

Causas y progresión de la insuficiencia renal crónica en la infancia

A. Luque, A. Reyes, M. J. Canals, F. J. Gómez-Campderá y M. D. Morales

Sección de Nefrología Pediátrica. Hospital General Gregorio Marañón. Madrid.

RESUMEN

El presente trabajo recoge la incidencia de insuficiencia renal crónica o terminal en menores de quince años desde enero de 1975 a diciembre de 1987. Se han estudiado 116 niños.

Todos los pacientes estaban en insuficiencia renal terminal o presentaban una creatinina sérica igual o superior a 2 mg. %, con un filtrado glomerular igual o inferior a 30 ml/m/1,73 m² y padecían una insuficiencia renal, cuyo diagnóstico etiológico implicaba evolución crónica.

En 114 niños se pudo establecer la enfermedad causante de la insuficiencia renal. Se hicieron cinco grupos etiológicos (por orden de frecuencia). Grupo I: Uropatías malformativas, 38 niños (32,8 %). Grupo II: Nefropatías hereditarias, 34 niños (29,3 %). Grupo III: Glomerulonefritis, 27 niños (23,3 %). Grupo IV: Hipoplasias-displasias, nueve niños (7,8 %). Grupo V: Miscelánea de ocho niños (6,9 %).

El diagnóstico de la insuficiencia renal tiene lugar en los 116 niños a los cinco años y cuatro meses de promedio y la entrada en diálisis o la muerte ocurre en la mayoría de los niños por debajo de los diez años de vida.

Palabras clave: **Insuficiencia renal crónica. Insuficiencia renal terminal.**

CAUSES AND PROGRESION OF CHRONIC RENAL FAILURE IN CHILDREN

SUMMARY

One hundred and sixteen children (aged from 1 month to 15 years) with chronic renal failure (CRF) between 1975 and 1987, were attended in the Pediatric Nephrology of the Hospital G. Marañón (Madrid).

The commonest cause leading to CRF in our serie was the malformative uropathy (MU) with 38 patients. It was followed by the hereditary nephropathies (HN) (34 cases), glomerulonephritis (27 cases), hypoplasia-dysplasia (9 children) and a miscellaneous group (8 cases) including hemolytic-uremic syndrome, vitamin D intoxication and unknown causes.

Ten patients maintained CRF by December 87. Five cases were submitted in CRF after 15 years of age. Other 11 cases died prior to access to a hemodialysis-transplant programme.

The group of MU included 19 cases of lower tract obstruction, 16 children with

vesicoureteric reflux with megaureter and other causes (hydronephrosis, vesical diverticulum and ureteropelvic junction obstruction).

The average age at diagnosis of MU was 6 years 3 months; the average age at end stage renal failure (ESRF) was 10 years 7 months. Thus the median time from diagnosis to ESRF was 4 years. The group of HN included 17 nephronophthisis, 7 Alport's syndrome, 5 cystinosis, 2 oxalosis, 2 recessive polyquistosis and one Jeune's syndrome. The age at onset was 6 years 7 months, the age at ESRF was 9 years 3 months.

The most important subgroup within the glomerulonephritis is the hyalinosis (focal glomerulosclerosis) with 10 cases, followed by the membrano-proliferative glomerulonephritis (6), systemic (4), endo-extracapillary (5) and membranous glomerulonephritis (2).

A deep knowledgement about causes and progression to chronic renal failure will help to implement decisions in the future of hemodialysis in children.

Key words: *Chronic renal failure. End stage renal failure.*

Introducción

La insuficiencia renal crónica (IRC) en niños y su manejo supone un problema cuya dimensión cualitativa y cuantitativa no es bien conocida. La mayoría de los datos de frecuencia se refieren a los suministrados periódicamente por la EDTA¹⁻³, pero estos datos sólo señalan aquéllos niños que inician tratamiento sustitutivo antes de los quince años, no aportando información sobre los fallecidos de uremia sin iniciar programa de diálisis-trasplante ni tampoco sobre la población infantil en IRC.

Los trabajos que recogen series de IRC en un período de tratamiento conservador señalan notables diferencias en cuanto a causas etiológicas⁴⁻¹⁰. Estas diferencias se mantienen de un país a otro cuando se refieren a niños en IRT y además se modifican en el curso de los años³. Hasta 1982, para la EDTA las glomerulonefritis constituían la causa más frecuente de IRT en niños, con excepción del Reino Unido, que tenía como causa más frecuente a las uropatías malformativas. Estudios más recientes¹¹ corroboran lo mismo en la República Federal Alemana. En un registro llevado a cabo el año pasado por la Sección de Nefrología Pediátrica de la AEP¹² sobre un total de 266 niños que habían iniciado programa de diálisis-trasplante entre 1980 y 1986, las uropatías malformativas figuraban como causa más frecuente de IRT.

El conocimiento del tiempo de evolución de la IRC a la fase terminal es importante^{5, 10, 11} porque puede suministrar información útil en la previsión de las necesidades de puestos de diálisis pediátrica.

Material y métodos

El presente estudio incluye todos los niños que habían sido manejados en el programa de diálisis-

trasplante durante el período de tiempo indicado (enero de 1975 a diciembre de 1987). No se incluyen los niños en lista de espera para trasplante dializados en otros centros.

El criterio de inclusión en IRC fue la constatación de una creatinina sérica igual o superior a 2 mg. % con filtrado glomerular igual o inferior a 30 ml/m/1,73 m² y una enfermedad causal responsable de la insuficiencia renal que implicase evolución a la cronicidad.

El diagnóstico etiológico se pudo establecer en 114 de los 116 niños. El 63 % de los pacientes disponía de un estudio anatomopatológico (61 biopsias, nueve nefrectomías y tres necropsias) y/o documentación clínica y radiológica que permitían asegurar la causa de la insuficiencia renal. En tres niños afectados de nefropatías hereditarias se consideró suficiente la comprobación histológica de la enfermedad en algún hermano afecto.

De los 116 niños, 61 fueron enviados en situación de IRT para ser incluidos en programa de hemodiálisis-trasplante; 47 de ellos fueron referidos con diagnóstico de la enfermedad causal y 14 sin diagnóstico; en 12 pudo realizarse el mismo, no siendo posible en dos enfermos de toda la serie.

Se valoró en todos los enfermos como tiempo de evolución la edad del comienzo de la enfermedad y/o su diagnóstico hasta la muerte por uremia o la entrada en diálisis. Los resultados se expresan en media de años y desviaciones estándar.

Resultados

La figura 1 recoge los cinco grupos etiológicos responsables de la IRC en los 116 niños que componen la serie estudiada a lo largo de doce años. Las uropatías malformativas son la causa más frecuente con 38

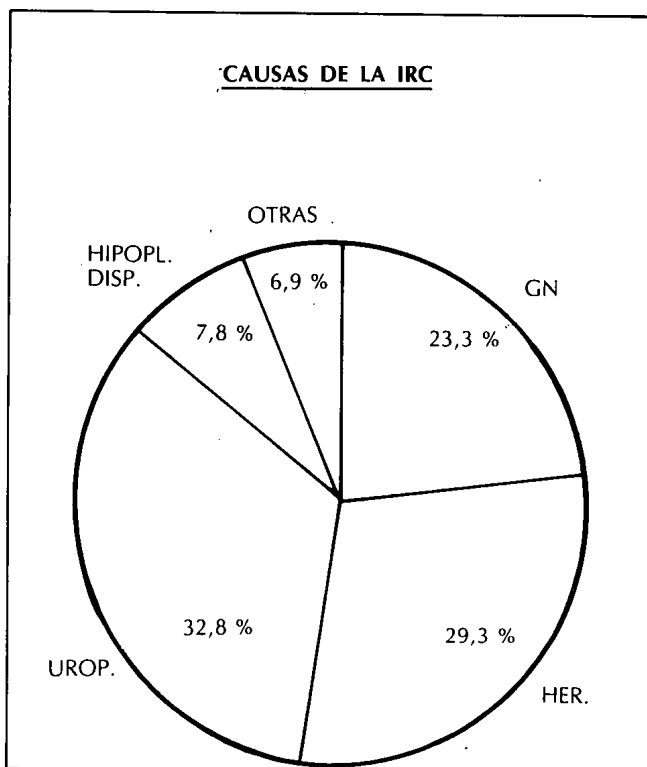


Fig. 1.—Causas de insuficiencia renal crónica en niños. HER: Nefropatías hereditarias, 34 niños (29,3 %). HIPOPL.-DISP: Hipoplasias-displasias, nueve niños (7,8 %). GN: Glomerulonefritis, 27 niños (23,3 %). OTRAS: ocho niños (6,9 %). UROP: Uropatías malformativas, 38 niños (32,8 %).

pacientes (32,8 %), seguidas de las nefropatías hereditarias con 34 niños (29,3 %); en tercer lugar en importancia se encuentran las glomerulonefritis con 27 niños (23,3 %), seguidas de un cuarto grupo compuesto por las hipoplasias-displasias con nueve niños (7,8 %) y una miscelánea de ocho enfermos (6,9 %).

En la figura 3 se han representado las enfermedades responsables en los 3 principales grupos etiológicos de la serie y puede observarse cómo entre las uropatías malformativas, la obstrucción baja (OB) es la más frecuente. Entre las nefropatías hereditarias sobresale con diferencia el grupo de enfermos afectos de nefronoptosis y entre las glomerulonefritis el síndrome nefrótico corticorresistente secundario a hialinosis segmentaria y focal (HSF).

Solamente la mitad de los niños (tabla I) son de Madrid (50,9 %), la procedencia del resto se reparte en proporciones iguales entre lugares situados a una distancia no superior a los 250 km. de la capital (24,1 %) y puntos geográficos más distantes (25 %).

En la figura 2 pueden verse todos los grupos etiológicos con la edad media del diagnóstico de la enfermedad, así como en barras rayadas la edad media de entrada en diálisis.

En la tabla II se han representado, para todos los grupos y para el conjunto de niños, la edad media del diagnóstico de la enfermedad, la edad media de entrada en diálisis y el tiempo medio de evolución a la muerte o al ingreso en programa de tratamiento sustitutivo. Para todo el conjunto de niños puede ver-

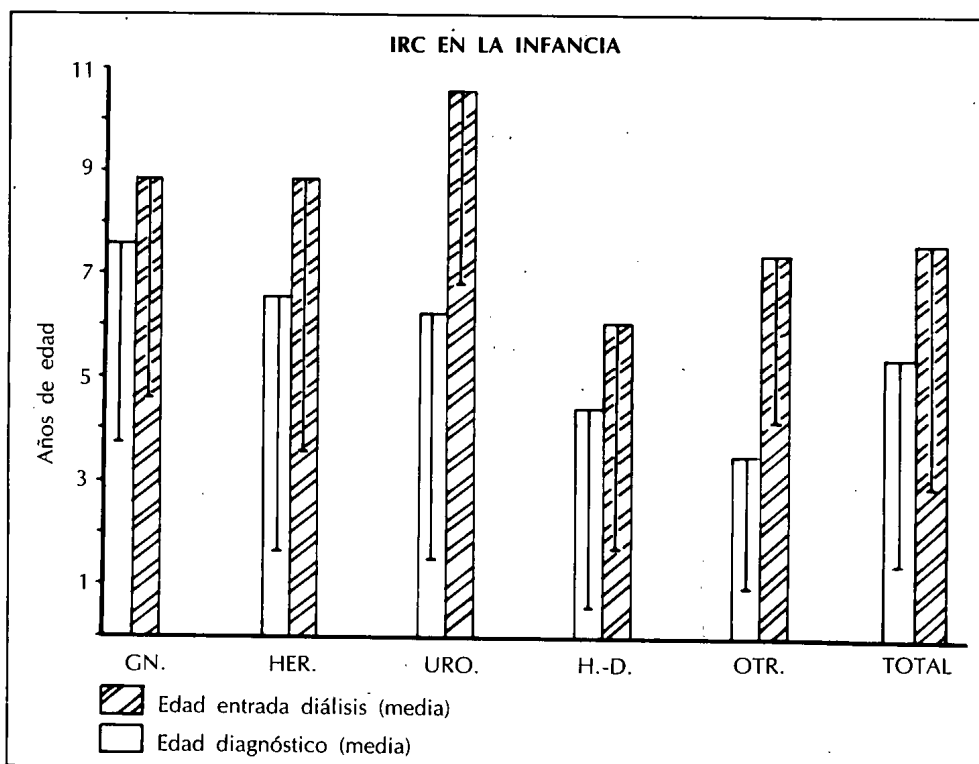


Fig. 2.—Insuficiencia renal crónica en la infancia. En barras claras, media de edad de los diferentes grupos al hacer el diagnóstico. En barras rayadas, la edad media de entrada en diálisis.

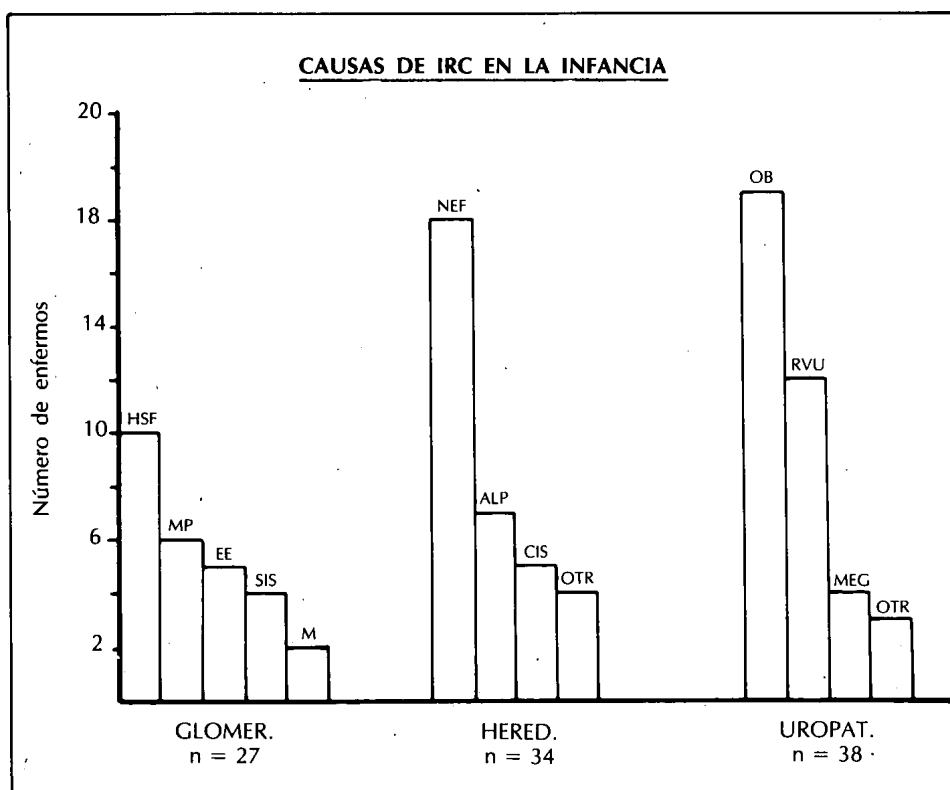


Fig. 3.—Insuficiencia renal crónica en niños. Principales grupos etiológicos. HERD: Nefropatías hereditarias NEF: Nefronoptosis. ALP: Síndrome de Alport. CIS: Cistinosis. OTR: Otros. GLOMER: Glomerulonefritis. HSF: Hialinosis segmentaria y focal. MP: Glomerulonefritis membranoproliferativa. EE: Glomerulonefritis endoextracapilares. SIS: Glomerulonefritis sistémicas. M: Glomerulonefritis membranosas. Uropatías malformativas. MEG: Megauréter no refluyente. OB: Obstrucción baja. OTR: Otros. RVU: Reflujo vesicoureteral.

Tabla I. Lugar de procedencia de los niños

	%
Madrid	50,9
Región Centro *	25
Otras	24,1
n: 116	100

* Distancia igual o inferior a 250 km. de Madrid.

se que la edad del diagnóstico se sitúa en cinco años y cuatro meses (DS: ± tres años y once meses), la edad media de entrada en diálisis ocurre a los siete años y siete meses (DS: ± cuatro años y seis meses) y el tiempo medio de evolución a la insuficiencia renal terminal es de dos años y tres meses (DS: ± tres años y cuatro meses).

Hay que señalar además que de los 116 niños, solamente 15, durante el período estudiado, no llegaron a la insuficiencia renal terminal; cinco de ellos fueron transferidos a centros de adultos por haber cumplido quince años en fase de tratamiento conservador y 10 se encuentran en la actualidad con IRC (entre dos y doce años de edad).

Se han hecho cinco grupos etiológicos principales, que pasamos a analizar a continuación:

Grupo I. Uropatías malformativas

En la figura 4 se han representado los 38 niños con

uropatía malformativa. En abscisas aparece la edad de los niños, en años, en el momento del diagnóstico y en ordenadas la evolución en años a la insuficiencia renal.

Se han hecho tres subgrupos etiológicos; el primero por frecuencia lo forman 19 niños en los que la insuficiencia renal era secundaria a obstrucción del bajo aparato urinario (OB). En 10 niños, todos ellos varones, la obstrucción era producida por válvulas de uretra posterior; en cuatro la OB era debida a vejiga neurógena por mielomeningocele. Dos niños presentaban la OB dentro de un síndrome de Prunne-Belly, dos una hipertrofia de veru-montanum y por fin uno con disectasia del cuello vesical.

Como muestra la figura 4, solamente ocho niños portadores de OB se diagnostican dentro del primer año de la vida. La mitad de ellos permanecen en la actualidad en IRC, tras un período de cinco a doce años de evolución. Siete niños con OB se diagnostican por encima de los cinco años de vida, todos ellos tras un período de evolución que no llega a los siete años (Fig. 4), están en diálisis.

El segundo subgrupo etiológico, dentro de las uropatías malformativas, lo forman 16 niños, 12 de los cuales presentaban un reflujo vesicoureteral masivo asociado a un megauréter bilateral en todos, salvo en uno, asociado a megauréter unilateral por agenesia del otro riñón. Sólo en tres niños el diagnóstico se hace en el primer año de la vida. En el 50 % de los casos el diagnóstico se hace después de los cinco

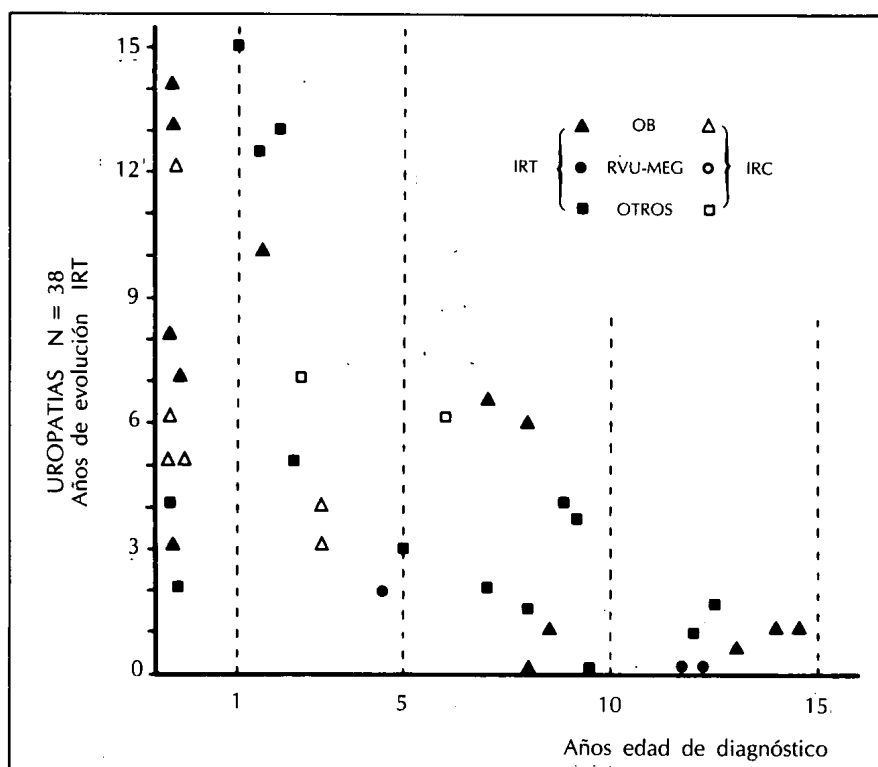


Fig. 4.—Uropatías malformativas. Abscisas: Años de edad del diagnóstico de la enfermedad. Ordenadas: Evolución en años a la insuficiencia renal terminal. OB: Obstrucciones bajas. Otros. RVU-MEG: Reflujo vesicoureteral-Megauréter. La figura cerrada ▲ indica insuficiencia renal terminal y la abierta Δ insuficiencia renal crónica.

años de vida y todos, salvo uno, están en situación terminal.

El último subgrupo lo componen tres niños, dos con hidronefrosis bilateral, en uno de ellos asociada a litiasis coraliforme y en otro secundaria a estenosis de la unión pieloureteral. Un último niño diagnosticado en fase terminal presentaba un divertículo gigante de vejiga sin OB y no pudo establecerse la uropatía exacta responsable de la insuficiencia renal.

La edad del diagnóstico de las uropatías se sitúa en una media de seis años y tres meses (tabla II), la de entrada en diálisis en diez años y siete meses y el

tiempo medio de evolución en cuatro años. Las OB se diagnostican antes que el grupo de reflujo cuatro años y tres meses (DS ± cinco años y un mes) versus seis años y seis meses (DS ± cuatro años y dos meses). El tiempo de evolución a la IRT es más prolongado en las OB, cinco años y cinco meses (DS ± cuatro años y ocho meses), que en el subgrupo de reflujo, tres años y siete meses (DS ± tres años y ocho meses).

Grupo II. Nefropatías hereditarias

En este grupo se incluyen 34 niños. La enfermedad

Tabla II

	Edad media diagnóstico	Edad media entrada diálisis	Tiempo medio evolución IRT
Uropatías malformativas n = 38	6 a. 3 m. (DS ± 4 a. 10 m.)	10 a. 7 m. (DS ± 3 a. 9 m.)	4 a. (DS ± 4 a. 2 m.)
Nefropatías hereditarias n = 34	6 a. 7 m. (DS ± 5 a.)	9 a. 3 m. (DS ± 5 a. 10 m.)	3 a. 2 m. (DS ± 3 a. 7 m.)
Glomerulonefritis n = 27	7 a. 5 m. (DS ± 3 a. 8 m.)	8 a. 10 m. (DS ± 4 a. 4 m.)	2 a. 7 m. (DS ± 2 a. 8 m.)
Hipoplasias-displasias n = 9	4 a. 6 m. (DS ± 4 a.)	6 a. 2 m. (DS ± 4 a. 5 m.)	1 a. 8 m. (DS ± 1 a. 7 m.)
Otros n = 8	3 a. 6 m. (DS ± 2 a. 7 m.)	7 a. 9 m. (DS ± 3 a. 10 m.)	2 a. 5 m. (DS ± 3 a. 7 m.)
Total n = 116	5 a. 4 m. (DS ± 3 a. 11 m.)	7 a. 7 m. (DS ± 4 a. 6 m.)	2 a. 3 m. (DS ± 3 a. 4 m.)

más frecuente entre las hereditarias (Fig. 3) es la nefronoptosis (NF) con 17 niños, que representa el 50 % de este grupo de nefropatías. Entre los pacientes con nefronoptosis hay cinco familias que suman un total de 11 niños, cuatro con dos hermanos afectados y una familia con tres pacientes dentro de una misma fratria. El resto se presentan como casos aislados. La edad media de diagnóstico para las NF fue de siete años y ocho meses (DS \pm cuatro años y un mes), la de entrada en diálisis de nueve años y cuatro meses (DS \pm cinco años y tres meses) y el tiempo de evolución a la IRT fue de un año y diez meses (DS \pm tres años). Entre los niños afectados de NF existían dos hermanos que asociaban una fibrosis hepática congénita, otros dos niños tenían epítesis en cono, en dos niños la enfermedad se presentó asociada a un síndrome de Laurence Moon Bield, en tres hermanos aparecía concomitante una ataxia cerebelosa y en cinco niños una retinitis pigmentaria.

Por orden de frecuencia dentro de las nefropatías hereditarias, el síndrome de Alport con siete niños está en segundo lugar. El diagnóstico de la enfermedad es más tardío en estos pacientes que en el resto de las nefropatías hereditarias, doce años (DS \pm dos años y cuatro meses). De los niños con síndrome de Alport, solamente uno a los catorce años de vida está en IRC. Cinco eran varones y dos hembras. Todos, salvo uno, presentaban sordera neurosensorial.

El tercer subgrupo (Fig. 3) lo forman cinco niños afectados de cistinosis. Todos se presentaban como casos aislados. La edad media del diagnóstico de la enfermedad fue de un año y tres meses (DS: \pm un año), la edad media de entrada en diálisis de ocho años y dos meses (DS \pm dos años y cinco meses) y el tiempo de evolución fue de siete años y diez meses (DS \pm dos años y seis meses).

Por último, cinco niños, englobados como otros, presentaban dos poliquistosis recesivas, dos hermanos con oxalosis y un síndrome de Jeune.

Grupo III. Glomerulonefritis

Suponen la tercera causa por orden de frecuencia de IRC. De los 27 niños (Fig. 2) afectados de GN, la población más numerosa es la de los síndromes nefróticos corticorresistentes con sustrato morfológico de HSF (10 niños). Le siguen las GN membranoproliferativas con seis casos. Cinco niños de este grupo se diagnostican de GN endoextracapilares con 100 % de semilunas. Entre las sistémicas, hay tres niños con nefropatía de la púrpura de Schönlein-Henoch y otro con una panarteritis nodosa. Por último existen dos enfermos con nefropatía membranosa.

La edad media de diagnóstico de las GN (tabla II) se sitúa en siete años y cinco meses (DS \pm tres años y ocho meses) y la de entrada en diálisis en ocho años y diez meses (DS: \pm cuatro años y cuatro meses). El

grupo representado por los enfermos con HSF presenta una patocronia diferente, con una edad media de diagnóstico de tres años y tres meses (DS: \pm dos años) y una edad de entrada en diálisis de siete años y seis meses (DS: \pm tres años y ocho meses), lo que les confiere un tiempo medio de evolución a la IRT considerablemente mayor: cuatro años y un mes (DS \pm tres años).

Grupo IV. Hipoplasias-displasias

Este grupo lo forman nueve pacientes. Cuatro de ellos presentaban hipoplasia más displasia demostrada histológicamente, dos hipoplasia renal segmentaria, uno con hipoplasia y agenesia renal heterolateral, una displasia quística y una displasia glomerular. Ninguno de ellos presentaba reflujo vesicoureteral. La edad media de diagnóstico (tabla II) en este grupo es de cuatro años y seis meses (DS: \pm cuatro años), la de entrada en diálisis es de seis años y seis meses (DS: \pm cuatro años y cinco meses) y el tiempo medio de evolución a la IRT es más corto que en el resto de los grupos: un año y ocho meses (DS: \pm un año y siete meses).

Grupo V. Miscelánea

Está formado por ocho niños, cuatro de ellos afectados de un síndrome hemolítico urémico, dos desarrollaron una IRT en el seno de una nefrocalcinosis secundaria a una intoxicación por vitamina D y por último dos niños remitidos al servicio en situación terminal (antes de 1978), en los que no pudo determinarse un diagnóstico etiológico de la insuficiencia renal.

Discusión

El presente trabajo recoge la incidencia de niños con IRC en doce años de funcionamiento del servicio. Aunque no es posible sacar conclusiones fidedignas sobre la incidencia real de la IRC, ni siquiera en la población de Madrid, al haber iniciado programa de diálisis otros centros de la capital durante el período de tiempo estudiado, pensamos que el número de niños recogido puede ofrecer una idea bastante aproximada de lo que sucede en todo el país. De hecho, la mitad de la muestra corresponde a pacientes que no son de Madrid (tabla I).

Por otra parte, aunque el trabajo se refiere a niños en IRC que reunían los criterios definidos anteriormente, sólo 15 de los 116 no llegaron a IRT, 10 porque aún permanecen evolucionando y cinco porque alcanzaron los 15 años en situación de IRC en tratamiento conservador. El resto, 101 enfermos, abocó a IRT, siendo incluidos en tratamiento sustitutivo todos menos 11, que fallecieron de uremia antes de iniciar

programa de diálisis-trasplante, por razones diversas.

Broyer^{13, 14} ha señalado el escaso porcentaje de niños en IRC en los que no es posible hacer un diagnóstico etiológico de la insuficiencia renal, dato que contrasta con lo que sucede en los adultos. Esta proporción está por debajo del 2 % en los niños estudiados por nosotros.

La literatura señala importantes diferencias entre las principales causas etiológicas de la IRC, sobre todo si se refiere a niños en fase de tratamiento conservador⁴⁻¹⁰. Factores étnicos y/o geográficos deben jugar un papel no despreciable en estas diferencias; no obstante, la disparidad de resultados puede también deberse a la utilización de diferentes criterios en la definición de la IRC y al límite de edad establecido en la población infantil estudiada¹⁵.

Pueden también observarse claras diferencias entre las enfermedades renales responsables de insuficiencia renal al comparar series de niños en IRC y niños en fase terminal, diferencias que siguen apareciendo cuando se comparan las causas de IRT en países próximos³. No existe en el momento actual una explicación clara que justifique tales diferencias.

Otro hecho que parece claro es el comprobar cómo las frecuencias de las etiologías se modifican en el curso de los años. En 1981 la EDTA³ mostraba en la República Federal Alemana a las glomerulonefritis como principal causa de IRT en niños; una publicación más reciente¹¹, sobre un total de 623 niños, señala a las uropatías malformativas en primer lugar, con un 31 % de incidencia, frente a un 20 % de las glomerulonefritis. El tiempo de evolución a la IRT que los autores encuentran para las uropatías (treinta y dos meses) parece apuntar que han pasado a ser la causa más frecuente de IRC y terminal.

En la serie de niños estudiada por nosotros las nefropatías hereditarias han ocupado durante muchos años el primer puesto como enfermedad responsable de IRC; en la actualidad han sido desplazadas por las uropatías.

Estos resultados concuerdan con los obtenidos en la encuesta llevada a cabo por la Sección de Nefrología Pediátrica de la AEP¹², en la que también se señala a las uropatías malformativas como causa primera de IRT en la infancia.

Es importante comentar en el grupo de las uropatías malformativas el retraso en el diagnóstico de la enfermedad observado en nuestros niños: seis años y tres meses, frente a series como la de Warshaw¹⁶, que efectúan el diagnóstico a los tres años y seis meses, o la de Habib⁵, que lo hacen mucho más tempranamente: un año y ocho meses.

Teniendo en cuenta el papel de la obstrucción en este tipo de enfermos, no es aventurado el pensar en las consecuencias negativas de un retraso en el diagnóstico sobre la evolución. Sin embargo, los hechos no son tan simples y, si bien es claro que sí modifica

el curso en aquellos pacientes con escasa reducción del filtrado glomerular¹⁷, tiene poca influencia sobre los que presentan de entrada una insuficiencia renal importante^{16, 17}. En la figura 4 se puede observar cómo la mayoría de los niños, con independencia de la precocidad del diagnóstico, llegan a la IRT en edades parecidas. La edad media de entrada en diálisis para este grupo es de diez años y siete meses y no muestra diferencias con series en las que el diagnóstico se hizo mucho más tempranamente, como ocurre con la de Warshaw¹⁶ —doce años y dos meses, tiempo medio de evolución a la IRT—, la de Mathieu¹⁷ —once años y cuatro meses— y la de Habib⁵ —diez años y un mes—. No obstante, de las aportaciones de la ecografía antenatal¹⁸ en la detección y diagnóstico de las grandes uropatías cabe esperar que mejoren las perspectivas de vida de este grupo de enfermos.

Si hay diferencias claras en cuanto a la proporción de las uropatías en las diferentes series, éstas se hacen más evidentes en lo que concierne a las nefropatías hereditarias¹⁵. En este grupo de nefropatías es importante señalar la preponderancia de la nefronopatia y patología asociada^{19, 20} en nuestra serie, que reproduce exactamente la experiencia de los franceses¹³. La incidencia del síndrome de Alport y de la cistinosis tampoco muestra diferencias con los autores antes mencionados.

Entre las glomerulonefritis el síndrome nefrótico corticorresistente secundario a HSF, con 10 niños, es la más frecuente. Lo mismo se señala en series europeas^{11, 13}, con un tiempo de evolución a la IRT de cuatro años y un mes, totalmente superponible al referido por Habib⁵ y Pistor¹¹. Continúan por orden de frecuencia las glomerulonefritis membranoproliferativas (seis enfermos); hay que señalar que todos, salvo un enfermo, se diagnosticaron antes de 1980, lo que indica un claro descenso en este tipo de glomerulonefritis²¹. Entre las sistémicas, tres niños desarrollaron una IRT en el seno de una nefropatía de Schönlein-Henoch. En un trabajo previo²² señalamos la benignidad de esta nefropatía en la infancia.

Hay que destacar la ausencia de niños con nefropatía de Berger, que en este momento es la glomerulonefritis que vemos más frecuentemente.

En el grupo de las hipoplasias-displasias no figura ningún niño afecto de hipoplasia oligonefrónica, pese a ser una entidad frecuente en la mayoría de las series.

El grupo de las hipoplasias podría ser considerado como una variante de las grandes uropatías, aunque las características clínicas de algunos enfermos y la ausencia de reflujo vesicoureteral justifican la consideración aparte.

Por último, entre la miscelánea (ocho niños) señalamos la existencia de cuatro niños con IRT secundaria a SHU, que en algunas series se encuadran en el

grupo de nefropatías vasculares y vienen a representar entre un 4 y un 13 % de las causas ¹¹.

En base a estos datos, queremos concluir diciendo que la IRC conlleva, en un elevado número de casos, a la entrada en diálisis antes de los quince años. Es necesario ahondar en el conocimiento de la incidencia real de la IRC en nuestro país para poder planificar en base a este conocimiento las necesidades reales de centros de diálisis pediátricos.

Bibliografía

1. Chantler C, Donckerwolcke RA, Brunner FP, Brynger H, Hathway RA, Jacobs C, Selwood NH y Wing AJ: Combined report on regular dialysis and transplantation of children in Europe 1978. *Proc EDTA* 16:74-104, 1979.
2. Broyer M, Donckerwolcke RA, Brunner FP, Brynger H, Jacobs C, Kramer P, Selwood NH, Wing AJ y Blake PH: Combined report on regular dialysis and transplantation of children in Europe, 1980. *Proc EDTA* 18:60-87, 1981.
3. Donckerwolcke RA, Broyer M, Brunner FP, Brynger H, Jacobs C, Kramer P, Selwood NH y Wing AJ: Combined report on regular dialysis and Transplantation of children in Europe, XI, 1981. *Proc EDTA* 19:61-91, 1982.
4. Holliday MA, Potter DE y Dobrin RS: Treatment of renal failure in children. *Pediatr Clin North Am* 18:613, 1971.
5. Habib R, Broyer M y Benmaiz H: Chronic renal failure in children. Causes, rate of deterioration and survival data. *Nephron* 11:209, 1973.
6. Hönnmann B, Schärer K, Schuler HW y cols.: Aetiologie und Verlauf der chronischen Nieren Insuffizienz in kindsalter. *Monatsschr Kinderheilkd* 123:415, 1975.
7. Dos Santos CM, Velázquez J, Mota HF y Gordillo PG: Causas de insuficiencia renal crónica en niños. *Bol Med Hosp Infant Mex* 33:801, 1976.
8. Leumann EP: Die chronische Niereninsuffizienz in kindesalter. *Schweiz Med Wochenschr* 106:244, 1976.
9. Helin I y Winberg J: Chronic renal failure in Swedish children. *Acta Paediatr Scand* 69:607, 1980.
10. Zilleruelo G, Andia S, Gorman HM y Strauss J: Chronic renal failure in children: Analysis of main causes and deteriorarion rate in 81 children. *Int J Ped Nephrol* 1:30-33, 1980.
11. Pistor K, Schärer K, Olbing H y Tamminen-Möbius T: Children with chronic renal failure in the Federal Republic of Germany: II primary renal diseases, age and intervals from early renal failure to renal death. *Clin Nephrol* vol.23, n.º 6, 278-284, 1985.
12. Sección de Nefrología Pediátrica de la AEP: Registro de pacientes en insuficiencia renal crónica terminal. XIV Reunión Nacional de Nefrología Pediátrica. San Sebastián, junio 1987.
13. Royer P, Habib R, Mathieu H y Broyer M: Néphrologie Pédiatrique. *Flammarion Médecine-Sciences* 425-430, París, 1983.
14. Fine RN y Gruskin A: End Stage renal disease in children. W. B. Saunders Company. Philadelphia, 9-16, 1984.
15. Strauss J: Pediatric Nephrology, vol. IV: Renal failure current concepts in diagnosis and management. Garland STPM Press, 113-121, New York, 1978.
16. Warsaw BL, Edelbrock H, Ettenger RB, Malekzadeh MH, Pennisi AJ, Uittenbogaart CH y Fine RN: Progresion to end-stage renal disease in children with obstructive uropathy. *J of Pediatr* 100:183-187, 1982.
17. Mathieu H, Loirat L, Mucher MA, Weisgerber G, Guedeny J, Pillion G y Guesnu M: Long-term outcome of children with malformative uropathies. *Int J of Ped Nephrol* 6:3-12, 1985.
18. Dell'Agnola CA, Nicolini U, Pistor G y Alzen G: Konsequenzen ans der pränatalin sonographie von Harnwegsfehlbildungen. *Z Kinderchir* 40:338-340, 1985.
19. Gómez-Campderá FJ, Niembro E, López Gómez JM, Canals MJ, Bárcenas MC, Gómez JA, Rengel MA y Luque de Pablos A: Nefronoptosis: Análisis de 10 casos, incidencia, historia natural y patología asociada. *Med Clín* 77:230-235, 1981.
20. Luque de Pablos A, Gómez-Campderá FJ, Niembro E, López Gómez JM, Morales MD, Canals MJ y Rengel MA: Nefronoptosis y fibrosis hepática congénita. Descripción de un nuevo caso. *Nefrología* 2:67-70, 1982.
21. Grupo de estudio de la Sociedad Española de Nefrología: Evolución de la incidencia de glomerulonefritis membrano-proliferativa en la población infantil española. Un estudio de 1.364 biopsias renales. *Nefrología* 7 supl. II:227-232, 1987.
22. Gómez Campderá FJ, Niembro E, Gómez Campderá JA, López Gómez JM y Luque de Pablos A: La nefropatía de la púrpura de Schönlein-Henoch en la infancia. Incidencia, aspectos clínicos y evolutivos a propósito de 151 observaciones. *Rev Clín Esp* 168:333-338, 1983.