



NEFROLOGÍA

Coordinador: Francisco de la Cerda Ojeda

NEFROLOGÍA	1
1601 – CÓLICO NEFRÍTICO	2
1602 – DIÁLISIS (PERITONEAL Y HEMODIÁLISIS)	6
1603 – HEMATURIA.....	14
1604 – HIPERTENSIÓN ARTERIAL. CRISIS HIPERTENSIVA	17
1605 – INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO.....	23
1606 – PROTEINURIA. SÍNDROME NEFRÓTICO.....	28
1607 – SÍNDROME NEFRÍTICO.....	31
1608 – TRASPLANTADO RENAL EN URGENCIAS	36

Capítulo perteneciente al MANUAL CLÍNICO DE URGENCIAS PEDIÁTRICAS del Hospital Universitario Virgen del Rocío.
ISBN: 978-84-09-39484-5

Copyright © 2022 Hospital Universitario Virgen del Rocío

Reservado todos los derechos. Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación pública de esta obra, sólo puede ser realizada con autorización de su o sus autores.



1601 – CÓLICO NEFRÍTICO

Gómez Verdugo, Marta
Sánchez Ruiz, Daniel
Fijo López-Viota, Julia

DEFINICIÓN

Síndrome clínico producido por la obstrucción aguda del tracto urinario superior (pelvis renal, cálices o ureteres) por cualquier causa, siendo la más frecuente la litiasis. Es más frecuente en adolescentes y niños mayores de 6 años.

CLÍNICA

Niños < 6 años

- Irritabilidad, náuseas y vómitos.

Niños > 6 años y adolescentes

- Dolor abdominal o en fosa lumbar de inicio brusco, que se irradia a fosa iliaca y genitales.
- Náuseas y vómitos, deshidratación.
- Disuria y urgencia miccional.
- Hematuria (más frecuente microscópica).

Descartar ITU asociada o sepsis de origen urinario.

DIAGNÓSTICO

- **Anamnesis dirigida:** antecedentes familiares de litiasis, ingesta de lácteos, tratamiento con diuréticos, vitaminas, ingesta de líquidos (cantidad y calidad).

- **Sedimento de orina:** el hallazgo más frecuente es la hematuria, seguida de la piuria.

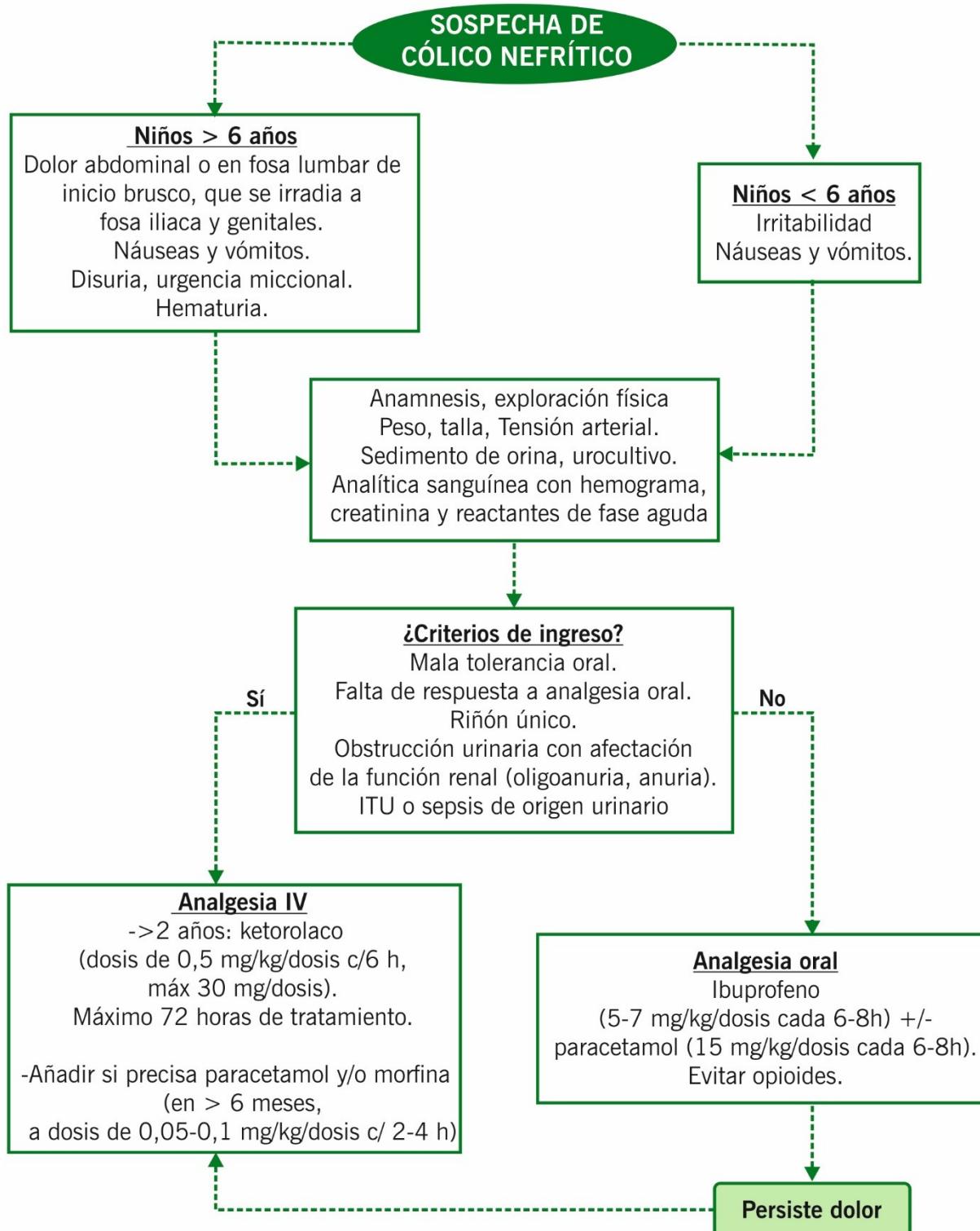
- **Urocultivo.**

- **Analítica sanguínea:** Hemograma, creatinina sérica, reactantes de fase aguda.

- **Prueba de imagen de elección: ecografía.** TAC sin contraste cuando no se visualiza litiasis en ecografía y la sospecha es alta.



ALGORITMO





CRITERIOS DE INGRESO

Mala tolerancia oral

Mal control del dolor con analgesia oral.

Riñón único.

Obstrucción urinaria con afectación de la función renal
(oligoanuria, anuria).

Infección del tracto urinario o sepsis de origen
urinario.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN A CONSULTAS

Todo paciente con cólico nefrítico confirmado deberá ser valorado en consultas de nefrología pediátrica.

TRATAMIENTO DOMICILIARIO

- Ibuprofeno 5-7 mg/kg/dosis cada 6-8 horas.
- Si precisa, alternar con paracetamol 15 mg/kg/dosis cada 6-8 horas.
- Debemos evitar los opioides.



BIBLIOGRAFÍA

1. Smith J, Stapleton FB .Clinical features and diagnosis of nephrolithiasis in children. Up to date. 2019. Up to date. Acute management of nephrolithiasis in children. Smith J, Stapleton FB, Ellison JS. 2020.
2. Taal MW, Chertow GM, Marsden PA, Skorecki K, Yu ASL, Brenne BM . Brenner and rector's. The kidney. 9th edition. Vol1. Capítulo 75: diseases of the kidney and urinary tract in children.
3. Miah T, Kamat D. Pediatric nephrolithiasis: A Review. Pediatr Ann. 2017;46(6): e242-e244.
4. Bowen DK, Tasian GE. Pediatric Stone disease. Urol Clin N Am 45 (2018) 539–550.



1602 – DIÁLISIS (PERITONEAL Y HEMODIÁLISIS)

*Jiménez Moreno, Marta
De la Cerdá Ojeda, Francisco
Sánchez Moreno, Ana*

INFECCIÓN RELACIONADA CON EL CATÉTER VENOSO CENTRAL (CVC)

DEFINICIÓN

- **BACTERIEMIA RELACIONADA CON EL CATÉTER (BRC):** debe sospecharse ante una fiebre de nueva aparición en un paciente portador de un CVC sin otro foco evidente de infección. Distinguimos dos situaciones:

BRC CIERTA		BRC PROBABLE
Sin retirada del CVC	Con retirada del CVC	
Positivización de un hemocultivo de sangre periférica (HSP) más de 2 horas después del cultivo extraído del CVC.	HSP positivo	Fiebre
Cultivo positivo de las distintas luces del CVC, triplicando uno de ellos el número de colonias del otro.	Cultivo de la punta del catéter positivo al mismo microorganismo que el HSP	HSP positivo Signos locales de infección (supuración del punto de inserción, inflamación del trayecto subcutáneo)

Tabla 1: Criterios diagnósticos de la bacteriemia relacionada con el catéter.

- **INFECCIÓN DEL TÚNEL SUBCUTÁNEO (TUNELITIS):** presencia de signos inflamatorios más allá de los 2 cm circundantes del punto de entrada del CVC tunelizado (en el trayecto subcutáneo), en ausencia de bacteriemia y signos sistémicos de infección.
- **INFECCIÓN DEL ORIFICIO DE INSERCIÓN:** signos inflamatorios en el mismo punto de inserción del catéter o en los 2 cm próximos al mismo, en ausencia de bacteriemia y signos sistémicos de infección.
- **COLONIZACIÓN DEL CATÉTER:** crecimiento de uno o más microorganismos en cultivos obtenidos de la punta del catéter, segmento subcutáneo, orificio de inserción o lugar de conexión del mismo, sin presentar el paciente datos de infección local o sistémicos. Son indicativos de colonización el crecimiento de > 15 UFC (unidades formadoras de colonias) en un medio semicuantitativo.



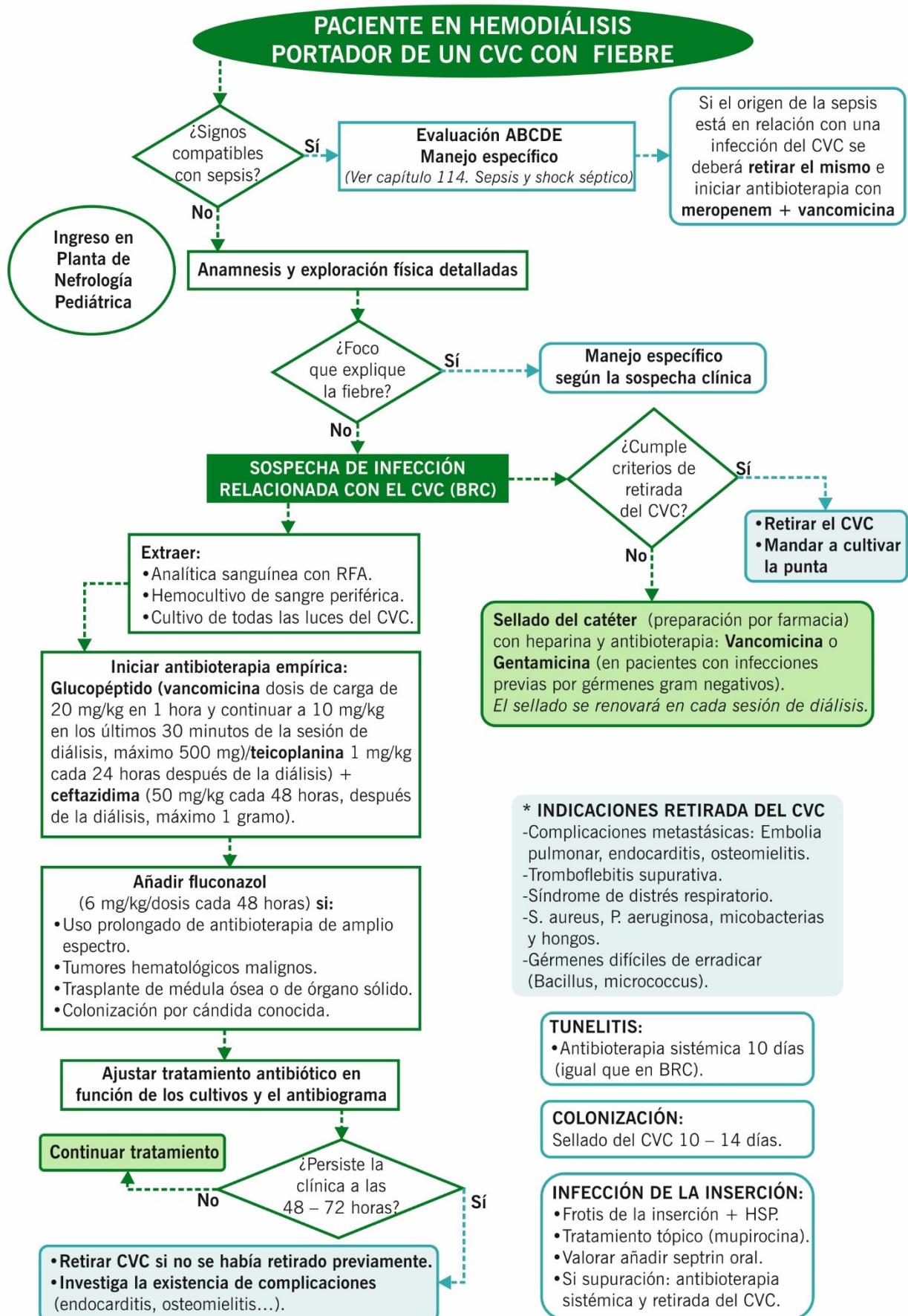
CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

CATEGORÍA	CLÍNICA	DIAGNÓSTICO
BRIC <u>sin</u> retirada del CVC	Fiebre, escalofríos, taquicardia. En los casos graves: signos compatibles con sepsis (afectación del estado general, hipotensión, mala perfusión...).	<ul style="list-style-type: none"> - Cultivo de todas las luces del CVC. - Cultivo de SP (sangre periférica)*. - Cultivo de la punta del CVC. - Cultivo de SP.
BRIC <u>con</u> retirada del CVC		
Tunelitis	Eritema, induración, tumefacción, dolor, exudado, a <u>> 2 cm</u> del punto de inserción.	<ul style="list-style-type: none"> - Cultivo de todas las luces del CVC. - Cultivo de SP*.
Infección del punto de inserción	Eritema, induración, tumefacción, dolor, supuración o necrosis <u>en los 2 cm próximos</u> al punto de inserción.	<ul style="list-style-type: none"> - Frotis de la inserción. - Cultivo de SP.
Colonización del catéter	Ausencia de síntomas de infección local o sistémica.	<ul style="list-style-type: none"> - Cultivo de todas las luces del CVC. - Cultivo de SP*.

Tabla 2: Clínica y pruebas complementarias a solicitar ante una infección relacionada con el catéter.

*Realizar la extracción con menos 15 minutos de diferencia, comenzando por el HSP.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



Algoritmo 1: Manejo de la infección relacionada con el CVC en el paciente en hemodiálisis.
CVC: catéter venoso central. RFA: reactantes de fase aguda



PERITONITIS AGUDA

Es la complicación más frecuente en los pacientes en diálisis peritoneal (DP).

DEFINICIÓN

Proceso inflamatorio agudo secundario a la presencia de microorganismos en la cavidad peritoneal. Requiere un diagnóstico rápido y el inicio de tratamiento empírico urgente, para evitar el desarrollo de complicaciones graves como la septicemia o las alteraciones irreversibles de la membrana peritoneal.

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en la existencia de **tres criterios**:

- Manifestaciones clínicas compatibles.
- Efluente peritoneal de aspecto turbio o con celularidad aumentada.
- Aislamiento microbiológico positivo en el líquido peritoneal.

CLÍNICA	DIAGNÓSTICO
<ul style="list-style-type: none"> - Fiebre. - Dolor abdominal (suele ser generalizado). - Líquido peritoneal turbio. - Defensa y signos de irritación peritoneal. - Irritabilidad. - Vómitos y/o náuseas. - Diarrea. - Dificultad o disminución del drenaje peritoneal. - Bacteriemia o clínica de sepsis (lactantes). 	<p>Solicitar en condiciones de asepsia:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Recuento celular del líquido peritoneal* (> 100 leucocitos/mm³ de los cuales al menos el 50% sean polimorfonucleares). - Tinción de gram y cultivo (aerobio, anaerobio y de hongos) en líquido peritoneal. <p>Si clínica sistémica también solicitar:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hemograma. - Bioquímica con reactantes de fase aguda. - Hemocultivo.

Tabla 3: Clínica y pruebas complementarias a solicitar en pacientes con sospecha de peritonitis aguda.

*Para una interpretación fiable, el efluente debe tener una permanencia mínima de 2 horas en la cavidad peritoneal antes de ser analizado. En permanencias cortas el recuento celular puede no estar aumentado, en estos casos la presencia de más del 50% de polimorfonucleares, será sugestiva de peritonitis aguda.

La mayoría de las peritonitis (99%) están causadas por bacterias, siendo los cocos gram positivos (*S. aureus* y *S. epidermidis*) y los bacilos gram negativos (*E. coli* y *P. aeruginosa*) los más frecuentemente aislados. Las peritonitis causadas por hongos (género Cándida) son especialmente graves.

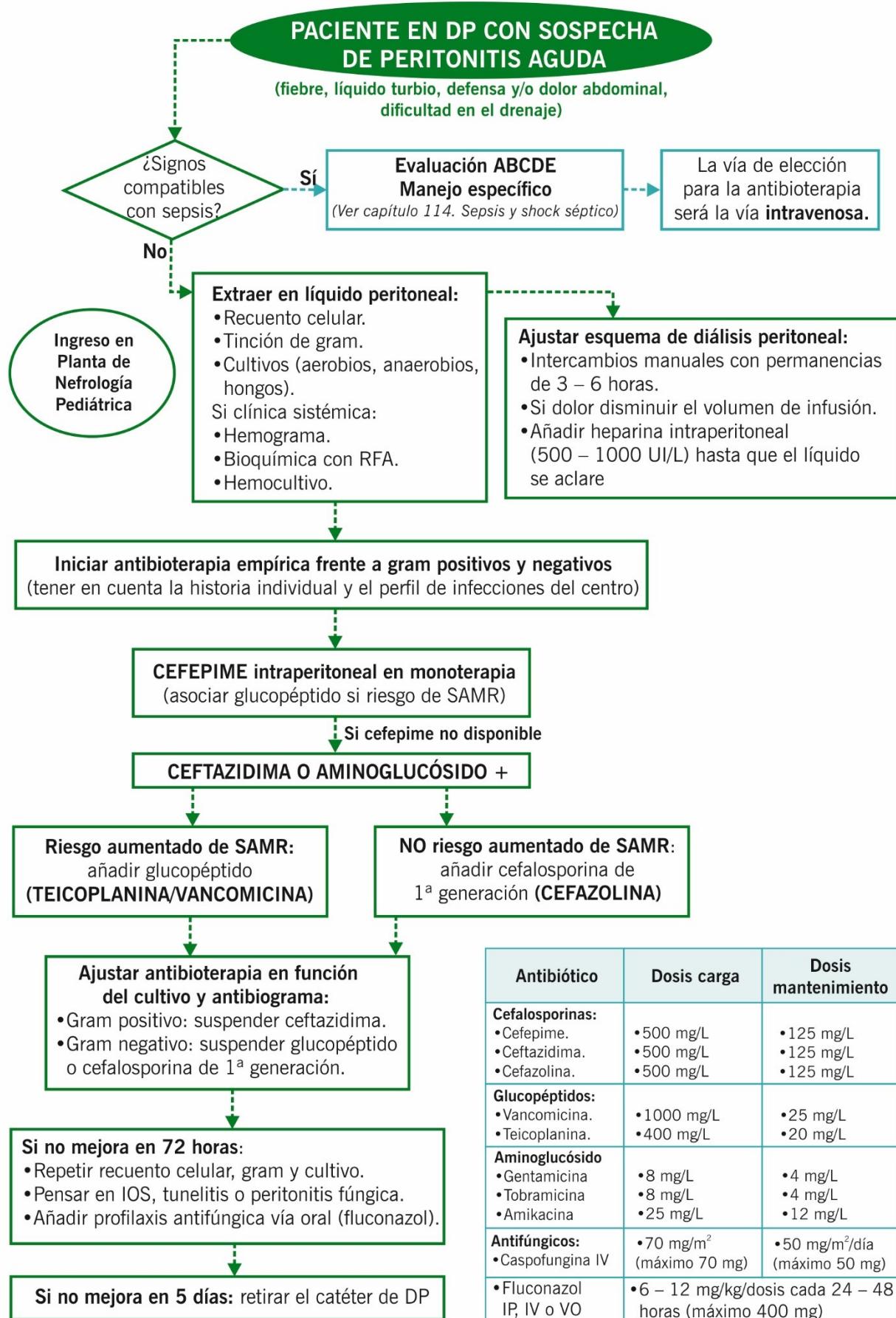
ALGORITMO DE ACTUACIÓN

El tratamiento antibiótico empírico debe iniciarse de forma urgente, ante la sospecha diagnóstica, previa extracción de muestras para recuento celular y cultivos. La **vía intraperitoneal** es de elección, salvo en los casos compatibles con sepsis, donde se usará la vía intravenosa.

Se empleará un esquema de dosificación de antibióticos continuo, es decir en todos los intercambios, empleando una dosis de carga en el primero de ellos y continuando con una dosis de mantenimiento en el resto. Además, se debe modificar el esquema de DP de forma que los intercambios tengan una permanencia de al menos 3 o 4 horas durante las primeras 24 – 72 horas. Una vez comprobado que el efluente se aclara y el recuento celular baja, se volverá al esquema de DP habitual del paciente, con la administración de antibióticos tanto en los ciclos nocturnos como en el diurno.



ALGORITMO DE ACTUACIÓN



Algoritmo 2: Manejo del paciente en diálisis peritoneal con sospecha de peritonitis aguda.

RFA: reactantes de fase aguda. SAMR: S. aureus meticilin resistente. IOS: infección del orificio de salida. DP: diálisis peritoneal



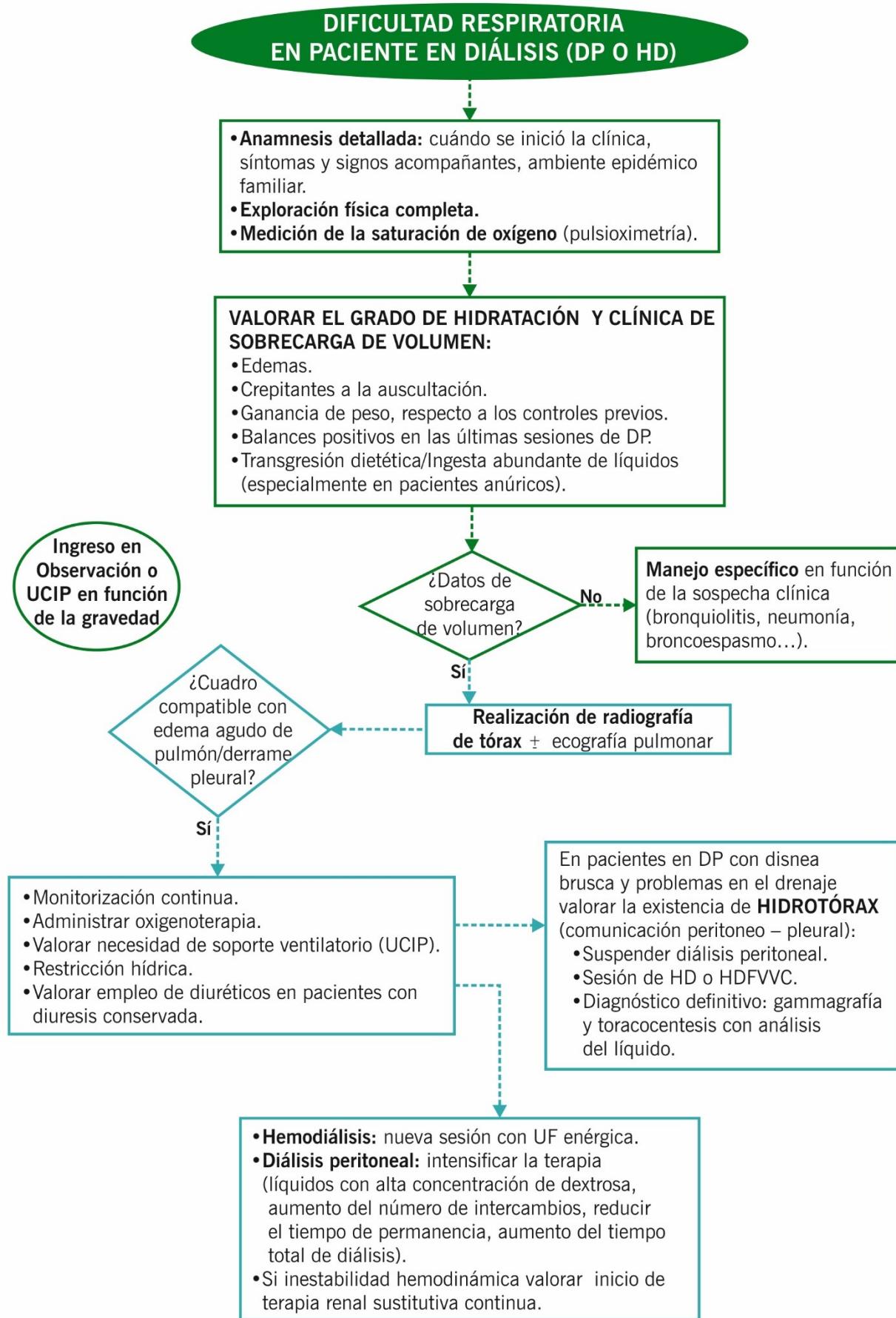
INFECCIÓN DEL ORIFICIO DE SALIDA (IOS) DEL CATÉTER Y TUNELITIS EN DIÁLISIS PERITONEAL

ENTIDAD	CLÍNICA	DIAGNÓSTICO	TRATAMIENTO
IOS del catéter	Dolor, enrojecimiento, induración, tumefacción, supuración en el orificio de salida del catéter.	<ul style="list-style-type: none"> - Frotis del OS. - HSP. - Ecografía (opcional): ayuda a definir el grado de extensión. 	Antibioterapia tópica y oral empíricas que cubran <i>S. aureus</i> y <i>P. aeruginosa</i> (tobramicina/gentamicina tópica y ciprofloxacino oral).
Tunelitis	Dolor, enrojecimiento, induración, tumefacción, exudado a nivel del trayecto subcutáneo del catéter.		Iniciar antibioterapia empírica (oral, IP o IV).

Tabla 4: Clínica, diagnóstico y tratamiento en paciente en diálisis peritoneal con sospecha de IOS o tunelitis.



DIFICULTAD RESPIRATORIA EN EL PACIENTE EN DIÁLISIS



Algoritmo 4: Manejo en urgencias del paciente en diálisis con dificultad respiratoria.
DP: diálisis peritoneal. HD: hemodiálisis. HDFVVC: hemodiafiltración venovenosa continua.



BIBLIOGRAFÍA

1. Mermel LA, Allon M, Bouza E, Craven DE, Flynn P, O’ Grady NP et al. Clinical Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Intravascular Catheter-Related Infection: 2009 Update by the Infectious Diseases Society of America. IDSA Guidelines. Jul 2009; 49.
2. Salazar JC, Neth O, Fijo J, Luque R, Lepe JA, Álvarez C. Infecciones de catéter vascular. Guía PRIOAM. Dic 2017.
3. Sánchez A, De la Cerda F. Diálisis peritoneal. 2º Curso de Experto Universitario en Nefrología Pediátrica Avanzada. Universidad de Oviedo, 2019.
4. Burkart J. Clinical manifestations and diagnosis of peritonitis in peritoneal dialysis. Uptodate May 2020.
5. Burkart J. Microbiology and therapy of peritonitis in peritoneal dialysis. Uptodate. Jan 2020.
6. Barros MI, Aralde A, Fernández S, Humataca A, Guanca M, Lizarraga J. Hidrotórax agudo: complicación poco frecuente en diálisis peritoneal en pediatría. Reporte de un caso. Rev Nefrol Dial Traspl. 2019; 39 (1): 46 – 49.



1603 – HEMATURIA

Sánchez Romero, Miguel Ángel
 Sánchez Ruiz, Daniel
 Fijo López-Viota, Julia

DEFINICIÓN

La hematuria se define como la presencia anormal de hematíes en la orina. Puede ser visible a simple vista (hematuria macroscópica) o no visible detectada mediante uranálisis (hematuria microscópica).

CLÍNICA

- Glomerular
 - o Generalmente asintomática
 - o Color marrón
 - o Durante toda la micción
 - o Cilindros presentes
 - o Hematíes dismórficos > 80%
 - o Sedimento alterado
 - o Proteinuria frecuente, de intensidad variable.
- Extraglomerular
 - o Síntomas según etiología (dolor lumbar, fiebre, disuria, etc.)
 - o Color rojo o rosado
 - o Puede aparecer en sólo una fase miccional
 - o Cilindros ausentes
 - o Hematíes isomórficos > 80%
 - o Sedimento normal
 - o Proteinuria infrecuente (de existir suele ser leve)

DIAGNÓSTICO

- **Anamnesis:** antecedentes familiares y personales, toma de medicamentos o alimentos que colorean la orina, infecciones, fiebre, dolor, traumatismos o ejercicio intenso, ...
- **Exploración física:**
 - o Toma de constantes, importante tomar TA y peso actual (valorar ganancia ponderal).
 - o Observar coloración de la orina.
 - o Exploración minuciosa, búsqueda de edemas, lesiones cutáneas y exploración genital.
- **Pruebas complementarias:**
 - o Prueba inicial: tira reactiva de orina.
 - o Prueba para confirmación: sedimento urinario (valor patológico: más de 5 hematíes/campo en orina fresca centrifugada o más de 5 hematíes/ μL en orina fresca no centrifugada).
 - o Si sospecha de hematuria glomerular: analítica sanguínea con hemograma, bioquímica y reactantes de fase aguda; valorar prueba rápida de estreptococo o ecografía renal.
 - o Si sospecha de hematuria extraglomerular: orientar pruebas complementarias a la sospecha etiológica:
 - Sospecha de ITU: urocultivo +/- Gram de orina +/- analítica.
 - Sospecha nefrolitiasis: ecografía renal.
 - Tras traumatismo abdominal: ecografía renal +/- TC abdominal.
 - Importante determinar función renal en pacientes con obstrucción del sistema urinario.

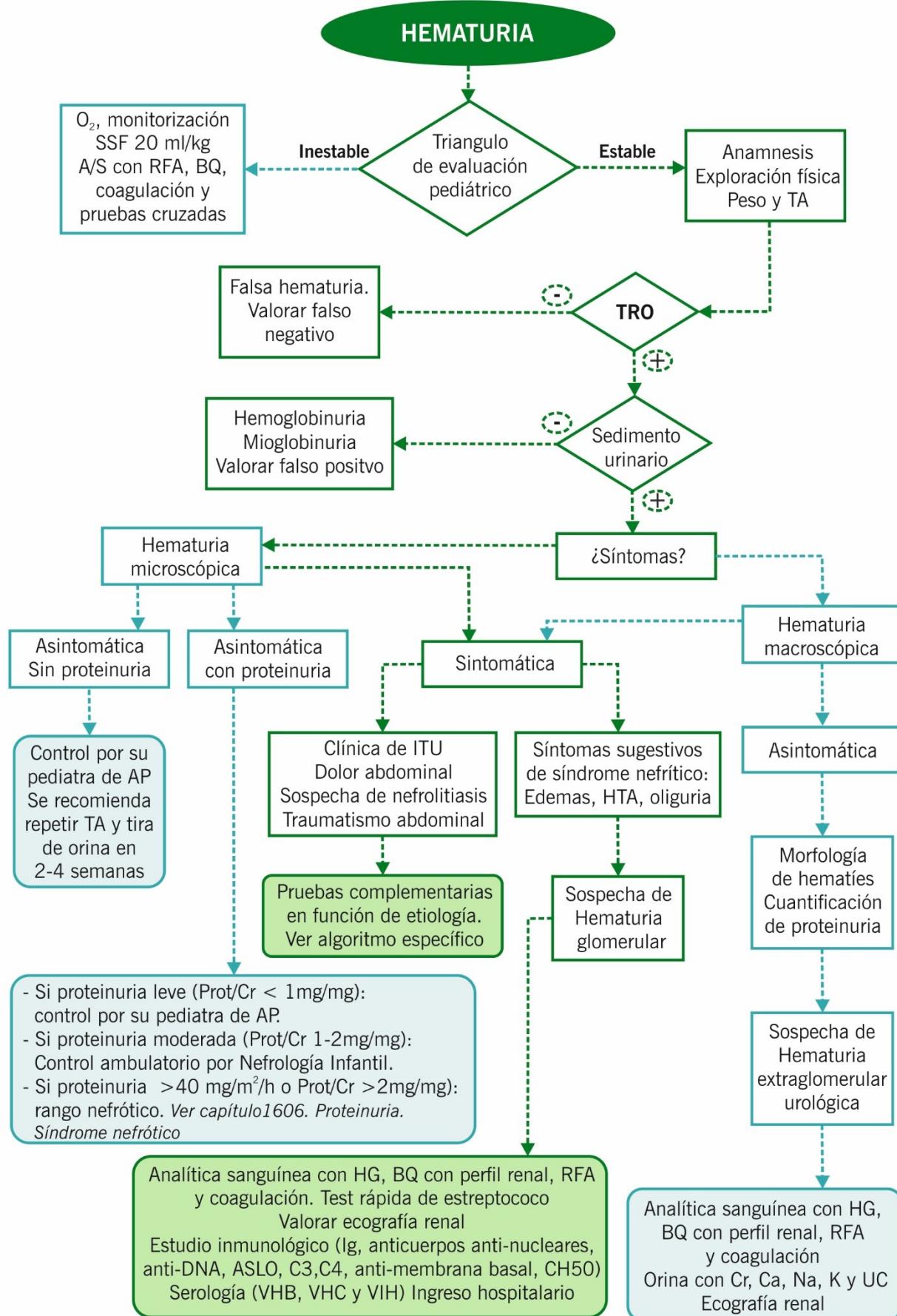
CRITERIOS DE INGRESO

- Afectación del estado general o inestabilidad hemodinámica.
- Deterioro de la función renal.
- Síntomas acompañantes: HTA, oliguria, edemas.
- Necesidad de medicación intravenosa (antibioterapia, analgesia, etc.).
- Litiasis obstructiva.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN A CCEE NEFROLOGÍA/ UROLOGÍA PEDIÁTRICA

- Microhematuria con proteinuria asociada moderada o de rango nefrótico (valorar en este último caso la necesidad de ingreso).
- Hematuria sintomática no filiada.
- Cualquier tipo de hematuria si asocia traumatismo previo, anomalías estructurales o alteración de la función renal.

ALGORITMO





BIBLIOGRAFÍA

1. Hoppin AG (ed), UpToDate, Waltham, MA, 2020.
2. Cavanaugh C, Parazella MA. Urine Sediment Examination in the Diagnosis and Management of Kidney Disease: Core Curriculum 2019. Am J Kidney Dis; 2018; 1-15.
3. Viteri B, Reid-Adam J. Hematuria and Proteinuria in Children. Pediatr Rev. 2018 December; 39(12): 573–587.
4. Zugazabeitia Irazabal A, Herrero Goñi M. Hematuria. En: Benito J. Urgencias pediátricas. Guía de actuación. 2^a edición. Panamericana; 2019: 556-62.
5. Carrasco Hidalgo-Barquero M, de Cea Crespo JM. Hematuria. Protoc diagn ter pediatr. 2014; 1:53-68.



1604 – HIPERTENSIÓN ARTERIAL. CRISIS HIPERTENSIVA

Jiménez Moreno, Marta
Sánchez Álvarez, María Jesús
De la Cerdá Ojeda, Francisco

DEFINICIÓN

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Según la Academia Americana de Pediatría (AAP), la hipertensión arterial (HTA) en los niños < 13 años de edad se define cuando la presión arterial sistólica (PAS) y/o diastólica (PAD) es igual o superior al percentil 95 para su edad, sexo y talla, medidos en al menos 3 ocasiones. En los niños > 13 años de edad la hipertensión será considerada con valores superiores a 130/80 mmHg medidos también en al menos 3 ocasiones.

En función de las cifras de presión arterial (PA), podemos distinguir los siguientes estadios:

CATEGORÍA	EDAD 1 – 13 AÑOS	EDAD > O IGUAL 13 AÑOS
PA normal	< percentil 90	< 120 y < 80 mmHg.
PA elevada*	≥ percentil 90 a < percentil 95 o de 120/80 mmHg a < percentil 95 (el valor más bajo).	120 – 129/ < 80 mmHg.
HTA estadio 1	≥ percentil 95 a < percentil 95 + 12 mmHg o 130/80 a 139/89 mmHg (el valor más bajo).	130 – 139/80 – 89 mmHg.
HTA estadio 2	≥ percentil 95 + 12 mmHg o > 140/90 mmHg (el valor más bajo).	> 140/90 mmHg.

Tabla 1: Definición y categorías de hipertensión arterial en niños. Fuente: Guía de práctica clínica de la AAP, año 2017. *En esta guía se propone reemplazar el término de “prehipertensión” por el de “presión arterial elevada”.

CRISIS HIPERTENSIVA

Se define como un aumento brusco de la PA acompañado o no de sintomatología clínica, que puede suponer una amenaza vital y requiere un abordaje y tratamiento precoces. Mientras que en adultos podemos hablar de crisis hipertensivas ante cifras de PAS y/o PAD > 180/110- 120 mmHg, en niños no existe un punto de corte bien establecido, no obstante suelen ser cifras superiores al estadio 2 de hipertensión arterial (> percentil 95 + 12 mmHg).

La presencia de lesión en órgano diana es más importante que la cifra absoluta de presión arterial alcanzada.

Dentro de la crisis hipertensiva distinguimos tres situaciones:

- **PSEUDOCRISIS:** elevación de PA en relación con procesos reactivos y transitorios por estimulación del Sistema Nervioso Simpático (estrés, dolor, ansiedad, ejercicio físico, fármacos, etc.).
- **URGENCIA HIPERTENSIVA:** elevación severa y generalmente aguda de la PA sin daño demostrable a nivel de órganos vitales.
- **EMERGENCIA HIPERTENSIVA:** elevación severa y generalmente aguda de la PA con lesión en órgano diana o daño orgánico severo que puede poner en peligro la vida del paciente. Las lesiones más comunes se producen a nivel del sistema nervioso central (SNC), oftalmológico, cardiovascular y renal.



CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

Recordar que el método de elección para la medición de la PA es el **auscultatorio** y que la elección de un manguito adecuado es fundamental. La cámara hinchable del mismo debe tener una longitud tal que cubra el 80- 100% del perímetro del brazo a la altura del punto medio entre el olécranon y el acromion, y una anchura que equivalga al 40% de la circunferencia (un manguito demasiado grande dará cifras erróneamente bajas y viceversa).

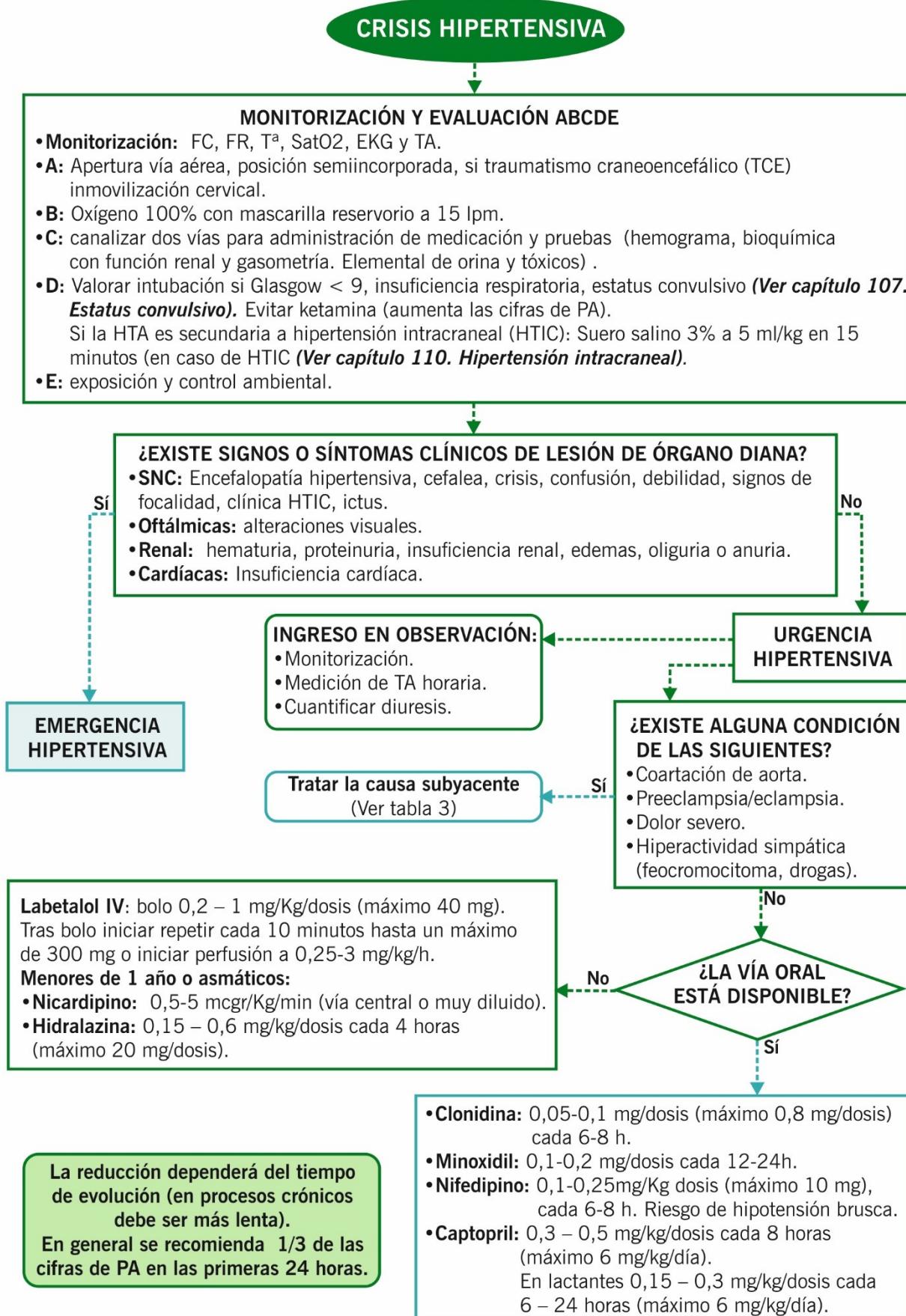
CATEGORÍA	CLÍNICA	DIAGNÓSTICO
Pseudocrisis Hipertensiva	En función de la situación desencadenante podremos encontrar signos y síntomas como dolor, sensación de opresión torácica o falta de aire, etc.	Anamnesis detallada para identificar y poder tratar la causa subyacente. No precisa la realización de pruebas complementarias.
Urgencia Hipertensiva	Cefalea, mareo, náuseas y vómitos, epistaxis SIN* signos ni síntomas de lesión de órgano diana.	<ul style="list-style-type: none"> - Hemograma con reticulocitos. - Bioquímica con función renal, glucosa e iones. - Gasometría. - Sistemático de orina, iones en orina y albuminuria. - Tóxicos en orina. - Electrocardiograma. - Radiografía de tórax. - Considerar test de embarazo en adolescentes.
Emergencia Hipertensiva	Cefalea, mareo, náuseas y vómitos, epistaxis CON signos o síntomas acompañantes de lesión de órgano diana: <ul style="list-style-type: none"> - SNC: encefalopatía hipertensiva, alteración del nivel de conciencia (letargia, confusión, coma), irritabilidad, convulsiones, déficit focal neurológico, hemiplejia, alteración de pares craneales (nervio facial). - Oftálmico: alteraciones visuales. - Renal: oliguria, anuria, edemas, ascitis, hematuria (en sistemático de orina proteinuria o en analítica datos de insuficiencia renal). - Cardíaco: signos y síntomas de insuficiencia cardíaca (taquipnea, ortopnea, taquicardia, ritmo de galope, sopro, ingurgitación yugular, hepatoesplenomegalia). 	Además de las pruebas complementarias especificadas en el apartado de Urgencias Hipertensivas en función de la clínica solicitaremos: <ul style="list-style-type: none"> - SNC: TAC craneal urgente (masa, hemorragia, ictus). - Oftálmica: fondo de ojo (papiledema, exudados y hemorragia retiniana). - Renal: ecografía doppler renal. Además en el sistemático de orina podremos ver hematuria o proteinuria y en la analítica sanguínea datos de insuficiencia renal. - Cardíaco: ecocardiografía (signos de insuficiencia cardíaca, HVI).

Tabla 2: Clínica y pruebas complementarias a solicitar ante una situación de crisis hipertensiva. * La valoración de la existencia de clínica compatible con lesión de órgano diana debe realizarse de forma periódica.

Una vez superada la fase aguda y en función de la etiología sospechada, se valorarán otras pruebas complementarias específicas como: perfil hormonal (cortisol, mineralocorticoides, hormona paratiroides, hormonas tiroideas, actividad renina plasmática, aldosterona), metanefrinas plasmáticas, hemoglobina glicosilada, catecolaminas y metanefrinas en orina, estudio de autoinmunidad, pruebas de imagen (angiografía y gammagrafía renal).



ALGORITMOS DE ACTUACIÓN



Algoritmo 1: Manejo y tratamiento de la Urgencia hipertensiva en niños y adolescentes.



CRISIS HIPERTENSIVA

MONITORIZACIÓN Y EVALUACIÓN ABCDE

- **Monitorización:** FC, FR, T^a, SatO₂, EKG y TA.
- **A:** Apertura vía aérea, posición semiincorporada, si traumatismo craneoencefálico (TCE) inmovilización cervical.
- **B:** Oxígeno 100% con mascarilla reservorio a 15 lpm.
- **C:** canalizar dos vías para administración de medicación y pruebas (hemograma, bioquímica con función renal y gasometría. Elemental de orina y tóxicos).
- **D:** Valorar intubación si Glasgow < 9, insuficiencia respiratoria, estatus convulsivo (*Ver capítulo 107. Estatus convulsivo*). Evitar ketamina (aumenta las cifras de PA). Si la HTA es secundaria a hipertensión intracraneal (HTIC): Suero salino 3% a 5 ml/kg en 15 minutos (en caso de HTIC *Ver capítulo 110. Hipertensión intracranial*).
- **E:** exposición y control ambiental .

¿EXISTE SIGNOS O SÍNTOMAS CLÍNICOS DE LESIÓN DE ÓRGANO DIANA?

- **SNC:** Encefalopatía hipertensiva, cefalea, crisis, confusión, debilidad, signos de focalidad, clínica HTIC, ictus.
- **Oftálmicas:** alteraciones visuales.
- **Renal:** hematuria, proteinuria, insuficiencia renal, edemas, oliguria o anuria.
- **Cardíacas:** Insuficiencia cardíaca.

INGRESO EN UCIP:
Monitorización invasiva de PA.

EMERGENCIA HIPERTENSIVA

No

URGENCIA HIPERTENSIVA

¿EXISTE ALGUNA CONDICIÓN DE LAS SIGUIENTES?

- Coartación de aorta.
- Preeclampsia/eclampsia.
- Dolor severo.
- Hiperactividad simpática (feocromocitoma, drogas).
- Alteración del nivel de conciencia, papiledema, convulsiones, déficit neurológico.

Sí

Tratar la causa subyacente

(Ver tabla 3)

Si alteración del nivel de conciencia, papiledema, convulsiones o déficit neurológico pedir TAC craneal urgente.

No

- **Labetalol IV:** bolo 0,2 – 1 mg/Kg/dosis (máximo 40 mg). Tras bolo iniciar repetir cada 10 minutos hasta un máximo de 300 mg o iniciar perfusión a 0,25-3 mg/kg/h.
- **Nitroprusiato sódico:** 0,5 – 10 mcg/g/min (dosis habitual 3 – 4 mcg/kg/min).
- **Menores de 1 año o asmáticos:** **Nicardipino:** 0,5-5 mcgr/Kg/min (vía central o muy diluido).

*Si signos de insuficiencia cardíaca o sobrecarga volumétrica añadir Furosemida 1 mg/kg dosis. Valorar diálisis en sobrecarga de volumen que no responde.

Disminuir un 25% de las cifras de PA en las primeras 12 horas.
Posteriormente un 25% en las siguientes 12 horas y un 50% en las siguientes 24 horas.

Ejemplo: paciente con cifras de PA 200/120 mmHg.

- **Primeras 12 horas:** cómo máximo reducir a 150 /90 mmHg.
- **Siguientes 12 horas:** cómo máximo reducir a 113/68 mmHg.
- Conseguir la normalización de PA para su edad a las 48 horas desde el inicio de la crisis hipertensiva.

Algoritmo 2: Manejo y tratamiento de la Emergencia hipertensiva en niños y adolescentes



ACTUACIÓN FRENTES A SITUACIONES ESPECÍFICAS

CATEGORÍA	SOSPECHA CLÍNICA	TRATAMIENTO
Coartación de aorta	Disminución de pulsos femorales, PA en extremidades inferiores menor respecto a las superiores o diferencia significativa de PA entre la extremidad superior derecha e izquierda.	El tratamiento definitivo es la corrección (angioplastia o cirugía) cuando está indicada. Como tratamiento antihipertensivo: β-bloqueantes (urapidilo/labetalol/esmolol).
Preeclampsia/eclampsia	La preeclampsia es la HTA (aumento de 30 mmHg en la PAS y/o de 15 mmHg en la PAD o cifras superiores 140/90 mmHg) que se desarrolla, después de la semana 20 de gestación; asociada a proteinuria y edemas. La eclampsia es la presencia de convulsiones en una paciente con preeclampsia.	El tratamiento definitivo es finalizar la gestación. Si se precisa tratamiento farmacológico se utilizará labetalol, hidralazina o nifedipino. Valorar uso de sulfato de magnesio IV.
Dolor severo	Taquicardia, sudoración, dolor intenso.	Analgesia adecuada.
Drogas de abuso (cocaina, anfetaminas, fenciclidina).	Taquicardia, midriasis, agitación psicomotora, hipertermia, cefalea, convulsiones, etc.	Fentolamina, nitroprusiato sódico o nitroglicerina. Si agitación asociar benzodiacepinas. Evitar los β-bloqueantes.
Feocromocitoma	Cefalea intermitente, enrojecimiento facial, diaforesis, taquicardia.	El tratamiento de elección es la cirugía. Previo a la misma se debe realizar bloqueo alfa (fenoxibenzamina, prazosín) y posteriormente un bloqueo beta cardioselectivo con atenolol o labetalol.
Hipertensión intracraneal	Cefalea, vómitos, alteración de conciencia, déficit neurológico, convulsiones, antecedente de TCE. Realizar TAC craneal urgente para establecer la etiología (masa, hemorragia, ictus).	ABCDE. Tratamiento hiperosmolar (SSH3% o manitol) y sedorelajación (midazolam o fentanilo). Valorar dexametasona. Manejo posterior según diagnóstico etiológico. Ver capítulo 110. Hipertensión intracraneal.

Tabla 3: Manejo de HTA en situaciones especiales.

CRITERIOS DE INGRESO Y DERIVACIÓN

- Ante una **Pseudocrisis Hipertensiva** el paciente será manejado en el área de Urgencias y una vez que se consiga la estabilización clínica y tras descartar criterios de gravedad será dado de alta a domicilio con seguimiento por su pediatra de Atención Primaria.
- Ante una situación de **HTA** sin criterios de crisis hipertensiva, el paciente será manejado en el área de Urgencias y una vez se consiga la estabilización clínica y tras descartar criterios de gravedad será derivado a Consultas Externas de Nefrología Pediátrica para completar el estudio.
- Ante una situación de **Urgencia Hipertensiva** el paciente ingresará en Observación hasta la estabilización de su situación clínica, momento en el que se procederá a su ingreso en Planta de Hospitalización de Nefrología Pediátrica. Al ser dado de alta se dará cita de revisión en Consultas Externas de la especialidad correspondiente en función del diagnóstico etiológico.
- Ante una situación de **Emergencia Hipertensiva** el paciente ingresará en la Unidad de Cuidados Intensivos hasta la estabilización, momento en el que se trasladará a Planta de Hospitalización a cargo de la especialidad correspondiente según la sospecha etiológica. Una vez que sea dado de alta se dará cita de revisión en Consultas Externas de la especialidad correspondiente en función del diagnóstico etiológico.



BIBLIOGRAFÍA

1. Lurbe E, Agabiti-Roseic E, Kennedy Cruickshankd J, Dominiczake A, Erdinef S, Hirth A et al. 2016 European Society of Hypertension guidelines for the management of high blood pressure in children and adolescents. *Journal of Hypertension* 2016; 34:1887–1920.
2. Flynn JT, Kaelber DC, Baker-Smith CM, et al. Clinical Practice Guideline for Screening and Management of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics* 2017; 140(3):e20171904.
3. Flynn JT. Initial management of hypertensive emergencies and urgencies in children. *Uptodate* May 2020.
4. Neil U, Susan MD, Halbach M. Approach to hypertensive emergencies and urgencies in children. *Uptodate* Jun 2020.
5. Castaño Rivero A, González Calvete L. Crisis hipertensiva. Manejo en Urgencias. Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP), 3^a Edición. Oct 2019.
6. Díaz Soto R, Miñambres Rodríguez M, Ortiz Valentín I, Peña López Y. Protocolo de hipertensión arterial. Sociedad y Fundación Española de Cuidados Intensivos Pediátricos. May 2020.
7. de la Cerda Ojeda F, Herrero Hernando C. Hipertensión arterial en niños y adolescentes. *Protoc diagn ter pediatr.* 2014; 1: 171-89.



1605 – INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO

Heredia Torres, Nuria
Rodríguez Barba, Adela

DEFINICIÓN

La infección del tracto urinario (ITU) consiste en el crecimiento de microorganismos en orina, recogida en condiciones de esterilidad, asociado a la presencia de clínica compatible. En caso de no presentar síntomas, se denomina bacteriuria asintomática.

Podemos diferenciar pielonefritis aguda (PNA o ITU de vías altas) y cistitis (ITU de vías bajas) según síntomas y resultados de las pruebas complementarias.

Se considera que una ITU es recurrente cuando se producen ≥ 2 episodios de PNA, 1 episodio de PNA y ≥ 1 episodio de cistitis, o ≥ 3 episodios de cistitis durante un año.

Finalmente, una ITU debe ser considerada atípica o complicada en aquellos casos que presentan sepsis, microorganismo diferente de *Escherichia Coli* no BLEE, masa abdominal o vesical, ausencia de respuesta clínica tras 48 horas del inicio de antibioterapia (ATB) y/o marcadores de daño renal agudo.

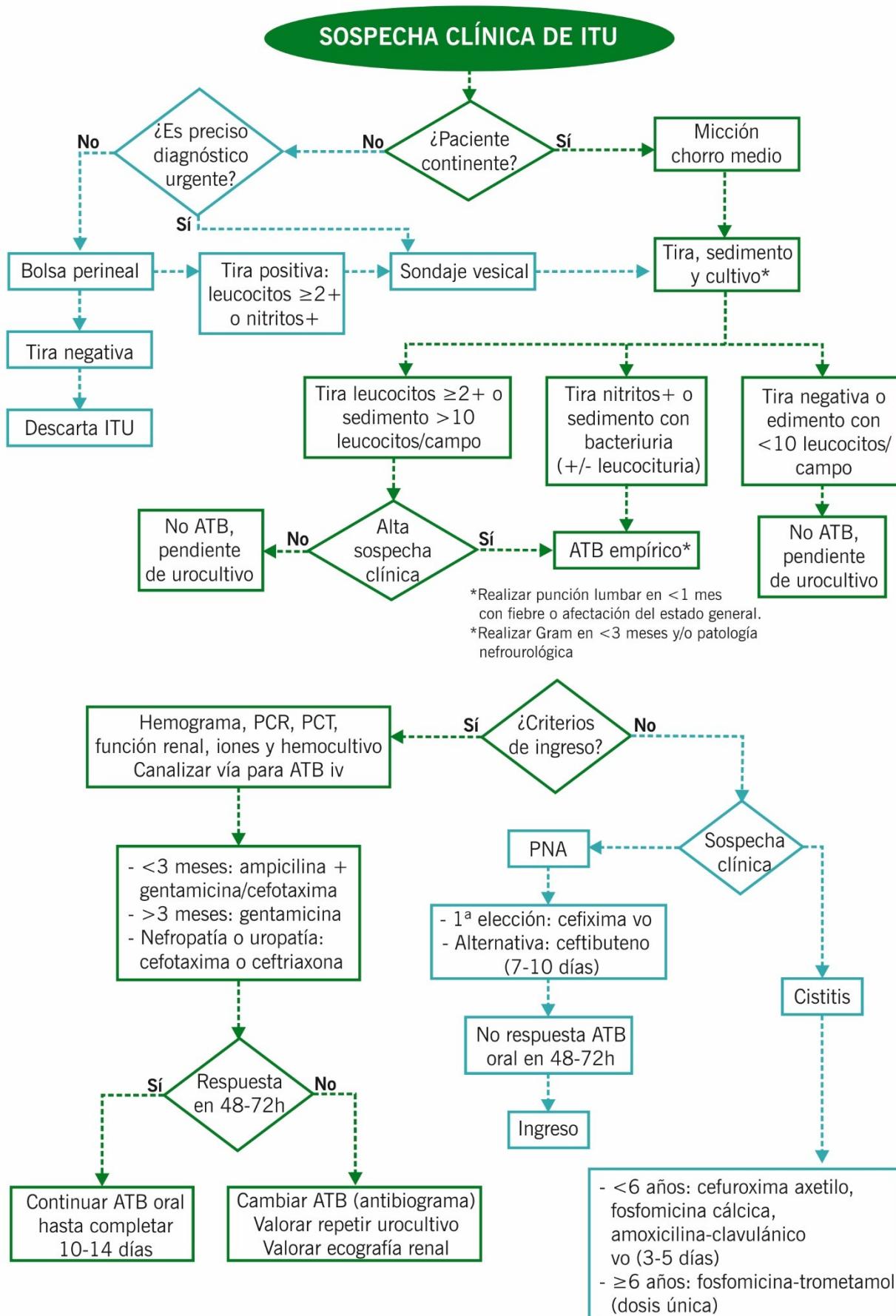
CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

CLÍNICA	DIAGNÓSTICO
Lactantes <3 meses	Tira reactiva orina¹
<ul style="list-style-type: none"> - Fiebre, vómitos, letargia, irritabilidad - Hiporexia, fallo de medro - Dolor abdominal, ictericia, hematuria, mal olor orina 	<ul style="list-style-type: none"> - Nitruria y leucocituria: ITU muy probable - Nitruria: ITU probable - Leucocituria: puede ser ITU o no
Niños en edad preverbal	Examen microscópico del sedimento urinario
<ul style="list-style-type: none"> - Fiebre - Dolor abdominal o en flanco, vómitos, hiporexia - Letargia, irritabilidad, hematuria, mal olor orina, fallo de medro 	<ul style="list-style-type: none"> - Piuria y/o bacteriuria
Niños en edad verbal	Urocultivo
<ul style="list-style-type: none"> - Disuria, polaquiuria - Dolor abdominal o en flanco, incontinencia urinaria - Fiebre, malestar, vómitos, hematuria, mal olor orina, orina turbia 	<ul style="list-style-type: none"> - Sondaje vesical: ≥ 10.000 UFC/mL - Micción espontánea: ≥ 100.000 UFC/mL
	Pruebas de imagen
	Ecografía renal: hospitalizados, sospecha de complicaciones, ITU recurrente

¹ Métodos de recogida de orina:

- Niños continentales: micción chorro medio.
- Niños no continentales: sondaje vesical, orina “al vuelo” o “al acecho”.

ALGORITMO DE MANEJO





TRATAMIENTO

TIPO DE ITU	ANTIBIOTERAPIA EMPÍRICA	DURACIÓN
ITU baja o no complicada (cistitis)	Menores de 6 años <ul style="list-style-type: none"> - Cefuroxima-axetilo: 15 mg/kg/día c/12h - Fosfomicina cálcica: 80-100 mg/kg/día c/8h - Amoxicilina-Clavulánico (4:1): 35-40 mg/kg/día de amoxicilina c/8h ≥6 años¹ <ul style="list-style-type: none"> - Fosfomicina-trometamol <ul style="list-style-type: none"> o 6-12 años: 1 sobre de 2 g o >12 años: 1 sobre de 3 g 	3-5 días
ITU alta (PNA)	Sin criterios de ingreso hospitalario <ul style="list-style-type: none"> - Cefixima: 16 mg/kg/día c/12h el primer día. Posteriormente 8 mg/kg/día c/12h - Ceftibuteno²: 9 mg/kg/día c/24h Con criterios de ingreso hospitalario <ul style="list-style-type: none"> - <3 meses <ul style="list-style-type: none"> o Ampicilina 100 mg/kg/día c/6h + Gentamicina 5 mg/kg/día c/24h o Alternativa: Ampicilina 100 mg/kg/día c/6h + Cefotaxima 150 mg/kg/día c/6-8h - >3 meses <ul style="list-style-type: none"> o Gentamicina³ 5 mg/kg/día c/24h o Cefotaxima 150 mg/kg/día c/6-8h o Ceftriaxona 50-75 mg/kg/día c/12h 	Dosis única 7-10 días ⁴

¹ Pueden emplearse también los fármacos utilizados en <6 años.

² En caso de desabastecimiento de cefixima.

³ Utilizar Amikacina 20 mg/kg/día si existe riesgo de bacterias productoras de BLEE.

⁴ La duración puede prolongarse hasta 2 semanas (lactantes pequeños) o 3 semanas (complicaciones y/o mala evolución). Mantener antibioterapia intravenosa hasta mejoría clínica (paciente afebril, buen estado general, adecuada tolerancia oral) y obtención de resultados de urocultivo y antibiograma.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN CONSULTAS

- Necesidad de pruebas no accesibles desde Atención Primaria.
- ITU recurrente o atípica.
- Anomalías estructurales o funcionales nefrourológicas, riñón único.
- Marcadores de daño renal en sangre, orina y/o pruebas de imagen.
- Hipertensión arterial.
- Retraso del crecimiento.
- Antecedentes familiares de enfermedad renal.
- Ansiedad familiar y/o confirmación diagnóstica.



CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO

- Edad <3 meses
- Afectación del estado general o aspecto séptico
- Alteraciones hidroelectrolíticas o de la función renal
- Inmunosupresión
- Vómitos, deshidratación o intolerancia oral
- Uropatía obstructiva y/o reflujo vesicoureteral de alto grado
- Imposibilidad de asegurar seguimiento adecuado
- Fracaso de tratamiento oral (persistencia de fiebre o afectación del estado general tras 48 horas de antibioterapia correcta)



BIBLIOGRAFÍA

1. Piñeiro Pérez R, Cilleruelo Ortega MJ, Ares Álvarez J, Baquero-Artigao F, Silva Rico JC, Velasco Zúñiga R, et al. Recomendaciones sobre el diagnóstico y tratamiento de la infección urinaria. *An Pediatr (Barc)*. 2019;90(6):400.e1-400.e9.
2. Lázaro Ramos J, Criado Muriel C, Bravo Feito J. Infecciones del tracto urinario. En: Guerrero-Fernández J, Cartón Sánchez A, Barreda Bonis A, Menéndez Suso J, Ruiz Domínguez J. Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría. 6^a ed. Madrid: Panamericana; 2018. p. 1455-1467.
3. Bríoso Galiana J, Ramos Fernández JM, Nieto Vega FA. Infección del tracto urinario. En: Urda AL, Núñez E, Jurado A. Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría. Guía de actuación. 2^a ed. Madrid: Panamericana; 2017. p. 993-1003.
4. González Rodríguez JD, Rodríguez Fernández LM. Infección de vías urinarias en la infancia. *Protoc Diagn Ter Pediatr*. 2014;1:91-108.



1606 – PROTEINURIA. SÍNDROME NEFRÓTICO

Sánchez Romero, Miguel Ángel
Rodríguez Barba, Adela
Bedoya Pérez, Rafael

DEFINICIÓN

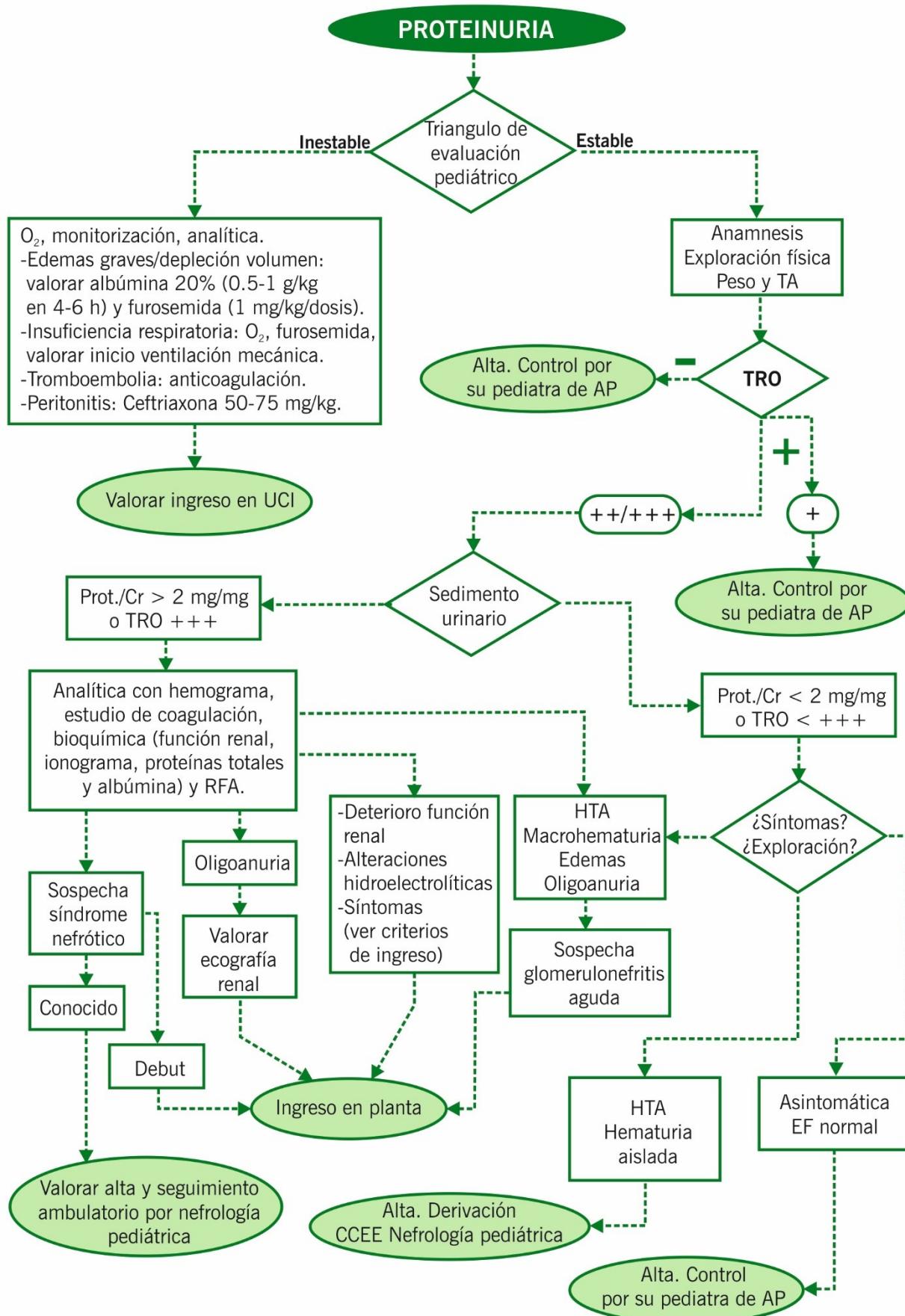
La proteinuria se define como la presencia de proteínas en la orina. Se considera como significativa un índice proteína/creatinina $> 0.2 \text{ mg/mg}$ en una muestra de orina aislada o mediante tira reactiva de orina $\geq 1+$.

A su vez, entendemos como síndrome nefrótico el cuadro clínico caracterizado por la presencia de proteinuria en rango nefrótico (índice proteína/creatinina $> 2 \text{ mg/mg}$ en muestra aislada o $> 40 \text{ mg/m}^2/\text{h}$ en orina de 24 horas), hipoalbuminemia (albúmina plasmática $< 2.5 \text{ g/dl}$) y edemas.

CLÍNICA	DIAGNÓSTICO
<ul style="list-style-type: none"> - Asintomático. - Inespecíficos: fiebre, malestar general, hiporexia, etc. - Cuadro infeccioso en los días previos. - Dolor articular. - Exantema. - Edemas. - Disnea (edema agudo de pulmón). - Hipertensión arterial. - Tromboembolismo pulmonar. 	<ul style="list-style-type: none"> - Exploración física: <ul style="list-style-type: none"> ○ Toma de constantes, importante tomar TA y peso actual y previo (valorar ganancia ponderal). ○ Exploración minuciosa, especialmente búsqueda de edemas. - Pruebas complementarias: <ul style="list-style-type: none"> ○ Prueba inicial: Tira reactiva de orina ($\geq 1+$). ○ Prueba confirmatoria: cuantificación de proteinuria mediante sedimento. <ul style="list-style-type: none"> ▪ Índice proteína/creatinina $> 0.2 \text{ mg/mg}$ (en menor de 2 años si $> 0.5 \text{ mg/mg}$) <ul style="list-style-type: none"> • Leve: 0.2 (0.5 en < 2 años) a 1 mg/mg • Moderada: 1 a 2 mg/mg • Grave (o nefrótica): $> 2 \text{ mg/mg}$ ▪ Índice microalbúmina/creatinina $> 300 \text{ mg/g}$ ○ Analítica sanguínea con hemograma, estudio de coagulación, bioquímica (si disponibilidad con albúmina) y RFA si proteinuria en rango nefrótico. ○ Ecografía renal si sospecha de obstrucción urinaria.

CRITERIOS DE INGRESO	CRITERIOS DE DERIVACIÓN CCEE NEFROLOGÍA PEDIÁTRICA
<ul style="list-style-type: none"> - Proteinuria grave sin filiar. Debut síndrome nefrótico. - Sospecha glomerulonefritis aguda (hematuria macroscópica, HTA, edemas y oliguria). - Insuficiencia renal asociada. - Oligoanuria. - Alteraciones hidroelectrolíticas. - Sintomatología asociada (edema generalizado, edema agudo de pulmón, hipovolemia, TEP, infección grave, etc.). 	<p>Niño asintomático con proteinuria y alteraciones de las pruebas complementarias realizadas en el estudio de la proteinuria (hipertensión arterial, elevación de cifras de urea/creatinina, anomalías en el estudio del sedimento urinario, alteraciones ecográficas, etc.)</p>

ALGORITMO





BIBLIOGRAFÍA

1. Gillion Boyer O. Evaluation of proteinuria in children. En: UpToDate, Hoppin AG (ed), UpToDate, Waltham, MA, 2020.
2. Cavanaugh C, Parazella MA. Urine Sediment Examination in the Diagnosis and Management of Kidney Disease: Core Curriculum 2019. Am J Kidney Dis; 2018; 1-15.
3. Viteri B, Reid-Adam J. Hematuria and Proteinuria in Children. Pediatr Rev. 2018 December; 39(12): 573–587.
4. Herrero Goñi M. Proteinuria. En: Benito J. Urgencias pediátricas. Guía de actuación. 2^a edición. Panamericana; 2019: 970-74.
5. De Lucas Collantes C, Izquierdo García E. Proteinuria. Protoc diagn ter pediatr. 2014; 1; 69-79.
6. Román Ortíz E. Síndrome nefrótico pediátrico. Protoc diagn ter pediatr. 2014; 1; 283-301.



1607 – SÍNDROME NEFRÍTICO

*Heredia Torres, Nuria
Rodríguez Barba, Adela
De la Cerdá Ojeda, Francisco*

INTRODUCCIÓN

El síndrome nefrítico es un cuadro clínico de presentación brusca secundario a daño glomerular agudo que conlleva la aparición de hematuria glomerular, hipertensión arterial (HTA) y edema. En ocasiones, puede asociar oliguria, daño renal agudo y proteinuria en grado variable.

Su presentación es frecuente en las glomerulonefritis, siendo la glomerulonefritis aguda postinfecciosa la etiología más frecuente de síndrome nefrítico en pediatría, seguida de la nefropatía IgA.

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

CLÍNICA

- **Hematuria de características glomerulares:** macroscópica o microscópica (>5 hematíes por campo)
- **Edemas:** predominio facial, menor intensidad respecto al síndrome nefrótico
- **Hipertensión arterial** (>p90 para la edad y talla)
- **Proteinuria** no selectiva, moderada
- **Oliguria y disminución del filtrado glomerular** en grado variable

DIAGNÓSTICO

Analítica sanguínea

- Hemograma, bioquímica con iones, función renal y hepática, proteínas, albúmina, PCR, coagulación y gasometría

Analítica de orina

- Tira reactiva, sedimento, creatinina, iones

Radiografía de tórax

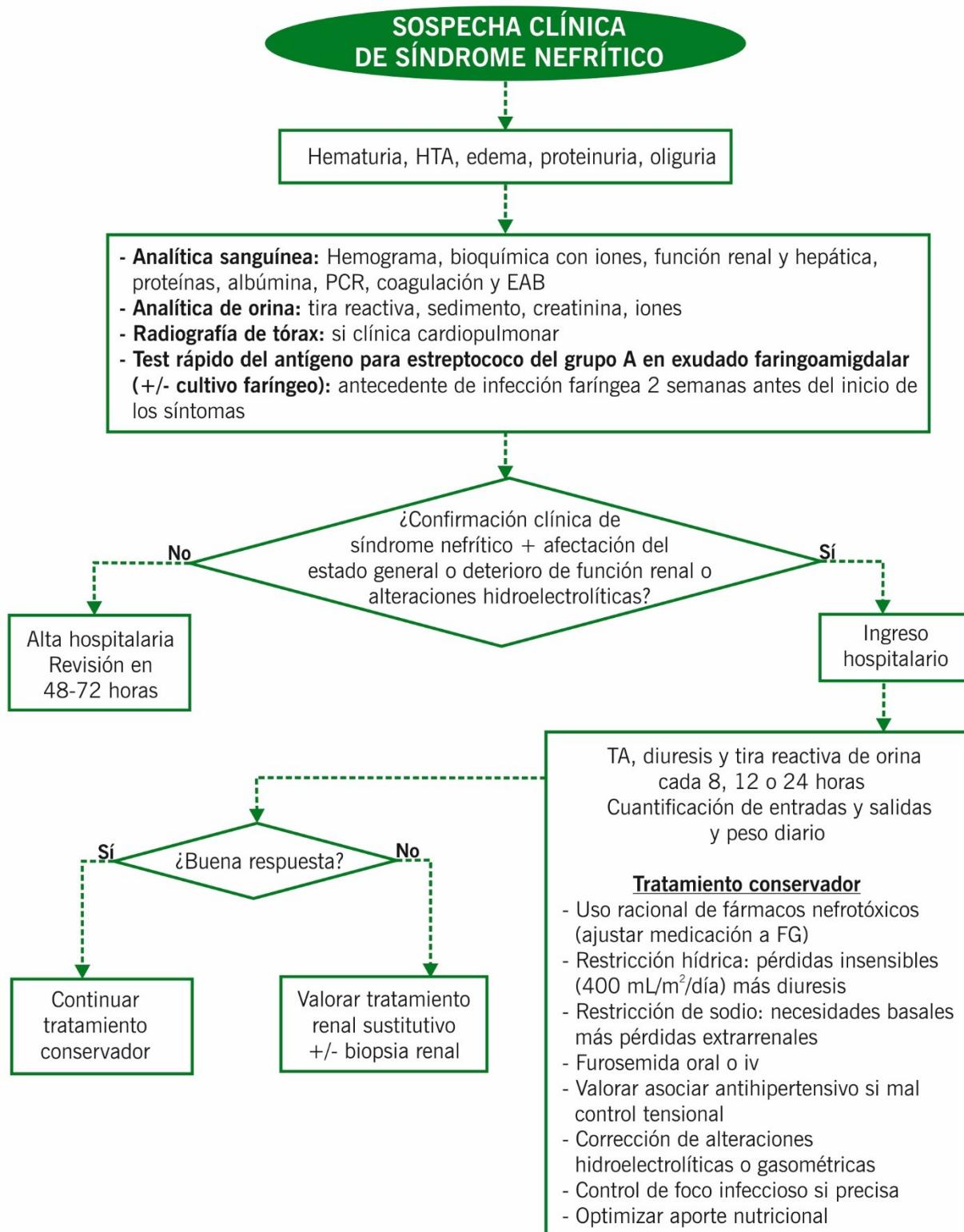
- En casos de clínica cardiopulmonar

Test rápido del antígeno para estreptococo del grupo A en exudado faringoamigdalar (+/- cultivo faríngeo)

- Sospecha de glomerulonefritis aguda postinfecciosa



ALGORITMO DE MANEJO





TRATAMIENTO

TRATAMIENTO

Conservador	<p>Uso racional de medicación nefrotóxica</p> <ul style="list-style-type: none"> - Suspender cuando sea posible o ajustar dosis a filtrado glomerular en caso de necesidad <p>Fluidoterapia</p> <ul style="list-style-type: none"> - Control de presión arterial, diuresis y tira reactiva de orina cada 8, 12 o 24 horas - Cuantificación de entradas y salidas y peso diario - Líquidos: restricción hídrica a pérdidas insensibles ($400 \text{ mL/m}^2/\text{día}$) más diuresis mientras persista oliguria - Electrolitos: restricción de sodio a necesidades basales más pérdidas extrarrenales hasta desaparición de HTA y sobrecarga circulatoria <p>Diuréticos</p> <ul style="list-style-type: none"> - Furosemida oral o intravenosa <p>Hipertensión arterial</p> <ul style="list-style-type: none"> - Asociar IECA, amlodipino o hidralazina si no se consigue buen control tensional con las medidas anteriores o existen datos de insuficiencia cardiaca <p>Corrección de alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base</p> <p>Control de foco infeccioso</p> <ul style="list-style-type: none"> - Penicilinas (faringoamigdalitis aguda estreptocócica) <p>Nutrición</p> <ul style="list-style-type: none"> - Aporte calórico: 100-130% del gasto energético basal <ul style="list-style-type: none"> o Catabolismo normal: 20 kcal/kg/día o Catabolismo medio: 25 kcal/kg/día o Catabolismo alto: 30-35 kcal/kg/día - Aporte proteico <ul style="list-style-type: none"> o Catabolismo normal: 0.8-1 g/kg/día o Catabolismo medio: 1-1.5 g/kg/día o Catabolismo alto: 1.5-2.5 g/kg/día
Tratamiento renal sustitutivo¹	<p>Diálisis peritoneal</p> <ul style="list-style-type: none"> - Neonatos y lactantes pequeños <p>Hemodiálisis</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pacientes hemodinámicamente estables <p>Técnicas de depuración extrarenal continuas</p> <ul style="list-style-type: none"> - En situaciones de inestabilidad hemodinámica

¹ En situaciones de sobrecarga hidrosalina, síntomas de uremia o alteraciones hidroelectrolíticas no controlables con tratamiento conservador. La elección de la técnica depende de la disponibilidad, situación clínica, edad, disponibilidad de acceso vascular y la experiencia de cada centro, entre otros factores.



CRITERIOS DE DERIVACIÓN A CONSULTAS

- Hematuria macroscópica (salvo en ITU no complicadas)
- Daño renal agudo establecido
- Hematuria glomerular acompañada de elevación de creatinina, oliguria, HTA o edemas
- Sospecha de origen glomerular con síntomas sugestivos de enfermedad sistémica

CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO

- Alteración del estado general o hemodinámico
- Hipertensión arterial
- Edema
- Oliguria
- Deterioro de la función renal
- Alteraciones hidroelectrolíticas



BIBLIOGRAFÍA

1. Martínez Sáenz de Jubera J, Alonso Melgar A. Insuficiencia renal aguda. En: Guerrero-Fernández J, Cartón Sánchez A, Barreda Bonis A, Menéndez Suso J, Ruiz Domínguez J. Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría. 6^a ed. Madrid: Panamericana; 2018. p. 1695-1709.
2. Moreno Cubero R, Nieto Vega FA. Síndrome nefrítico agudo o glomerulonefritis aguda. En: Urda AL, Núñez E, Jurado A. Diagnóstico y terapéutica en pediatría. Guía de actuación. 2^a ed. Madrid: Panamericana; 2017. p. 1021-1027.
3. Díaz Parra S, Nieto Vega FA. Insuficiencia renal aguda. En: Urda AL, Núñez E, Jurado A. Diagnóstico y terapéutica en pediatría. Guía de actuación. 2^a ed. Madrid: Panamericana; 2017. p. 1043-1051.
4. Antón Gamero M, Fernández Escribano A. Daño renal agudo. Protoc diagn ter pediatr. 2014;1:355-371.



1608 – TRASPLANTADO RENAL EN URGENCIAS

Jiménez Moreno, Marta
Sánchez Moreno, Ana

FIEBRE

Es el motivo más frecuente de consulta en urgencias. Suele ser la expresión de un **proceso infeccioso**, o de un **rechazo agudo** (ver punto 3: *Dolor a nivel del injerto*). Ocasionalmente, puede ser la manifestación de un **síndrome linfoproliferativo**.

FIEBRE COMO EXPRESIÓN DE UN PROCESO INFECCIOSO

Las infecciones constituyen la primera causa de ingreso hospitalario y mortalidad en el paciente trasplantado renal. El riesgo infeccioso varía a lo largo del tiempo tras el trasplante:

NOSOCOMIAL, TÉCNICAS (< 1 MES)	ACTIVACIÓN DE INFECCIONES LATENTES (OPORTUNISTAS) (2 – 6 MESES)	ADQUIRIDAS EN LA COMUNIDAD (6 MESES)
<ul style="list-style-type: none"> - Infección de la herida quirúrgica. - Fuga o isquemia anastomótica. - Relacionadas con catéteres. - Infección urinaria. - Infección pulmonar. <p>Etiología:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Bacterias: Enterobacterias, bacterias gram negativas, <i>Stafilococcus</i>, <i>Enterococcus</i>, <i>Legionella</i>, <i>Clostridium difficile</i>, <i>Pseudomonas aeruginosa</i>. - Virus: VHS. - Hongos: Cándida. 	<ul style="list-style-type: none"> - Infecciones quirúrgicas tardías. - Infecciones secundarias a déficit inmune celular: infecciones por microorganismos de crecimiento intracelular. <p>Etiología:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Bacterias: <i>Legionella</i>, <i>Nocardia</i>, <i>Salmonella</i>, <i>Enterococcus</i>, <i>Listeria</i>, <i>Micobacterias</i>, <i>Enterobacterias</i>, <i>P. aeruginosa</i>, <i>Clostridium difficile</i>. - Virus: VHS, VVZ, CMV, VEB, BK, VHB, VHC, Influenza, Adenovirus. - Hongos: Cándida, <i>Aspergillus</i>, <i>P. jirovecii</i>, <i>Cryptococcus</i>. - Parásitos: <i>Toxoplasma</i>, <i>T. cruzi</i>, <i>Strongyloides</i>, <i>Leishmania</i>. 	<ul style="list-style-type: none"> - Neumonía adquirida en la comunidad. - Infección urinaria (es la <u>más frecuente</u> en el paciente trasplantado renal). - Infecciones virales tardías. <p>Etiología:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Bacterias: <i>S. pneumoniae</i>, <i>E. coli</i>, <i>H. influenzae</i>, <i>Micobacterias</i>, <i>Nocardia</i>, <i>Rhodococcus</i>. - Virus: CMV, VHB, VHC, VHS, SARS, virus West Nile, Poliomavirus JC. - Hongos: <i>Cryptococcus</i>.

Tabla 1: Principales infecciones en función de la cronología tras el trasplante.

VHS: virus herpes simple. VVZ: virus varicela zoster. CMV: citomegalovirus. VEB: virus Epstein-Barr, VHB: virus hepatitis B, VHC: virus hepatitis C.

Como norma general, todo paciente con sospecha de un proceso infeccioso y en el que hayan transcurrido menos de seis meses desde el trasplante deberá ingresar.



FIEBRE COMO EXPRESIÓN DE UN SÍNDROME LINFOPROLIFERATIVO

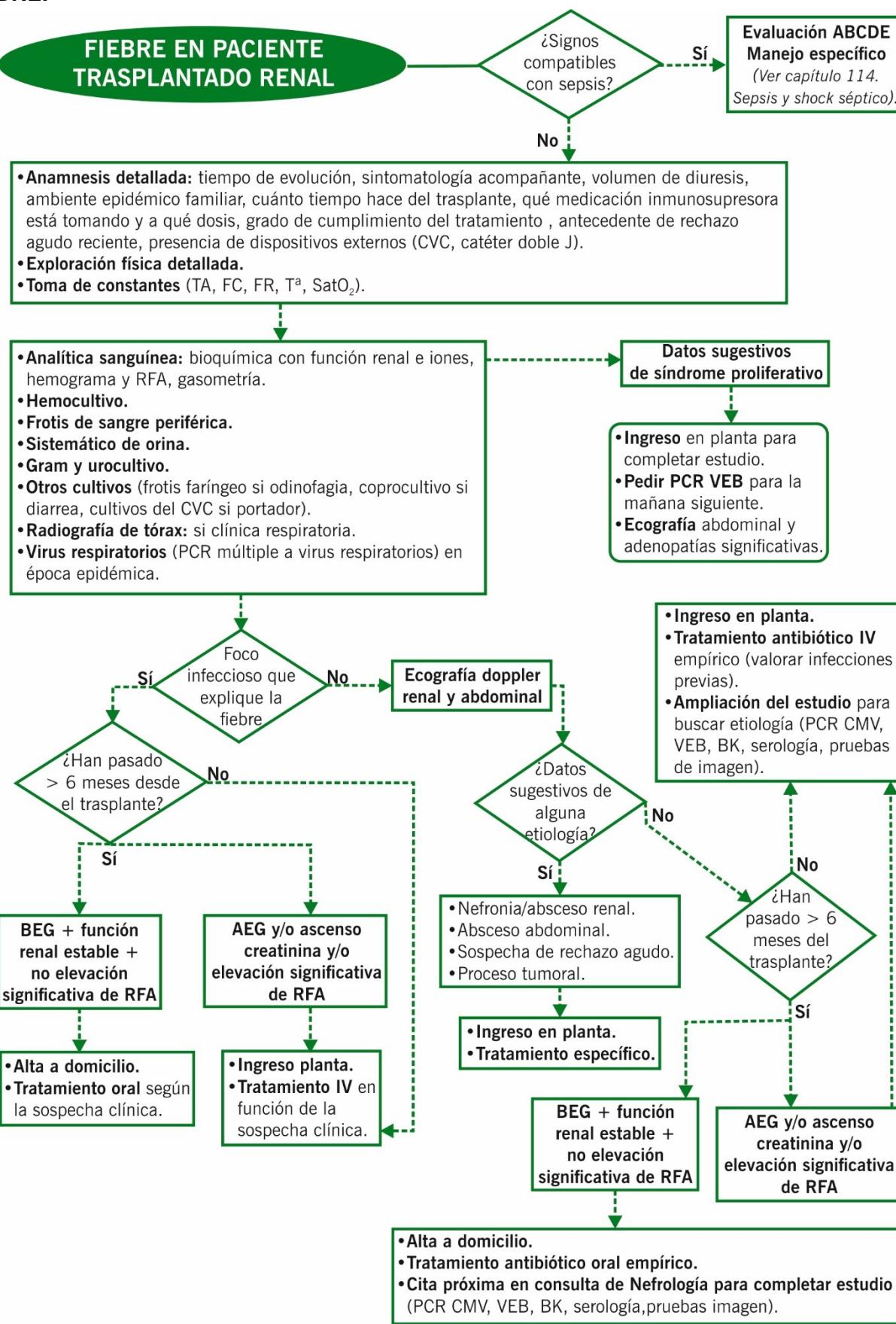
Se correlaciona con la infección persistente por el **virus de Epstein–Barr** (VEB) y la potencia de la inmunosupresión.

CLÍNICA	DIAGNÓSTICO	TRATAMIENTO
<ul style="list-style-type: none"> - Fiebre. - Síntomas gastrointestinales. - Pérdida de peso. - Disfunción del injerto. - Adenopatías. - Alteración del SNC. 	<ul style="list-style-type: none"> - PCR en sangre para VEB. - Ecografía abdominal y de adenopatías significativas. - TAC cérvico – tóraco – abdominal. - PAAF/biopsia. 	<ul style="list-style-type: none"> - Retirada parcial de la inmunosupresión, excepto esteroides. - Quimioterapia y/o radioterapia. - Cirugía. - Anticuerpos monoclonales anti CD20 (rituximab).

Tabla 1: Manifestaciones clínicas, pruebas complementarias y tratamiento ante un síndrome linfoproliferativo.

SNC: sistema nervioso central. VEB: virus de Epstein-Barr. TAC: tomografía axial computerizada.

ALGORITMO: MANEJO EN URGENCIAS DEL PACIENTE TRASPLANTADO RENAL CON FIEBRE.



CVC: catéter venoso central. TA: tensión arterial. FC: frecuencia cardíaca. FR: frecuencia respiratoria. T^a: temperatura. SatO₂: saturación oxígeno. RFA: reactantes de fase aguda. VEB: virus Epstein-Barr. CMV: citomegalovirus. BEG: buen estado general. AEG: afectación del estado general.



DIARREA

ENTIDAD	DIAGNÓSTICO	TRATAMIENTO
GEA bacteriana	Coprocultivo	<ul style="list-style-type: none"> - Salmonella typhi/enteriditis: cefalosporina 3^a generación. - Yersinia: cefalosporina 3^a generación. - Shigella: azitromicina. - Campylobacter: azitromicina.
GEA viral	Antígeno en heces adenovirus, rotavirus y norovirus.	No existe un tratamiento específico. Tratamiento sintomático (analgésicos, buena hidratación).
Infección por parásitos	Parásitos en heces (solicitar 3 muestras en días alternos y especificar determinación de cryptosporidium).	<ul style="list-style-type: none"> - Giardia lamblia: metroinidazol. - Blastocystis hominis: metroinidazol. - Cryptosporidium: paromomicina, nitazoxamida.
Clostridium difficile	Toxina de Clostridium difficile (es típico de pacientes que han recibido antibioterapia).	<ul style="list-style-type: none"> - Suspender antibioterapia. - Metroinidazol o vancomicina.
Infección / Enfermedad por CMV	<ul style="list-style-type: none"> - Infección: PCR en sangre para CMV > 1200 – 1500 copias/mL o claro ascenso respecto a controles previos. - Enfermedad: PCR positiva + clínica (colitis, esofagitis, síndrome mononucleósido, neumonitis intersticial, coriorretinitis, anemia, leucopenia, trombopenia, elevación de transaminasas). 	<ul style="list-style-type: none"> - Infección: valganciclovir oral 900 mg/1.73 m² cada 12 horas* durante 14 – 21 días. - Enfermedad: ganciclovir IV 5 mg/kg/ 12 horas durante 7 días. Si buena respuesta continuar con valganciclovir oral hasta completar 14 – 21 días. - En ambos casos disminuir dosis de MMF.
Secundaria a MMF	Monitorización de niveles de MMF (extraer justo antes de la hora a la que lo toma habitualmente el paciente).	Disminuir dosis de MMF.

Tabla 2: Diagnóstico y tratamiento de las principales entidades que cursan con diarrea en el paciente trasplantado renal. Recodar que debemos ajustar la medicación al filtrado glomerular del paciente.

*El valganciclovir oral además de en función del filtrado glomerular, se ajustará según la superficie corporal del paciente. GEA: gastroenteritis aguda. CMV: citomegalovirus. IV: intravenoso. MMF: micofenolato de mofetilo.



DOLOR A NIVEL DEL INJERTO

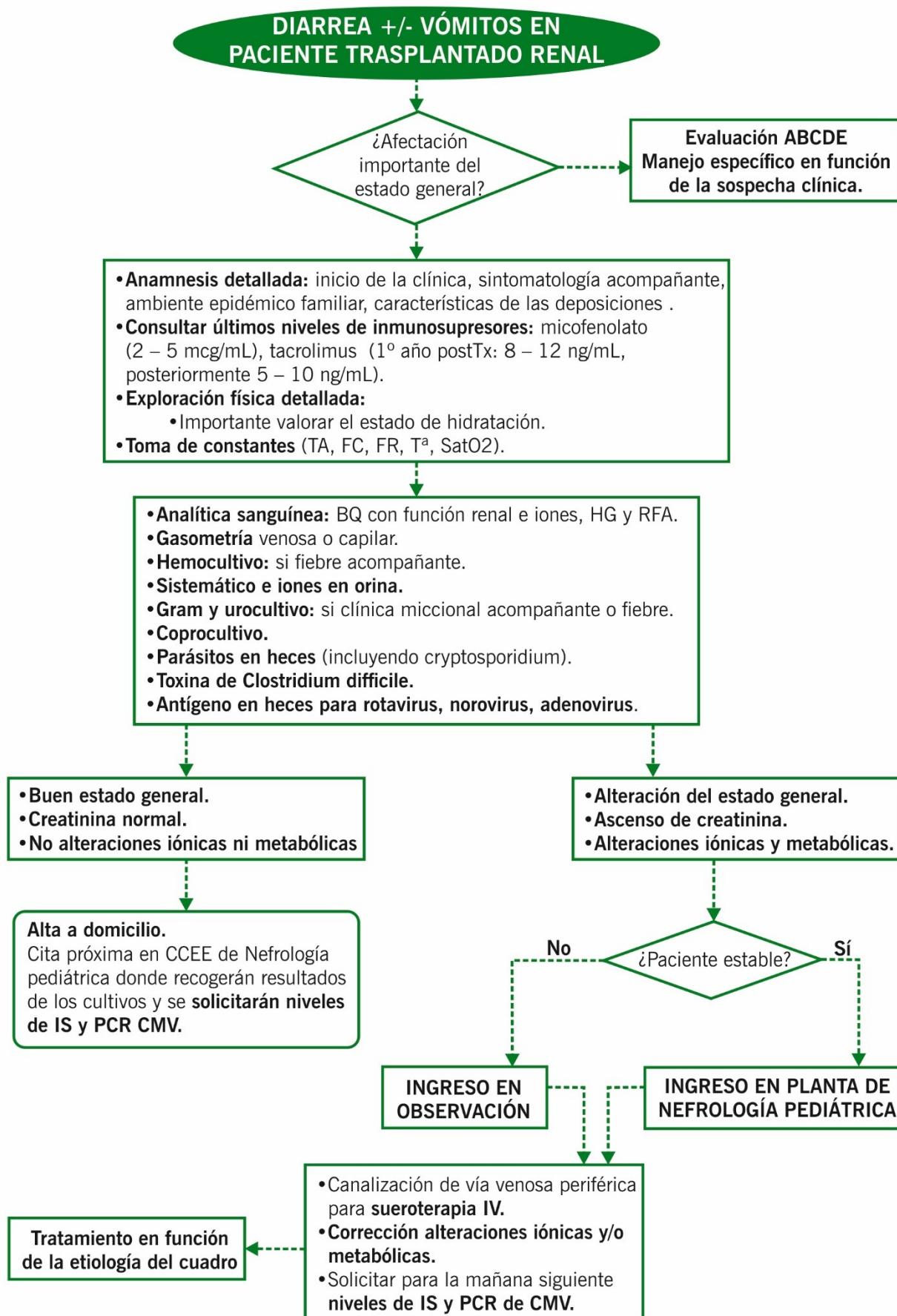
ENTIDAD	CLÍNICA ACOMPAÑANTE	DIAGNÓSTICO	TRATAMIENTO
Rechazo agudo	<ul style="list-style-type: none"> - Fiebre. - Oliguria/anuria. - Hipertensión. - Hematuria. 	<ul style="list-style-type: none"> - Analítica sanguínea (elevación creatinina). - Anticuerpos DSA (positivización). - Ecografía doppler renal (injerto globuloso, aumento de tamaño, IR aumentados). - Biopsia (diagnóstico definitivo). 	<p>Celular:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Bolos metilprednisolona 1gr/1,73m². - Valorar aumento de IS en función de niveles y dosis actual del paciente. - Anticuerpos antilinfocíticos. <p>Humoral:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Plasmaférésis y rituximab.
Pielonefritis aguda	<ul style="list-style-type: none"> - Fiebre. - Náuseas/vómitos. - Puñopercusión positiva. 	<ul style="list-style-type: none"> - Analítica sanguínea (leucocitosis con neutrofilia y elevación de RFA). - Sistemático de orina. - Gram y urocultivo (diagnóstico definitivo). - Ecografía renal. 	Tratamiento antibiótico empírico IV (valorar infecciones previas): cefalosporina 2 ^a o 3 ^a generación o amoxicilina-clavulánico. Ajustar tras resultado de urocultivo y antibiograma.
Obstrucción aguda	Oliguria/anuria	<ul style="list-style-type: none"> - Analítica sanguínea (elevación creatinina). - Ecografía renal (dilatación vía urinaria). 	Contactar con Urología Pediátrica.
Linfocеле	<ul style="list-style-type: none"> - Masa abdominal. - Hipertensión. 	Ecografía renal	Conservador o drenaje quirúrgico en función del tamaño y sintomatología Contactar con Urología Pediátrica.
Trombosis venosa del injerto	<ul style="list-style-type: none"> - Oliguria/anuria. - Aumento Cr. - Proteinuria. 	Ecografía doppler renal (flujo arterial sin circulación venosa de retorno, aumento del tamaño renal)	Trombectomía (si es completa) o fibrinólisis/anticoagulación con heparina (si es parcial). En casos graves nefrectomía. Contactar con Urología Pediátrica.

Tabla 2: Clínica, diagnóstico y tratamiento del paciente trasplantado renal con dolor a nivel del injerto.

DSA: anticuerpos antidonante específicos. IR: índices de resistencia. IS: inmunosupresión. RFA: reactantes de fase aguda. IV: intravenoso. Cr: creatinina



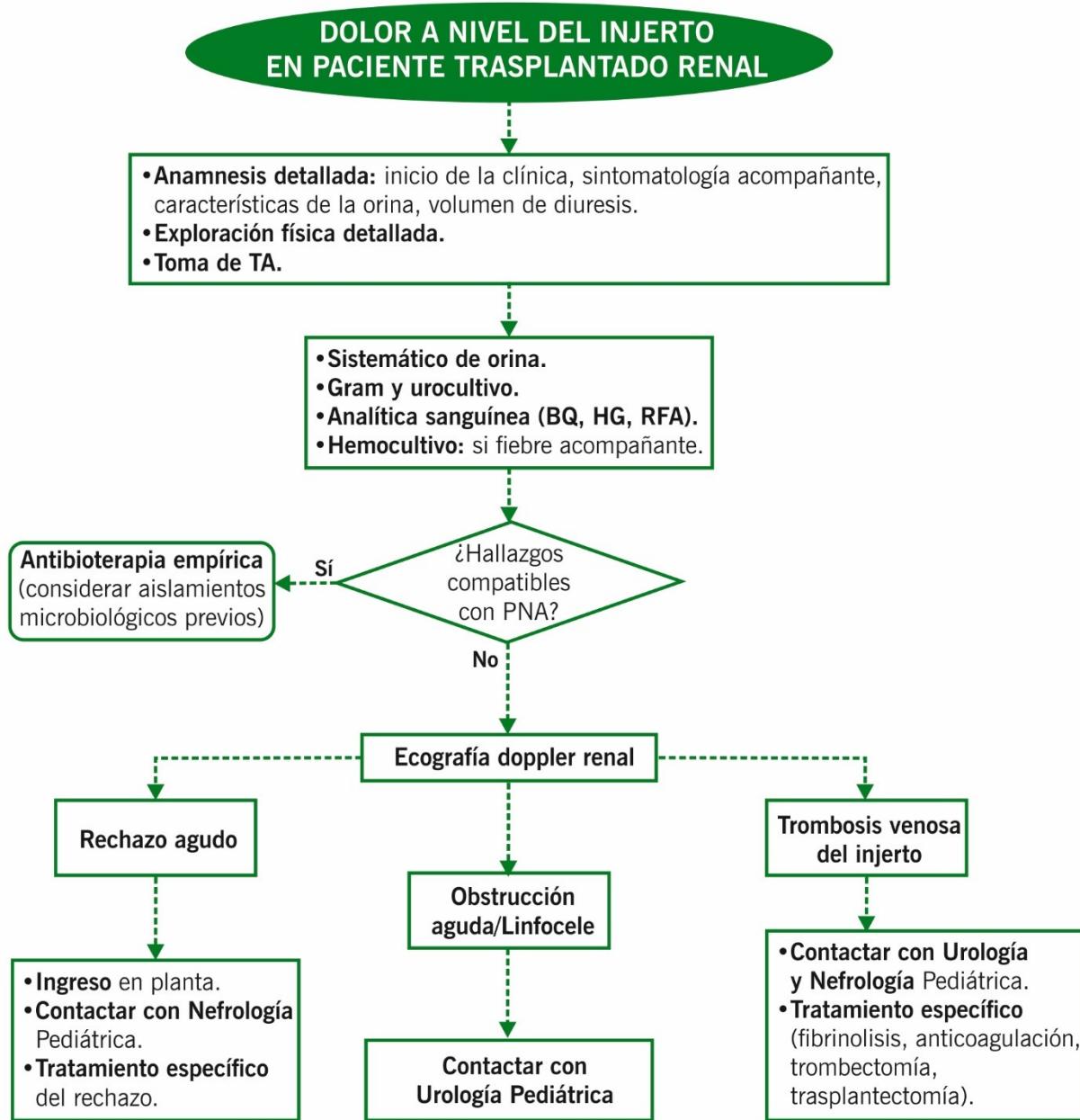
ALGORITMO: MANEJO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL PACIENTE TRASPLANTADO RENAL CON DIARREA



TA: tensión arterial. FC: frecuencia cardíaca. FR: frecuencia respiratoria. Tª: temperatura. SatO2: saturación de oxígeno. BQ: bioquímica. HG: hemograma. RFA: reactantes de fase aguda. IS: inmunosupresores. CMV: citomegalovirus.



ALGORITMO: MANEJO EN URGENCIAS DEL PACIENTE TRASPLANTADO RENAL CON DOLOR A NIVEL DEL INJERTO



A: tensión arterial. BQ: bioquímica. HG: hemograma. RFA: reactantes de fase aguda. PNA: pielonefritis aguda



MANIFESTACIONES CUTÁNEAS

ENTIDAD	CLÍNICA	DIAGNÓSTICO	TRATAMIENTO
Varicela	<ul style="list-style-type: none"> - Exantema en diferentes estadios evolutivos (vesículas / pústulas / costras). - Prurito. - Fiebre, malestar, anorexia, adenopatías. - En casos graves: neumonitis, encefalitis, disfunción hepática. 	<ul style="list-style-type: none"> - PCR en exudado de lesiones. - Analítica (BQ, HG, RFA). - Hemocultivo (si fiebre). - Si clínica neurológica: punción lumbar (citoquímica, gram, cultivo y PCR virus en LCR). 	<ul style="list-style-type: none"> - < 6 meses del Tx o datos de gravedad: ingreso y aciclovir IV. - > 6 meses del Tx sin gravedad: aciclovir/valaciclovir oral. - En ambos casos disminuir antiproliferativo (MMF/AZT).
Herpes simple	<ul style="list-style-type: none"> - Agrupación de vesículas en racimos a nivel de mucosa oral o genital. - Enantema y sangrado gingival. - En primoinfección: fiebre, malestar general, adenopatías. - En casos graves: encefalitis, meningitis, parálisis facial. 	<ul style="list-style-type: none"> - PCR en exudado de lesiones. - Si clínica sistémica: analítica (HG, BQ, RFA) y hemocultivo. - Si clínica neurológica: punción lumbar (citoquímica, gram, cultivo y PCR virus en LCR). 	<ul style="list-style-type: none"> - < 6 meses del Tx o datos de infección diseminada: ingreso, reducción antiproliferativo (MMF/AZT) y aciclovir IV. - > 6 meses del Tx con datos de infección localizada: aciclovir / valaciclovir / famaciclovir oral.
Herpes zoster	<ul style="list-style-type: none"> - Agrupación de vesículas en racimos sobre una base eritematoedematosas, con distribución metamérica. - Dolor. - Fiebre, malestar, anorexia, adenopatía. - En casos graves: neumonitis, encefalitis. 	<ul style="list-style-type: none"> - PCR en exudado de lesiones. - Si clínica sistémica: analítica (HG, BQ, RFA) y hemocultivo. - Si clínica neurológica: punción lumbar (citoquímica, gram, cultivo y PCR virus en LCR). 	<ul style="list-style-type: none"> - < 6 meses del Tx o infección diseminada: ingreso, reducción antiproliferativo (MMF/AZT) y añadir aciclovir IV. - > 6 meses del Tx e infección no complicada: aciclovir / valaciclovir oral.

Tabla 3: Clínica, diagnóstico y tratamiento de distintas entidades cutáneas en el paciente trasplantado renal. Ajustar el tratamiento antiviral según el filtrado glomerular. BQ: bioquímica. HG: hemograma. RFA: reactantes de fase aguda. LCR: líquido cefalorraquídeo. Tx: trasplante. MMF: micofenolato de mofetilo. AZT: azatioprina



HEMATURIA

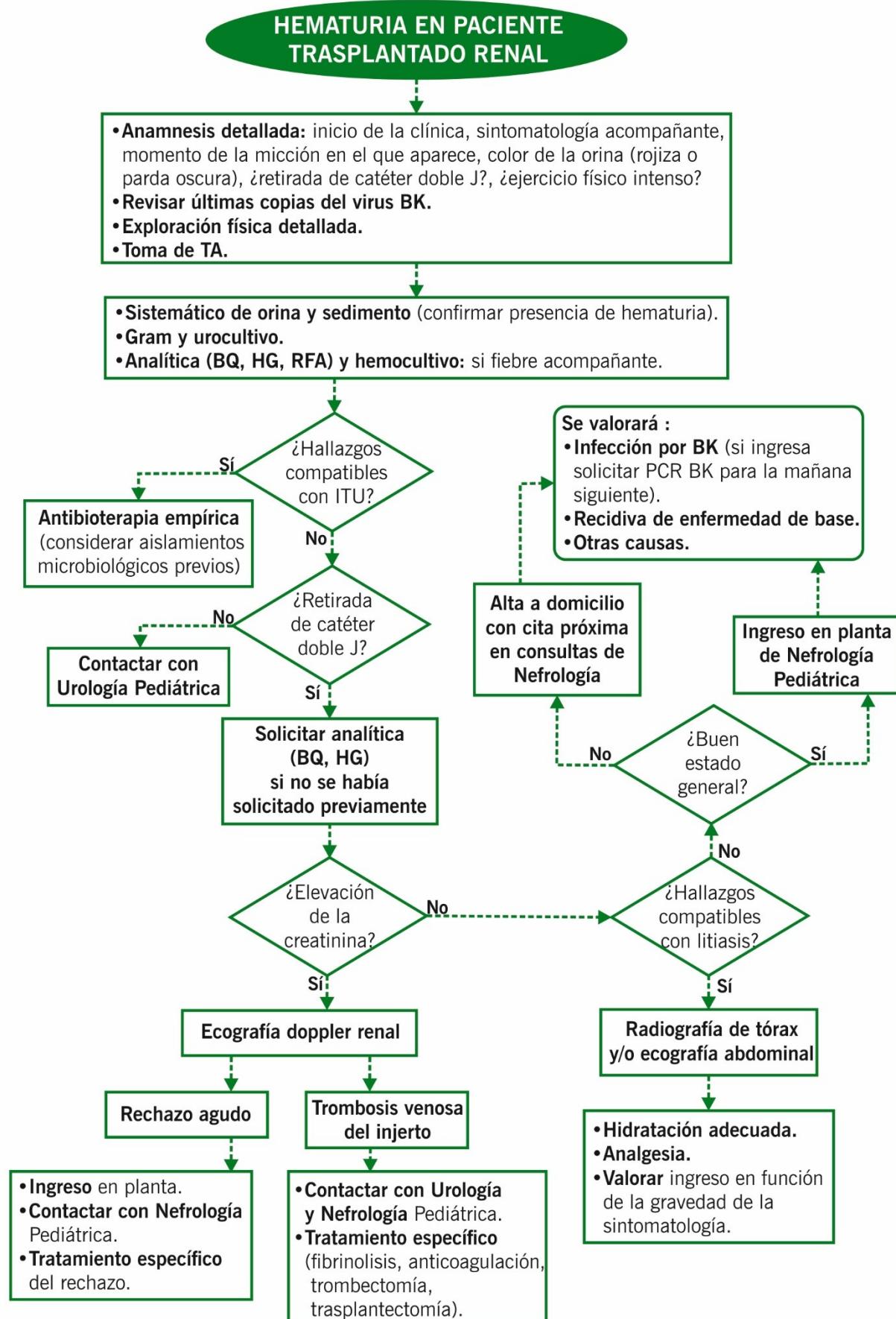
ENTIDAD	CLÍNICA	DIAGNÓSTICO	TRATAMIENTO
Infección del tracto urinario	<ul style="list-style-type: none"> - Cistitis: disuria, tenesmo, polaquiuria, urgencia miccional. - PNA: fiebre, vómitos, puñopercusión positiva. 	<ul style="list-style-type: none"> - Sistemático de orina. - Gram y urocultivo. - Si sospecha de PNA: bioquímica con RFA, hemograma y hemocultivo. 	<ul style="list-style-type: none"> - Tratamiento antibiótico empírico. Valorar aislamientos microbiológicos previos. - Tratamiento antibiótico dirigido según urocultivo y antibiograma.
Catéter doble J	Clínica miccional, goteo	No precisa PPCC. Sospechar en portador, tras descartar otras causas de hematuria.	El tratamiento es la retirada del catéter doble J. Contactar con Urología Pediátrica.
Litiasis	<ul style="list-style-type: none"> - Dolor irradiado a ingle. - Clínica miccional. - Vómitos y/o náuseas. 	<ul style="list-style-type: none"> - Radiografía de abdomen (cálculos radioopacos). - Ecografía abdominal. 	<ul style="list-style-type: none"> - Adecuada hidratación. - Analgesia. - Litotricia/cirugía casos indicados.
Infección por BK	Cistitis hemorrágica	PCR en sangre ($>10^4$ copias/mL o en ascenso respecto a los controles previos).	Disminución o suspensión de tratamiento antiproliferativo (micofenolato/azatioprina).

Tabla 4: Clínica, diagnóstico y tratamiento de las principales entidades que cursan con hematuria macroscópica en el trasplantado renal. PNA: pielonefritis aguda. RFA: reactantes de fase aguda. PPCC: pruebas complementarias.

Otras causas menos frecuentes de hematuria macroscópica podrían ser la **recidiva de la enfermedad de base** (por ejemplo, nefropatía IgA), la **trombosis venosa del injerto**, el **rechazo** o la **patología tumoral**.



ALGORITMO: MANEJO EN URGENCIAS DEL PACIENTE TRASPLANTADO RENAL CON HEMATURIA



TA: tensión arterial. BQ: bioquímica. HG: hemograma. RFA: reactantes de fase aguda. ITU: infección del tracto urinario



BIBLIOGRAFÍA

1. Fishman JA. Infection in Solid-Organ Transplant Recipients. *N ENGL J MED* Dec 2007; 357; 25.
2. KDIGO Clinical Practice Guideline for the Care of Kidney Transplant Recipients. *American Journal of transplantation*. 2009. 9 (suppl 3): Sii-Sii.
3. McDonald RA, Niaudet P, Kim MS. Kidney transplantation in children: complications. *Uptodate*. Jan 2020.
4. Martínez MJ, Zarauza A. Complicaciones a corto y largo plazo del trasplante renal. 1º Curso de Experto Universitario en Nefrología Pediátrica Avanzada. Universidad de Oviedo. 2019.
5. Villacorta B, Pérez MA, Asencio C. El trasplantado renal en urgencias. Manual Clínico de Urgencias. UGC Urgencias del Hospital Universitario Virgen del Rocío.
6. Ballesteros E, Fiorita F, Fernández C. Enfermedad renal crónica. Trasplante renal. Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría. Libro Verde Hospital Infantil LA PAZ. 6ª edición.