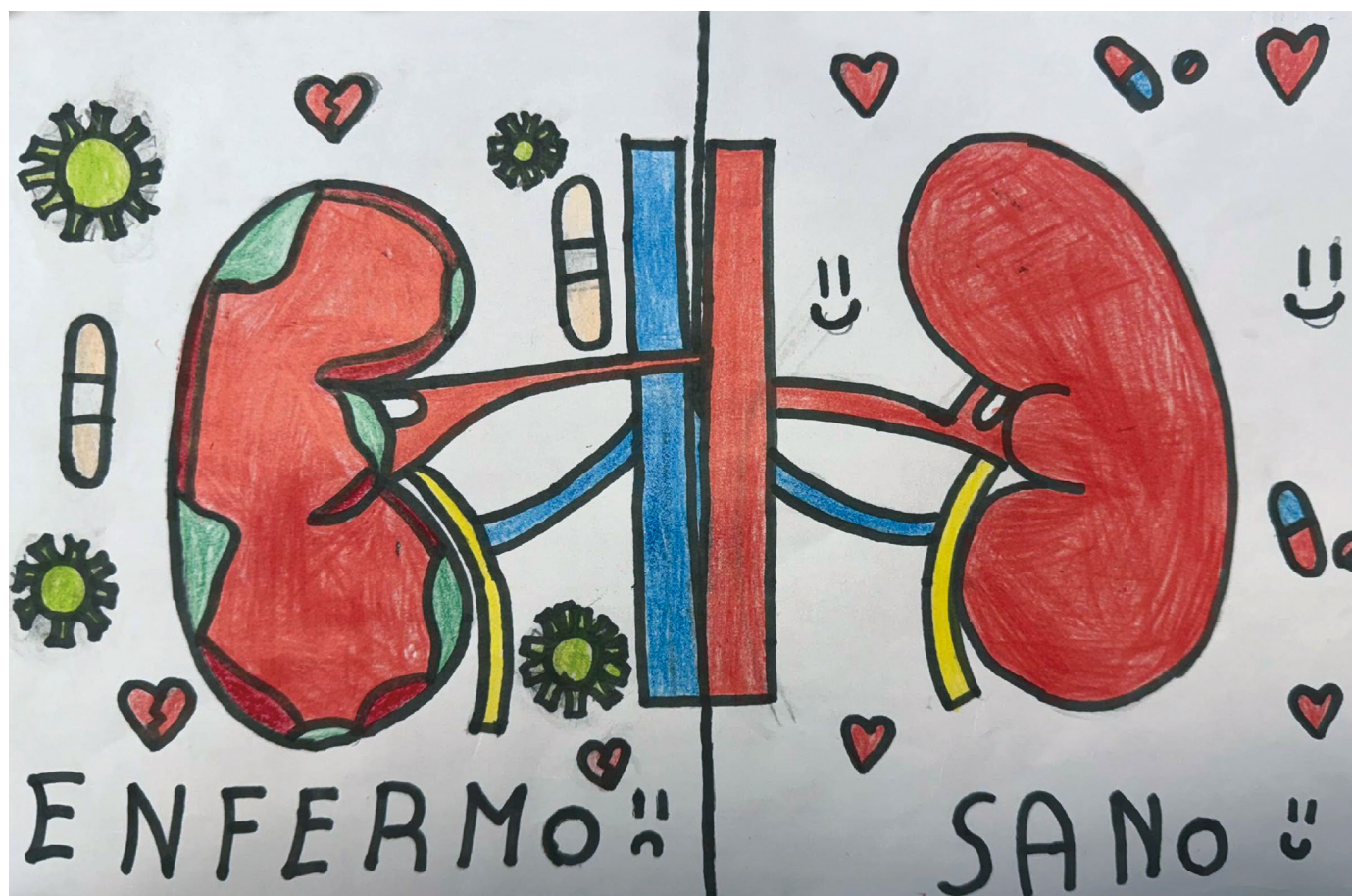




Dra Paula Escartín Paredes (1), Dra Mónica Gómez-Gordo Hernanz (2), Dra Lucía Escartín Paredes (2).

(1) Pediatra. Centro de Salud Panaderas (Fuenlabrada). Madrid.

(2) Endocrinóloga. Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.



Patología renal en el paciente con diabetes en la edad pediátrica: detección precoz y abordaje integral

La diabetes mellitus constituye una de las enfermedades crónicas más prevalentes en la infancia y adolescencia. En España, la incidencia de diabetes tipo 1 (DM1) en menores de 14 años se sitúa en torno a 18-20 casos por cada 100.000

habitantes/año, con tendencia creciente. Aunque la DM1 sigue siendo la forma predominante en pediatría, el aumento de la obesidad infantil ha provocado un incremento significativo de la diabetes tipo 2 (DM2), que ya representa el 6% de los nuevos diagnósticos (1).

1. DIABETES PEDIÁTRICA Y ENFERMEDAD RENAL: UNA COMPLICACIÓN SILENTE

La afectación renal o enfermedad renal diabética, es una complicación destacada de la diabetes, constituyendo un factor predisponente para desenlaces cardiovasculares adversos y aumentando significativamente la morbimortalidad (1, 8, 9, 10). Aunque la enfermedad renal avanzada no suele manifestarse hasta la edad adulta, pueden aparecer signos precoces de daño renal en el paciente pediátrico, generalmente **silentes**, lo que hace fundamental su detección temprana (1).

2. TIPOS DE DIABETES EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO

La DM1 representa aproximadamente el 85% de los casos pediátricos. Se caracteriza por destrucción autoinmune de las células β pancreáticas, deficiencia absoluta de insulina e hiperglucemia crónica. La edad más frecuente de diagnóstico es entre los 10-14 años y hasta el 44% de los niños debutan con **cetoacidosis diabética** (CAD) (4, 5, 6, 8, 9).

La DM2 es menos frecuente, pero está en aumento debido a su asociación con la obesidad y a la resistencia a la insulina, cada vez más prevalentes. Habitualmente presenta un inicio insidioso, pero con rápida disfunción de las células β pancreáticas (4, 8, 9).

La diabetes monogénica representa el 1-5% de los casos pediátricos, causada por mutaciones en un solo gen. Sus principales subtipos son la diabetes neonatal, la diabetes del adulto de inicio juvenil (*maturity-onset diabetes of the young*, MODY) y formas sindrómicas con manifestaciones extrapancreáticas (4).

Existen además otras formas menos frecuentes en pediatría, como la diabetes secundaria a enfermedades pancreáticas (fibrosis quística, pancreatitis) o la inducida por fármacos (corticoides, inmunosupresores).

3. FISIOPATOLOGÍA DEL DAÑO RENAL EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON DIABETES

La **hiperglucemia mantenida** en el tiempo provoca un estado crónico de inflamación que altera la estructura y función de los vasos sanguíneos, favoreciendo complicacio-

nes microvasculares (nefropatía, retinopatía y neuropatía) y macrovasculares (enfermedad cardiovascular) (9).

Cada riñón está constituido por miles de nefronas que son unidades funcionales encargadas de filtrar la sangre y producir orina. Cada nefrona se compone del glomérulo, donde se filtra la sangre gracias a células endoteliales, membrana basal glomerular y podocitos, y del túbulo renal, donde el filtrado se modifica hasta convertirse en orina. En la enfermedad renal diabética, la hiperglucemia crónica afecta progresivamente a todos los componentes de la nefrona mediante cuatro mecanismos principales: daño vascular glomerular, daño tubular, inflamación y estrés oxidativo (9). Esta afectación puede iniciarse de forma silente años antes de manifestarse clínicamente (1, 8, 9).

Además del daño crónico descrito, los niños con diabetes también pueden experimentar daño renal agudo durante los episodios de cetoacidosis diabética (CAD), que en un tercio de los pacientes con DM1 es la forma de debut de la enfermedad (6). El daño renal agudo viene definido por un aumento de la creatinina plasmática basal o una disminución en la diuresis (5). En la CAD se produce una situación de deshidratación con depleción de volumen y descenso del flujo renal dando lugar a insuficiencia renal prerrenal que si no se trata a tiempo puede progresar a un daño renal establecido por daño tubular (6). Se ha descrito que el daño renal agudo aumenta el riesgo de enfermedad renal crónica y su progresión, sobre todo si se producen episodios repetidos y severos (8, 3, 5).

4. DETECCIÓN PRECOZ: MARCADORES DE DAÑO RENAL Y ESTRATEGIAS DE CRIBADO DE LA ENFERMEDAD RENAL DIABÉTICA EN PEDIATRÍA

La detección temprana de daño renal en niños y adolescentes con diabetes es fundamental para prevenir la progresión hacia insuficiencia renal. Para ello se utilizan diversos **marcadores de daño renal**:

- **Filtrado glomerular estimado (FGE):** es una medida indirecta de la capacidad de los riñones para filtrar la sangre y se calcula a partir de la creatinina sérica y otros parámetros mediante ecuaciones »

LA AFECTACIÓN
RENAL O ENFERMEDAD
RENAL DIABÉTICA, ES
UNA COMPLICACIÓN
DESTACADA
DE LA DIABETES,
CONSTITUYENDO
UN FACTOR
PREDISPONENTE
PARA DESENLACES
CARDIOVASCULARES
ADVERSOS
Y AUMENTANDO
SIGNIFICATIVAMENTE
LA MORBIMORTALIDAD

- » validadas específicas para población pediátrica. En las fases iniciales de la enfermedad renal diabética se produce un aumento del FGE y no es hasta las fases más avanzadas de la enfermedad cuando el filtrado desciende (8,9,5).
- **Albuminuria:** clásicamente considerado el marcador más precoz ya que suele preceder al descenso de filtrado glomerular, aunque no siempre (8). La albúmina es una proteína sanguínea que normalmente atraviesa la barrera glomerular sólo en pequeñas cantidades, por lo que su presencia en mayor cuantía constituye un marcador de daño renal glomerular. Se define como microalbuminuria si la excreción se sitúa entre los 30–300 mg/día y macroalbuminuria si supera los 300 mg/día, indicando esta última un daño glomerular más avanzado (5,10).

- **Otros marcadores emergentes:** es crucial la búsqueda de nuevos marcadores que sean más fiables y que puedan detectar de forma más precoz la afectación renal. Algunos de los que están en investigación son los receptores del factor de necrosis tumoral (TNFR), la lipocalina asociada a neutrófilos (NGAL), molécula de lesión renal 1 (KIM-1), N-acetil-β-D-glucosaminidasa (NAG) y proteína transportadora de ácidos grasos hepáticos (LFABP), aunque sus resultados son inconsistentes y ninguno se usa actualmente en la práctica clínica pediátrica ni en pacientes adultos. (8,9).
- Las estrategias de cribado de la enfermedad renal diabética en pediatría recomendadas son las siguientes (4,8,10):
- **DM1:** cribado de albuminuria mediante cociente albúmina/creatinina en orina a partir de los 5 años de

evolución de la enfermedad o desde los 10 años de edad, lo que ocurra primero, y FGE desde el momento del diagnóstico.

- **DM2:** iniciar cribado de albuminuria y FGE desde el momento del diagnóstico.

Este cribado se repetirá de forma anual si los resultados son normales y cada 3–6 meses si existe microalbuminuria persistente o factores de riesgo adicionales como hipertensión, obesidad o mal control glucémico (4).

5. EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD RENAL DIABÉTICA EN PEDIATRÍA Y CARACTERÍSTICAS DE LA ENFERMEDAD RENAL SEGÚN EL TIPO DE DIABETES

Se describen **cinco fases evolutivas** (5, 10):



ESTADIO	PERIODO ESTIMADO	CARACTERÍSTICAS PRINCIPALES	FILTRADO GLOMERULAR ESTIMADO	TENSIÓN ARTERIAL	ALBUMINURIA
1: Fase de hiperfiltración	0 a 5 años tras el inicio.	Hiperfiltración e hipertrofia glomerular. Aumento del 20% del tamaño renal. Sin anomalías estructurales.	Normal o aumentado.	Normal.	Normoalbuminuria (< 30 mg/g).
2: Fase silente		Engrosamiento leve de la membrana basal glomerular y expansión intersticial.	Normal.	Normal.	Normoalbuminuria (< 30 mg/g).
3: Fase incipiente	5 a 10 años tras el inicio.	Cambios estructurales más significativos; esclerosis mesangial focal variable.	Normal o levemente disminuido.	Posible hipertensión.	Microalbuminuria (30-300 mg/g).
4: Enfermedad renal establecida	10 a 15 años tras el inicio.	Engrosamiento marcado de la membrana basal glomerular y esclerosis mesangial focal marcada.	Disminuido (< 60 mL/min/1.73 m²).	Aumentada.	Macroalbuminuria (> 300 mg/g).
5: Enfermedad renal terminal	Fase final.	Glomeruloesclerosis difusa y enfermedad renal terminal.	Muy disminuido (< 15 mL/min/1.73 m²).	Aumentada.	Albuminuria en descenso (pérdida de función renal).

TABLA 1. Fases evolutivas de la enfermedad renal diabética.



» 6. ESTRATEGIAS DE TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

La identificación precoz de daño renal mediante los marcadores descritos permite iniciar una estrategia de abordaje integral que combina medidas no farmacológicas y farmacológicas para prevenir el daño renal, enlentecer su progresión y reducir el riesgo cardiovascular (5, 7, 8, 9, 10).

- Control glucémico óptimo

El control glucémico intensivo es la piedra angular de la prevención de la enfermedad renal diabética. Las guías ADA 2026 recomiendan un objetivo de hemoglobina glicosilada (HbA1c) menor de 7.5% para la mayoría de los niños y adolescentes, individualizando según el riesgo de hipoglucemia,

comorbilidades y circunstancias clínicas (4,8). Si hay bajo riesgo de hipoglucemia puede considerarse un objetivo más estricto, como HbA1c menor de 6.5%. El uso de sistemas de monitorización continua de glucosa y sistemas de asa cerrada facilita alcanzar estos objetivos.

- Control de la tensión arterial

La hipertensión arterial (HTA) es un conocido factor relacionado con la enfermedad renal diabética y acelera la progresión de la misma. Si los valores de tensión arterial (TA) están por encima del percentil 90 para sexo y edad ($\geq p90$), se iniciarán cambios en el estilo de vida, y si estos valores alcanzan los establecidos para hipertensión (TA $\geq p95$ o $\geq 130/80$

mmHg en ≥ 13 años) se iniciará tratamiento farmacológico con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o los antagonistas del receptor de angiotensina II (ARA-II).

- Bloqueo del sistema renina-angiotensina

Los IECA o ARA-II son los fármacos de elección para la protección renal en pacientes con albuminuria persistente, sobre todo cuando se trata de una albuminuria franca (mayor a 300 mg/24 horas), cuando el filtrado estimado es menor a 60 ml/min/m² o si existe HTA.

- Modificaciones del estilo de vida

Es crucial para los pacientes con diabetes mantener un peso cor- »

EL PASO DE LA ATENCIÓN PEDIÁTRICA A LA ATENCIÓN ADULTA EN ADOLESCENTES CON DIABETES CONSTITUYE UN PERÍODO CRÍTICO, ASOCIADO CON UN MAYOR RIESGO DE DETERIORO DEL CONTROL GLUCÉMICO Y DE APARICIÓN DE COMPLICACIONES

CARACTERÍSTICAS	DM1	DM2	DM MONOGENICA
Inicio de ERC	Microalbuminuria tras años de evolución.	Puede estar presente al diagnóstico.	Depende del subtipo.
Progresión	Lenta, albuminuria persistente antes del descenso de la TFG.	Rápida y agresiva.	Variable según subtipo.
Factores de riesgo asociados	- Mal control glucémico. - Larga duración. - LRA en el debut con CAD.	- Obesidad. - HTA.	Anomalías renales estructurales en DM MODY 5.
Riesgo de insuficiencia renal terminal	Elevado a largo plazo.	Mayor y más precoz.	Alto en DM MODY 5.

TABLA 2. Tipos de diabetes y características de la afectación renal.
Abreviaturas: ERC, enfermedad renal crónica; TFG, tasa de filtración glomerular; LRA, lesión renal aguda; CAD, cetoacidosis diabética; MODY, maturity-onset diabetes of the young.

» poral adecuado, así como practicar actividad física regular, seguir una alimentación saludable y evitar hábitos tóxicos como el tabaquismo.

- **Nuevos medicamentos**
Los inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT2) han demostrado en adultos reducir la progresión de enfermedad renal crónica (ERC), el riesgo de insuficiencia renal terminal y la mortalidad cardiovascular (4). En pediatría, están aprobados por la Administración de Alimentos y Medicamentos de los Estados Unidos (FDA) para DM2 en ≥10 años, con eficacia en control glucémico y seguridad similar a adultos. Ensayos clínicos en curso evaluarán su eficacia renal en niños, aunque la evidencia actual es limitada.

Los agonistas del receptor de péptido similar al glucagón tipo 1 (arGLP-1) reducen la albuminuria y enlentecen el deterioro renal en adultos. En pediatría, están aprobados para DM2 y obesidad en ≥10-12 años, pero

no específicamente para ERC, y los datos sobre beneficios renales directos son escasos (4).

Las guías KDIGO 2024 subrayan la necesidad urgente de estudios pediátricos específicos, dado que la enfermedad renal diabética infantil difiere de la del adulto, limitando la extrapolación de datos (7).

IMPORTANCIA DE LA TRANSICIÓN EN PEDIATRÍA

El paso de la atención pediátrica a la atención adulta en adolescentes con diabetes constituye un período crítico, asociado con un mayor riesgo de deterioro del control glucémico y de aparición de complicaciones. Este proceso requiere preparación temprana, desarrollo de habilidades de autocuidado, transferencia gradual de responsabilidades y coordinación entre los equipos pediátricos y de adultos, garantizando la continuidad y la calidad de la atención (4, 8, 10). **D**



CONCLUSIONES

- El daño renal en la población pediátrica con diabetes suele presentarse inicialmente de manera silente, por lo que la detección temprana es esencial, principalmente mediante el cribado de albuminuria y filtrado glomerular estimado.
- El control estricto de la glucemia y la tensión arterial, junto con intervenciones en el estilo de vida, constituye la estrategia principal para prevenir la progresión hacia enfermedad renal crónica.
- Si bien los avances farmacológicos y tecnológicos ofrecen perspectivas prometedoras, la prevención y el manejo integral continúan siendo los pilares fundamentales en la protección renal en niños y adolescentes con diabetes.
- Será crucial una transición adecuada en la atención de los pacientes adolescentes con diabetes para evitar pérdidas en el seguimiento y aparición de complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Afkarian M. Diabetic kidney disease in children and adolescents. *Pediatr Nephrol.* 2015;30(1):65-74.
2. Herrington WG, Judge PK, Grams ME, Wanner C. Chronic kidney disease. *Lancet.* 2026;407:90-104.
3. Mannucci C, Andrés ME, Ferraro M, Balestracci A. Lesión renal aguda en niños que debutan con cetoacidosis diabética y enfermedad renal por diabetes: estudio de casos y controles. *Andes Pediatr.* 2025;96(6):787-793.
4. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 14. Children and adolescents: standards of care in diabetes-2026. *Diabetes Care.* 2026;49(Suppl 1):S297-S320.
5. Rivetti G, Hursh BE, Miraglia del Giudice E, Marzuillo P. Acute and chronic kidney complications in children with type 1 diabetes mellitus. *Pediatr Nephrol.* 2023;38(5):1449-1458.
6. Meena J, Yadav J, Kumar J, Dawman L, Tiewosh K, Mittal A, et al. Incidence, predictors, and short-term outcomes of acute kidney injury in children with diabetic ketoacidosis: a systematic review. *Pediatr Nephrol.* 2023;38(7):2023-2031.
7. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Int.* 2024;105(4 Suppl):S117-S314.
8. Lopez LN, Wang W, Loomba L, Afkarian M, Butani L. Diabetic kidney disease in children and adolescents: an update. *Pediatr Nephrol.* 2022;37(11):2583-2597.
9. Muntean C, Starcea IM, Banescu C. Diabetic kidney disease in pediatric patients: a current review. *World J Diabetes.* 2022;13(8):587-599.
10. Donaghue KC, Marcovecchio ML, Wadwa RP, Chew EY, Wong TY, Calliari LE, et al. ISPAD clinical practice consensus guidelines 2018: microvascular and macrovascular complications in children and adolescents. *Pediatr Diabetes.* 2018;19(Suppl 27):262-274.