD, Children's Hospital of Pittsburgh, Pittsburgh, PA, USA

7:30-8:20 AM *Presentation*
Laura Barisoni, MD
NYU Langone Medical Center, New York, NY, USA

Break & Exhibits Open
9:15-9:30 AM

State-of-the-Art Lecture: Cystic Kidney Disease is Caused by Defects of the Cilia-Centrosome Complex
8:30-9:15 AM
Chair: Alexey Tsygin, MD

8:30-9:05 AM *Cystic Kidney Disease is Caused by Defects of the Cilia-Centrosome Complex*
Friedhelm Hildebrandt, MD
University of Michigan, Ann Arbor, MI, USA

9:05-9:15 AM *Q & A*

Concurrent Symposium 1: Chronic Dialysis
9:30-11:15 AM
Chairs: Lesley Rees, MD, Great Ormond St. Hospital, London, UK and Man-Chun Chiu, MD, Princess Margaret Hospital, Hong Kong, China

9:30-9:55 AM *Prevention of Intradialytic Complications*
Daljit Kaur Hothi, MB, BS, MD
Great Ormond Street Hospital, London, UK

9:55-10:20 AM *Choosing the Optimal PD solution*
Claus Peter Schmitt, MD
Universitäts-Kinderklinik, Heidelberg, Germany

10:20-10:45 AM *IPPN: Identifying the Challenges of PD*
Franz Stefan Schaefer, MD
Center for Pediatrics and Adolescent Medicine
Heidelberg, Germany

10:45-11:10 AM *Frequent Hemodiafiltration: The Optimal Approach to HD Therapy*
Michel Fischbach, MD
Pediatrie 1, Strasbourg, France

Concurrent Symposium 2: Value and Implications of Screening for Kidney Disease
9:30-11:15 AM
Chairs: Elisabeth Mary Hodson, MD, The Children's Hospital at Westmead, Sydney, Australia and Wattana Chartapisak, MD, Chiang Mai University, Chiang Mai, Thailand

9:30-9:55 AM *Screening: Principles, Promises, Pitfalls*
L. Ebony Boulware, MD, MPH
John Hopkins Bloomberg School of Public Health, Baltimore, MD, USA

9:55-10:20 AM *The Power of Systematic Reviews*
TBD
The Children's Hospital at Westmead
Sydney, Australia

10:20–10:45 AM *Benefits & Potential Harms of Screening Urinalysis in Asian Children*
Yong Choi, MD
Seoul National University Children's Hospital
Seoul, Korea

10:45-11:10 AM *Biomarkers: Beyond Biology to Clinical Application*
TBD
National Institutes of Health, Bethesda, MD, USA

Concurrent Symposium 3: Glomerular Disease
9:30-11:15 AM
Chairs: Chantal Loirat, MD, Hôpital Robert Debre, Paris, France and Rosanna Coppo, MD, Universita di Torino, Torino, Italy

9:30-9:55 AM *Vasculitic Glomerulopathy*
Debbie Gipson, MD, MS
University of Michigan, Ann Arbor, MI, USA

9:55-10:20 AM *IgA Nephropathy*
Norishige Yoshikawa, MD
Wakayama Medical University Hospital
Wakayama City, Japan

10:20-10:45 AM *Advances in the Pathologic Classification and Diagnosis of Glomerular Diseases*
J. Charles Jennette, MD
The University of North Carolina
Chapel Hill, NC, USA

10:45-11:10 AM *Lupus*
Gerald Appel, MD
Columbia University,New York, NY, USA

Concurrent Symposium 4: Metabolic Disorders
9:30-11:15 AM
Chairs: Robert Kleta, MD, PhD, University College London, Richmond, UK and Detlef Brockenhauer, MD Great Ormond Street Hospital, London, UK

9:30-9:55 AM *Fabry Disease*
Monique Cho, MD
National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, Bethesda, MD, USA

9:55-10:20 AM *Methylmalonic Aciduria: Diagnosis and Natural History*
Charles Venditti, MD
NIH Clinical Center, Bethesda, MD, USA

10:20-10:45 AM *Primary Hyperoxalurias: Diagnosis and Natural History*
Pierre Cochat, MD
Hôpital Femme Mère Enfant Néphrologie Pédiatrique, Bron Cedex, France

10:45-11:10 AM *Role of Transplantation for Renal Metabolic Disorders*
William van't Hoff, MD
Great Ormond Street Hospital, London, UK

Concurrent Symposium 5: Structural Anomalies of the GU Tract
9:30-11:15 AM

Break
11:15-11:30 AM

Concurrent Oral Poster Sessions
11:30 AM-12:15 PM

Poster Presentations
12:30-1:00 PM

State-of-the-Art Lecture: Transplant Tourism: Falling Through the Cracks: Who is Responsible for Continuing Care?
2:30-3:20 PM
Chair: Bernard S. Kaplan, MD, The Children's Hospital of Philadelphia

2:30-3:05 PM *Presentation*
TBD

3:05-3:15 PM *Q & A*

Break
3:20-3:45 PM

Concurrent Symposium 6: Progress in AKI
3:45-5:30 PM
Chair: Patrick D. Brophy, MD, University of Iowa Children's Hospital, Iowa City, IA, USA

3:45-4:10 PM *New Definitions and Epidemiology*
Michael Zapitelli, MD
Montreal Children's Hospital, Montreal, QC, Canada

4:10-4:35 PM *Pharmacological Prevention*
Stefano Picca, MD
Bambino Gesu Children's Hospital, Rome, Italy

4:35-5:00 PM *Biomarkers*
Patrick Devarajan, MD
Cincinnati Children's Hospital
Cincinnati, OH, USA

5:00-5:25 PM *What Have Clinical Trials Taught Us About AKI?*
David Askenazi, MD, MS, PH
University of Alabama, Birmingham, AL, USA

Concurrent Symposium 7: Tubular Transport
3:45-5:30 PM
Chairs: Johan Vande Walle, MD, UZ Gent, Gavere, Begium and Mehul Shah, India

3:45-4:10 PM *Potassium Handling*
Lisa M. Satlin, MD
Mount Sinai School of Medicine, New York, NY, USA

4:10-4:35 PM *New Aspects in Renal Magnesium Handling*
Martin Konrad, MD
University Children's Hospital, Münster, Germany

4:35-5:00 PM *CLC5 Mutations and Tubular Function*
Sandra Guggino, PhD
Johns Hopkins University School of Medicine
Baltimore, MD, USA

5:00-5:25 PM *Tubular Dysfunction in Nephrotic Syndrome*
Eric Girardin, MD
University Hospital of Geneva, Geneva, Switzerland

Concurrent Symposium 8: Hypertension and Obesity
3:45-5:30 PM
Chairs: Joseph T. Flynn, MD, Seattle Children's Hospital, Seattle, WA, USA

3:45-4:20 PM *The Worldwide Obesity Epidemic and Hypertension*
Mieczystaw Litwin, MD
Children's Memorial Health Institution
Warsaw, Poland

4:20-4:55 PM *Renin, Insulin and Leptin*
Albert P. Rocchini, MD
University of Michigan, Ann Arbor, MI, USA

4:55 – 5:30 PM *Pharmacologic Treatment of Obesity in HTN*
Steve Daniels, MD, PhD
The Children's Hospital Denver, Aurora, CO, USA

Concurrent Symposium 9: Clinical Urology
3:45-5:00 PM

TUESDAY, AUGUST 31, 2010
Concurrent Early Clinical Session 4: Anemia/Erythropoiesis-Stimulating Agents
7:30-8:20 AM
Chair: Amy Staples, MD, University of New Mexico, Albuquerque, NM, USA

7:30-8:20 AM *Presentation*
Kathy L. Jabs, MD
Vanderbilt University School of Medicine
Nashville, TN, USA

Concurrent Early Clinical Session 5: Role of Genetic Testing in Diagnosing and Treating Kidney Disease
7:30-8:20 AM
Chair: Elena Levtchenko, MD, PhD, University Hospitals Leuven, Herent, Belgium

7:30-8:20 AM *Presentation*
TBD

Concurrent Early Clinical Session 6:New Immunosuppressant's and Their Application
7:30-8:20 AM
Chair: Vikas R. Dharnidharka, MD, University of Florida
Health Science Center, Gainesville, FL, USA

7:30-8:20 AM *Presentation*
William Harmon, MD
Children's Hospital Boston, Harvard Medical School, Boston, MA, USA

State-of-the-Art Lecture: Development of the Renal Glomerulus-Good Neighbors and Good Fences
8:30-9:15 AM
Chair: David B. Kershaw, MD, University of Michigan Medical Center

8:30-9:05 AM *Presentation*
Susan Quaggin, MD
Samuel Lunenfeld Research Institute
Toronto, ON, Canada

9:05-9:15 AM *Q & A*

Break & Exhibits Open
9:15-9:30 AM

Concurrent Symposium 10: Podocyte Biology
9:30-11:15 AM
Chairs: Kevin V. Lemley, MD, PhD, Children's Hospital of Los Angeles, Pasadena, CA, USA and Yutaka Harita, MD, University of Tokyo, Tokyo, Japan

9:30-9:55 AM *Revisiting the Glomerular Filtration Barrier Through the Lens of Molecular Biology*
Jeffrey Miner, PhD
Washington University St. Louis, St. Louis, MO, USA

9:55-10:20 AM *Cytoskeleton - Regulation and Disruption in Glomerular Disease*
Moin A. Saleem, MD, PhD
University of Bristol, Bristol, UK

10:20-10:45 AM *Podocyte-Specific Treatments*
Katalin Susztak, MD
Albert Einstein College of Medicine
Bronx, NY, USA

10:45-11:10 AM *Mechanisms of Calcineurin Antagonism*
Peter Mundel, MD
University of Miami, Miami, FL, USA

Concurrent Symposium 11: CKD
9:30-11:15 AM
Chairs: Fernando Santos, MD, Pediatria-Faculty de Medicina,
Oveido, Spain and Susan Furth, MD, PhD, Children's Hospital of Philadelphia, Philadelphia, PA., USA

9:30-9:55 AM *Genetics Mechanisms in CKD*
Stefanie Weber, MD
University-Children's Hospital Heidelberg
Heidelberg, Germany

9:55-10:20 AM *Growth and Body Composition in CKD*
Bethany Foster, MD
Montreal Children's Hospital, Montreal, QC, Canada

10:20-10:45 AM *Neurocognitive*
Steve Hooper, PhD
University of North Carolina, Chapel Hill, NC, USA

10:45-11:10 AM *Sleep disturbance in CKD*
Mark Unruh, MD, MSc
University of Pittsburgh School of Medicine
Pittsburgh, PA, USA

Concurrent Symposium 12: Inductive Interactions: The Role of Genes, Transcription Factors, and Stem Cells in Urinary Tract Development
9:30-11:15 AM
Chairs: Norman D. Rosenblum, MD, The Hospital for Sick Children, Toronto, ON, Canada and Jordan Kreidberg,MD, PhD, Children's Hospital Boston, Boston, MA, USA

9:30-9:55 AM *Transcriptional Repression by Tbx 18: Implications for Urinary Tract Development*
Andreas Kispert, PhD
Institut für Molekularbiologie, Hannover, Germany

9:55-10:20 AM *A Comprehensive Gene Expression Atlas Provides Nnew Insights Into the Genetic Regulatory Mechanisms of Kidney Development*
Melissa Little
The University of Queensland, Brisbane, Australia

10:20-10:45 AM *WNT Signaling and Tubulogenesis*
TBD

10:45-11:10 AM *Renal Stem Cells: Roles in the Embryonic Kidney*
Ryuichi Nishinakamura, MD
The University of Tokyo, Tokyo, Japan

Concurrent Symposium 13: Renal Disease Around the World
9:30-11:15 AM
Chair: Ronald J. Hogg, MD, The Children's Hospital at Scott & White, Temple, TX, USA

9:30-9:55 AM *Tropical Nephrology*
Felicia Eke, MD
Lagos, Nigeria

9:55-10:20 AM *The Melamine Experience*
Jie Ding, MD, PhD
First Hospital, Peking University, Beijing, China

10:20-10:45 AM *HIVN: The African Experience*
Udai Keshav Kala, MD
University of The Witwatersrand, Baraganath Hospital, Lenasia, South Africa

10:45-11:10 AM *How Should IPNA Respond to Disasters?*
Hui Kim Yap, PhD
National University Hospital, Singapore, Singapore

Concurrent Symposium 14: Oxalosis
9:30-11:15 AM
Chair: Dawn S. Milliner, MD, Mayo Clinic Rochester, Rochester, MN, USA

9:30-9:55 AM *Genetics and Biochemistry*
Sonia Fargue, MD
Hôpital Herriot, Lyon, France

9:55-10:20 AM *International Registries*
Bernd Hoppe, PhD
Universität Köln, Köln, Germany

10:20-10:45 AM *New Treatments*
Sally-Anne Hulton, MD
Birmingham Children's Hospital
Birmingham, UK

10:45-11:10 AM *Cell-Based Therapies*
Jayanta Roy-Chowdury, MB, BS
Albert Einstein College of Medicine
Bronx, NY, USA

Break
11:15-11:30 AM

Concurrent Oral Poster Sessions
11:30 AM-12:15 PM

Poster Presentations
12:15-1:00 PM

The Nephcure Foundation Meeting
1:30-6:00 PM

Cystinosis Research Network Meeting
1:30-6:00 PM

WEDNESDAY, SEPTEMBER 1, 2010
Concurrent Early Clinical Session 7: Hypertension and Ambulatory Blood Pressure Monitoring
7:30-8:20 AM
Chair: Gad Kainer, MD, Sydney Children's Hospital, Sydney, Australia

7:30-7:50 AM *Advantages of ABPM Compared to Casual BP Measurement and Use in Evaluation of Suspected Resistant Hypertension*
Karen McNeice Redwine, MD, MPH
Arkansas Children's Hospital, Little Rock, AR, USA

7:50-8:10 AM *Use of ABPM to Predict the Development of Hypertensive Target-Organ Damage*
Empar Lurbe, MD
General Hospital, University of Valencia
Valencia, Spain

8:10-8:20 AM *Q & A*

Concurrent Early Clinical Session 8: Fundamental Acid-Base
7:30-8:20 AM
Chair: Gianni Celsi, MD, Karolinska University Hospital-Huddinge, Stockholm, Sweden

7:30-8:20 AM *Presentation*
Raymond Quigley, MD
University of Texas, Southwestern, Dallas, TX, USA

Concurrent Early Clinical Session 9: Estimating GFR: Clinical Implications
7:30-8:20 AM
Chair: George J. Schwartz, MD, University of Rochester Medical Center, Rochester, MN, USA

7:30-7:55 AM *Pro*
Arend Bökenkamp, MD
Kindernefrologie VU Medisch Centrum
Amsterdam, The Netherlands

7:55-8:20 AM *Con*
George J. Schwartz, MD
University of Rochester Medical Center
Rochester, MN, USA

State-of-the-Art Lecture: Novel Approaches to Erythropoiesis in CKD
8:30-9:15 AM
Chair: Mary B. Leonard, MD, MSCE, Children's Hospital of Philadelphia, Philadelphia, PA, USA

8:30-9:05 AM *Presentation*
Iain MacDougall, MD
King's College Hospital, London UK

9:05-9:15 AM *Q & A*

Break
9:15-9:30 AM

Concurrent Symposium 15: Hot New Issues in Genetics
9:30-11:15 AM
Chairs: Patrick Niaudet, MD, Hôpital Necker-Enfants Malados, Paris, France

9:30-9:55 AM *Genetics of CKD and ESRD*
Rulan S. Parekh, MD
The Hospital for Sick Children, Toronto, ON, Canada

9:55-10:20 AM *Epigenetics*
R. Ariel Gomez, MD
University of Virginia, Charlottesville, VA, USA

10:2-10:45 AM *MicroRNAs*
Jordan Kreidberg, MD, PhD
Boston Children's Hospital, Boston, MA, USA

10:45 -11:10 AM *Pharmacogenetics*
TBD

Concurrent Symposium 16: Advanced Imaging for Research and Practice
9:30-11:15 AM
Chair: Katherine M. Dell, MD, Case Western Reserve University, Cleveland, OH, USA

9:30-10:05 AM *Using Imaging to Dissect Pathophysiology*
Bruce A. Molitoris, MD
Indiana University School of Medicine
Indianapolis, IN, USA

10:05-10:40 AM *Measuring Renal Volume/Functional Reserve*
Kyongtae Ty Bae, MD, PhD
University of Pittsburgh, Pittsburgh, PA, USA

10:40-11:15 AM *Advanced Imaging of the Urinary Tract*
Kassa Darge, MD, PhD
Children's Hospital of Philadelphia
Philadelphia, PA, USA

Concurrent Symposium 17: Clinical Transplantation
9:30-11:15 AM
Chairs: Ruth McDonald, MD, Seattle Children's Hospital, Seattle, WA, USA and Peter F. Hoyer, PhD, Uniklinik Essen,Essen, Germany

9:30-9:55 AM *What to Do About Antibody: Desensitization Strategies Pre-Transplant, Management of Antibody Induced Disease Post-Transplant*
Manikkam Suthanthiran, MD, FASN
Weill Cornell Medical College
New York, NY, USA

9:55-10:20 AM *ABOI Transplantation and Transplanting Across a Positive Cross-Match: Is the risk worth it?*
James Gloor
Mayo Foundation, Rochester, MN, USA

10:20-10:45 AM *Steroid and CNI Avoidance*
Ryszard Grenda, MD, PhD
The Children's Memorial Health, Warsaw, Poland

10:45-11:10 AM *Surveillance Biopsies and Subclinical Rejection, Both Humoral and Cellular: Treat or Not to treat?*
Patricia E. Birk, MD, FRCP©
Children's Hospital of Winnipeg, Winnepeg, Canada

Concurrent Symposium 18: Bone and Mineral Metabolism
9:30-11:15 AM
Chair: Cheryl P. Sanchez, MD, University of Wisconsin,Madison, WI, USA

9:30-9:55 AM *Osteocyte Biology*
Lynda F. Bonewald, PhD
University of Missouri-Kansas City
Kansas City, MO, USA

9:55-10:20 AM *FGF-23 Pathways*
Anthony Portale, MD
University of California, San Francisco
San Francisco, CA, USA

10:20-10:45 AM *Osteocytes in CKD*
Kate Wesseling, MD
University of California, Los Angeles
Los Angeles, CA, USA

10:45-11:10 AM *Role of Leptins in Normal and Abnormal Bone Metabolism*
Robert Mak, MD, PhD
University of California, San Diego
La Jolla, CA, USA

Concurrent Symposium 19: Translational Medicine
9:30-11:15 AM
Chair: William E. Smoyer, MD, FASN, Ohio State University & Nationwide Children's Hospital, Columbus, OH, USA and Marva Moxey-Mims, MD, NIDDK, National Institutes of Health, Bethesda, MD, USA

9:30-9:55 AM *The Dynamic Continuum of Translational Research*
Henry N. Ginsberg
Columbia University, New York, NY, USA

9:55-10:20 AM *Implementation Science*
Catarina Kiefe
University of Massachusetts Medical School
Worcester, MA, USA

10:20-10:45 AM *The NIH Clinical and Translational Science Award Program: A Model for Enhancing Translational Research*
Steven Hirschfeld
US Public Health Service, Bethesda, MD, USA

10:45-11:10 AM *Translational Research: The Promise and Challenges for Pediatrics*
James E. Heubi, MD
Cincinnati Children's Hospital Medical Center
Cincinnati, OH, USA

Break
11:15-11:30 AM

Concurrent Oral Poster Sessions
11:30 AM-12:15 PM

Poster Presentations
12:15-1:00 PM

IPNA Business Meeting
1:00-2:30 PM

State-of-the-Art Lecture: Uric Acid and Hypertension
2:30-3:15 PM
Chair: Barbara A. Fivush, MD, Harriet Lane Children's Health

2:30-3:05 PM *Presentation*
Daniel Feig, MD
Texas Children's Hospital, Houston, TX, USA

3:05-3:15 PM *Q & A*

Break
3:15-3:45 PM

Concurrent Symposium 20: Critical Care Nephrology
3:45-5:30 PM
Chairs: Timothy E. Bunchman, MD, Helen DeVos Children's Hospital, Grand Rapids, MI, USA and Felipe Cavagnaro, MD, Clinica Alemana de Santiago, Universidad del Desarrollo, Chile, Santiago, Chile

3:45-4:10 PM *Approach to the patient with MODS: Give them the MOST*
Felipe Cavagnaro, MD
Clinica Alemana de Santiago-Universidad del Desarrollo, Chile, Santiago, Chile

4:10-4:35 PM *Non-Dialytic Extracorporeal Support ECMO/TAMOF/Pheresis*
James D. Fortenberry, MD
Children's Healthcare of Atlanta at Egleston
Atlanta, GA, USA

4:35-5:00 PM *CRRT for MODS/Sepsis*
Stuart Goldstein, MD
Texas Children's Hospital
Houston, TX, USA

5:00-5:25 PM *PD in the Treatment of MODS/Sepsis*
Mignon McCullogh, MD
Evelina Children's Hospital (Guy's and St. Thomas's Trust), London, UK

Concurrent Symposium 21: HUS and MPGN Overlap Syndromes
3:45-5:30 PM
Chairs: Ramon Alfonso Exeni, MD, Hospital Municipal del Niño, Buenos Aires, Argentina and Sharon P. Andreoli, Riley Hospital for Children

3:45-4:10 PM *Epidemiology*
Christopher Mark Taylor, MD
Birmingham Children's Hospital
Birmingham, AL, USA

4:10-4:35 PM *Efficient Interventions for Slowing Dorn the Progression Towards CRF in HUS*
Maria Gracia Caletti, MD
Hospital J.P. Garrahan, Buenos Aires, Argentina

4:35-5:00 PM *Thrombotic Thrombocytopenic Purpura (TTP) - Molecular Pathogenesis*
X. Long Zheng, MD, PhD
The Children's Hospital of Philadelphia
Philadelphia, PA, USA

5:00-5:25 PM *Treatment*
Lothar Bernd Zimmerhackl, MD
Universitätsklinik für Abteilung für Allg. Pädiatrie, Innsbruck, Austria

Concurrent Symposium 22: Renal Cystic Disease
3:45-5:30 PM
Chairs: Ellis D. Avner, MD, Medical College of Wisconsin, Wauwatosa, WI, USA and Tomas Seeman, MD, PhD,Charles University, Prague, Czech Republic

3:45-4:10 PM *Divergent Penotypes, Common Genes*
Kalman Tory, MD
Semmelweis University of Budapest
Budapest, Hungary

4:10-4:35 PM *Hepatorenal Fibrocystic Diseases: Multiple Phenotypes Converge in Common Pathways*
Lisa M. Guay-Woodford, MD
The University of Alabama at Birmingham
Birmingham, AL, USA

4:35-5:00 PM *Assessing Disease Progression: The Role of Functional and Structural Modalities in Clinical Trials*
Melissa A. Cadnapaphornchai, MD
Polycystic Kidney Disease Research
Aurora, CO, USA

5:00-5:25 PM *The mTOR Pathway: Broad Therapeutic Applications in Renal Cystic Diseases*
Lisa Henske, MD
Harvard Medical School, Boston, MA, USA

Concurrent Symposium 23: Transplantation Biology
3:45-5:30 PM
Chairs: William E. Harmon, MD, Children's Hospital Boston, Harvard Medical School, Boston, MA, USA and Burkhard Tönshoff, MD, PhD, University Children's Hospital, Heidelberg, Germany

3:45-4:10 PM *Costimulatory Blockade*
David Briscoe, MD
Children's Hospital Boston, Boston, MA, USA

4:10-4:35 PM *Role of the B Cell in Acute/Chronic Rejection*
Paul Grimm, MD
Stanford University, Stanford, CA, USA

4:35-5:00 PM *Tolerance: Are We Close to Achieving it Clinically?*
Burkhard Tönshoff, MD, PhD
University Children's Hospital, Heidelberg, Germany

5:00-5:25 PM *Granulysin Isoforms and Functions in Transplantation*
Alan M. Krensky, MD, PhD
National Institutes of Health, Bethesda, MD, USA

Congress Reception
7:00-10:00 PM

THURSDAY, SEPTEMBER 2, 2010
Concurrent Early Clinical Session 10: Transitioning to Adult Care
7:30-8:20 AM
Chair: John Mahan, MD, Ohio State University, Columbus, OH, USA

7:30-8:20 AM *Presentation*
Alan Rees Watson, MD
Nottingham University Hospitals, Nottingham, UK

Concurrent Early Clinical Session 11: Challenges of Chronic Dialysis
7:30-8:20 AM
Chair: Bradley Warady, MD, The Children's Mercy Hospital, Kansas City, MO, USA

7:30-7:55 AM *Presentation TBD*
Denis F. Geary
The Hospital for Sick Children, Toronto, ON, Canada

7:55-8:20 AM *Presentation TBD*
Sevcan Bakkaloglu
Gazi University, Ankara, Turkey

Concurrent Early Clinical Session 12: Therapeutic Approaches to Metabolic Bone Disease
7:30-8:20 AM
Chair: Mustafa Bak, MD

7:30-8:20 AM *Presentation*
Larry Adam Greenbaum, MD
Emory University, Atlanta, GA, USA

State-of-the-Art Lecture: Progress & Problems: Review of IPNA Fellowship Training Program
8:30-9:15 AM
Chair: Matthias Brandis, PhD, University Children's Hospital Freiburg

8:30-9:05 AM *Presentation*
TBD

9:05-9:15 AM *Q & A*

Break
9:15-9:30 AM

Concurrent Symposium 24: Cardiovascular Disease in CKD

9:30-11:15 AM
Chairs: Mark Mitsnefes, MD, Children's Hospital Medical Center, Cincinnati, OH, USA and Uwe Querfeld, MD,Charité Campus Virchow, Berlin, Germany

9:30-10:05 AM *Vascular Calcification*
Rukshana Shroff, MD, PhD
Great Ormond Street Hospital for Children
London, UK

10:05-10:40 AM *Cardiovascular Fitness*
Donald Weaver, MD, PhD
Carolinas Medical Center, Charlotte, NC, USA

10:40-11:15 AM *Pulse-Wave Velocity in Uremia and Transplantation*
György Reusz, PhD, ScD
Semmelweis University Medical School
Budapest, Hungary

Concurrent Symposium 25: Fluid-Electrolyte Pathophysiology and Management (Physiology)
9:30-11:15 AM
Chair: TBD;
Cochair: Horacio Repetto, Bs. As., Argentina

9:30-9:55 AM *Dysnatremias*
Georges Deschênes
Hôpital Armand-Trousseau, Paris, France

9:55-10:20 AM *Cerebral Salt Wasting*
Alberto Bettinelli, MD
Ospedale S.Leopoldo Mandic, Milan, Italy

10:20-10:45 AM *Nephrogenic Diabetes Insipidus, Pure and Complex Forms*
Daniel Bichet, MD
University of Montreal, Montreal, Quebec, Canada

10:45-11:10 AM *Potassium*
Daniel Landau, MD
Soroka Medical Center, Beer Sheva, Israel

Concurrent Symposium 26: Interventional Genetics
9:30-11:15 AM
Chairs: Bodo Beck, MD, Uniklinik Koln, Cologne, Germany

9:30-9:55 AM *Cystinosis*
Vera Koch, MD
Universidade de São Paulo, São Paulo, Brazil

9:55-10:20 AM *Renal Disease in Tuberous Sclerosis Complex*
John Bissler, MD
Cincinnati Children's Hospital,
Cincinnati, OH, USA

10:20-10:45 AM *Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease*
Arlene B. Chapman, MD
Emory University School of Medicine
Atlanta, GA, USA

10:45-11:10 AM *Gaucher Disease*
TBD

Concurrent Symposium 27: Ethics
9:30-11:15 AM
Chair: John Foreman, MD, Duke University Medical Center, Durham, NC, USA

9:30-9:55 AM *Ethicist*
Philip Rosoff, MD, MA
Duke University Medical Center, Durham,
NC, USA

9:55-10:20 AM *Lawyer*
Nancy Neveloff Dubler, LLB
Montefiore Medical Center

10:20-10:45 AM *Neonatologist*
Mark R. Mercurio, MD, FAAP
Yale School of Medicine, New Haven, CT, USA

10:45-11:10 AM *The Economics of Transplant*
Karen Berger, Administrative Director
Montefiore Medical Center, Bronx,
NY, USA