



ASOCIACIÓN LATINOAMERICANA  
DE NEFROLOGÍA PEDIÁTRICA

ARCHIVOS LATINOAMERICANOS DE  
**NEFROLOGÍA  
PEDIÁTRICA**

Órgano oficial de la Asociación  
Latinoamericana de Nefrología Pediátrica

Miembro de la INTERNATIONAL PEDIATRIC NEPHROLOGY ASSOCIATION (IPNA)

## Í N D I C E

### Editorial

#### ACONEPE

*Dr. Ramón Exeni* ..... 65

### RESÚMENES del

#### VIIIº CONGRESO de la

#### ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE NEFROLOGÍA PEDIÁTRICA

(ACONEPE) ..... 67

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES ..... 107

# Crema de Bismuto Chobet® CON PECTINA

**“REDUCE la ACTIVIDAD de la TOXINA SHIGA responsable del daño endotelial, base patogénica del SUH”**

**“INHIBE la EXPRESIÓN de los GENES que CODIFICAN la TOXINA SHIGA en la Escherichia coli infectada”**



MASSO, M.; GARCIA, H.; GAGUINE, S.L.; ZOTTA, E.; IBARRA, C.  
El Gel de Hidróxido de Bismuto protege el colon humano de la acción patogénica de E. Coli O157:H7 Productor de toxina shiga tipo 2. *Physiological mini Reviews*. 2014;Vol 7 3 RD National Meeting of teachers of physiology and biophysics Congress of the Argentinean Physiological Society 2014 October: 132.

MASSO, M.; GARCIA, H2.; ZOTTA, E.; IBARRA, C.  
Bismuth hydroxide gel prevents human colon from cytotoxic action induced by EHEC. VETEC 2015 9th International Symposium On Shiga Toxin (Verocytotoxin) Producing Escherichia coli Infections.

SUBILS, T.; CASABONNE, C.; BALAGUE, C.  
The inhibitory effect of colloidal bismuth hydroxide gel on Escherichia coli O157:H7 and on the activity of Shiga toxins», *BMC Research Notes*, 2014, 7:875.

**El uso combinado de Crema de Bismuto Chobet con pectina y Sales de Hidratación Oral (SHO):**

- **DISMINUYE la DURACIÓN de la DIARREA**
- **REMITE LA DIARREA CASI DOS VECES MÁS RAPIDAMENTE frente a aquellos paciente que solo recibieron SHO**

Oviedo, A.; Díaz, M.; Valenzuela, M.L.; Vidal, V.; Racca, L.; Bottai, H.; Priore, G.; Peluffo, G.; Di Bartolomeo, S.; Cabral, G.; Toca, M.C.  
Acute Diarrhoea in Children: Determination of Duration Using a Combined Bismuth Hydroxide Gel and Oral Rehydration Solution Therapy vs. Oral Rehydration Solution. *Children* 2016, 3, 45.



Ante los **PRIMEROS SINTOMAS** de **DÍARREA**

Para mayor información consulte a nuestro Departamento Científico: 4545-5454

**SCH** soubeiran chobet  
ESPECIALIDADES MEDICINALES DESDE 1912



ASOCIACIÓN  
LATINOAMERICANA DE  
NEFROLOGÍA PEDIÁTRICA  
Miembro de la  
INTERNATIONAL  
PEDIATRIC NEPHROLOGY  
ASSOCIATION (IPNA)

## Consejo Directivo

### Secretario General

Melvin Bonilla (Puerto Rico)

### Secretaria Tesorera

Nilka De Jesús Gonzalez (Puerto Rico)

### Ex-Secretario General

Vera Koch (Brasil)

### Secretario General Electo

Francisco Cano (Chile)

## SECRETARIOS ASISTENTES

### Zona 1:

México, Centroamérica y Caribe

Judith Exanthus (Haiti)

Yolanda Fuentes (México)

### Zona 2:

Venezuela, Colombia, Ecuador, Perú, Bolivia

Marcos Saldaña (Bolivia)

Peter Hualpa (Perú)

### ZONA 3:

Paraguay, Uruguay, Brasil, Argentina, Chile

Laura Alconcher (Argentina)

Felipe Cavagnaro (Chile)

### Representantes ante IPNA

Francisco Cano (Chile)

Jaime Restrepo (Colombia)

Florencio Mc Carthy (Panama)

Mara Medeiros (México)

Paulo C. K. Nogueiras (Brasil)

Natalia Mejía (Colombia)

Nilzete Liberato Bresolin (Brasil)

### Editor Jefe de la Revista Archivos

### Latinoamericanos de Nefrología Pediátrica

Ramón Exeni (Argentina)

### Presidente del Congreso ALANEPE 2020

Mara Medeiros (México)

Edición digital.

Registro de la Propiedad Intelectual: 329.386.

Los trabajos y opiniones que se publican en

Archivos Latinoamericanos de Nefrología Pediátrica

son de exclusiva responsabilidad de los autores.

Todos los derechos reservados. Ninguna parte de esta

publicación puede ser reproducida o transmitida en ninguna

forma y por ningún medio digital, mecánico, de fotocopia,

grabación u otros, sin permiso previo escrito de la

Asociación Latinoamericana de Nefrología Pediátrica.

**IDEOGRAFICA** telefax: 54-11-4327-1172  
SERVICIOS EDITORIALES ideografica1988@gmail.com

# ARCHIVOS LATINOAMERICANOS DE NEFROLOGÍA PEDIÁTRICA

Órgano oficial de la Asociación  
Latinoamericana de Nefrología Pediátrica

**Editor Responsable:** Dr. Ramón Exeni (Argentina)

### Coeditores:

Carlos Saieh Andonie (Chile), Francisco Cano (Chile),  
Marcelo Tavares (Brasil) y Mara Medeiros Domingo (México)

## Comité Editorial

Adragna, Marta (Argentina)

Alconcher, Laura (Argentina)

Alvarez, Enrique (Chile)

Ariza, Marcos (Venezuela)

Baez Mendez de Ladoux, Diana (Paraguay)

Barros Amin, Adauto (Brasil)

Bercowsky, Alberto (Venezuela)

Bibiloni, Norma (Argentina)

Bonilla, Felix Melvin (Puerto Rico)

Bosque, Milagros (Venezuela)

Bresolin, Nilzette Liberato (Brasil)

Briones, Liliana (Argentina)

Caletti, María Gracia (Argentina)

Cánepa, Carlos (Argentina)

Casellas, José María (Argentina)

Cavagnaro, Felipe (Chile)

Caviedes, Nury (Venezuela)

Chávez, Juan (Venezuela)

Delucchi Bicocchi, María Angela (Chile)

Delgado, Norma (Argentina)

Diéguez, Stella (Argentina)

De la Cruz Paris, Jorge (Colombia)

Exeni, Andrea Mariana (Argentina)

Exeni, Claudia Elena (Argentina)

Espinosa, Digna (Cuba)

Fernández de Castro, Juan (México)

Ferraris, Jorge (Argentina)

Florentín de Merech, Leticia (Paraguay)

Florín, José (Cuba)

Freire Valencia, Oswaldo (Ecuador)

Freundlich, Michael (USA)

Gallo, Guillermo (Argentina)

García Alvarez, Ramiro (México)

García Druck, Clotilde (Brasil)

Garin, Eduardo (USA)

Gastelbondo Amaya, Ricardo (Colombia)

Goldraich, Noemia (Brasil)

Gomez, Ariel (USA)

Gordillo de Anda, Rodolfo (México)

Gordillo Paniagua, Gustavo (México)

Gordillo, Berta Blum de (México)

Goretti Penido, María (Brasil)

Grimoldi, Irene (Argentina)

Grünberg, José (Uruguay)

Guignard, Jean-Pierre (Suiza)

Hernández, Rodolfo (Costa Rica)

Higueras, Walter (Perú)

Inchaurregui, Elida (Argentina)

Koch, Vera (Brasil)

Lagomarsino, Edda (Chile)

Lahoz, Marta (Argentina)

Lascurain de Arza, Ana (Paraguay)

Laso, María del Carmen (Argentina)

Lima, Eleonora (Brasil)

López, Michelle (Venezuela)

Madrigal, Gilbert C. (Costa Rica)

Martini, Rodolfo (Argentina)

Mayado, Cristina (Uruguay)

Medeiros Domingo, Mara (México)

Mejía, Natalia (Colombia)

Mena Castro, Emilio (República Dominicana)

Mendilaharsu, Fernando (Argentina)

Mendoza de Herman, Gladis (Guatemala)

Miceli, Susana (Argentina)

Monteverde, Marta (Argentina)

Mora Muñoz, Alejandra (México)

Mota Hernández, Felipe (México)

Muñoz Arispe, Ricardo (México)

Ojeda Duran, Simón (México)

Orta Sibú, Nelson (Venezuela)

Pinto, Viola (Chile)

Rahman, Ricardo (Argentina)

Rebori, Anabella (Uruguay)

Remedi, Roberto (Argentina)

Repetto, Horacio (Argentina) †

Restrepo, Consuelo (Colombia)

Restrepo, Jaime (Colombia)

Reyner, Loza (Perú)

Rodríguez Iturbe, Bernardo (Venezuela)

Rodríguez Soriano, Juan (España)

Sakihara Asato, Graciela (Perú)

Saldaña, Marcos (Bolivia)

Salusky, Isidro (USA)

Sandoval Díaz, Mabel (Nicaragua)

Sebastián Ruiz, María José (México)

Seguias, Nahem (Venezuela)

Sierro, Alicia (Argentina)

Strauss, José (USA)

Toporovsky, Julio (Brasil)

Urdaneta, Eliexer (Venezuela)

Valdez, Martín Santiago (Cuba)

Vallejos, Graciela (Argentina)

Valles, Patricia (Argentina)

Vásquez, Luis (Argentina)

Vázquez, Aida (Argentina)

Velasco Suárez, María (Uruguay)

Velásquez Jones, Luis (México)

Viard, Verónica (Argentina)

Verocay, Cristina (Uruguay)

Wainsztein, Raquel (Argentina)

Zillueruelo, Gastón (USA)

## Editorial

### ACONEPE

La edición de este número está dedicado a publicar los resúmenes del VIII° Congreso de la Asociación Colombiana de Nefrología Pediátrica (ACONEPE), efectuado en Barranquilla, del 10 al 13 de Octubre de 2018.

Esta tan prestigiosa Asociación fue fundada en Calí el 27 de Octubre de 2001, evento al que tuve el honor de concurrir; allí conocí al *Dr. Melvin Bonilla*, otro de los invitados.

Bajo la guía de *Jorge de la Cruz*, una de las figuras más señeras en el desarrollo de la Nefrología en Latinoamérica, comenzó bajo la Presidencia del *Dr. Jaime Restrepo* la labor de ACONPEPE.

Le sucedieron *Ricardo Gastelbondo*, *Consuelo Restrepo*, *Juan Jose Vanegas*, *Luz Esthella Gonzales*, *Natalia MejíaGaviria* y actualmente *Richard Baquero Rodríguez*.

Su desarrollo fue vertiginoso, y rápidamente surgieron residencias de Nefrología Pediátrica en las Universidades de Antioquia (Medellin) en 2003, Universidad del Bosque (Bogotá) en 2004 y Universidad ICESI en Calí, en 2018.

Organizó el X° Congreso de ALANEPE en Cartagena y son ocho los Congresos de Nefrología Pediátrica de ACONPEPE, el último en Barranquilla, dedicado al *Dr. Oscar Hernandez*. Está integrada por ochenta y un miembros activos.

Es seguramente de las Asociaciones de mayor progreso desde su fundación y les deseamos el mayor de los éxitos.

**Dr. Ramón Exeni**  
Editor  
*Archivos Latinoamericanos  
de Nefrología Pediátrica*



X Congreso Latinoamericano de Nefrología Pediátrica  
Cartagena - Colombia, 10 al 13 de septiembre de 2014



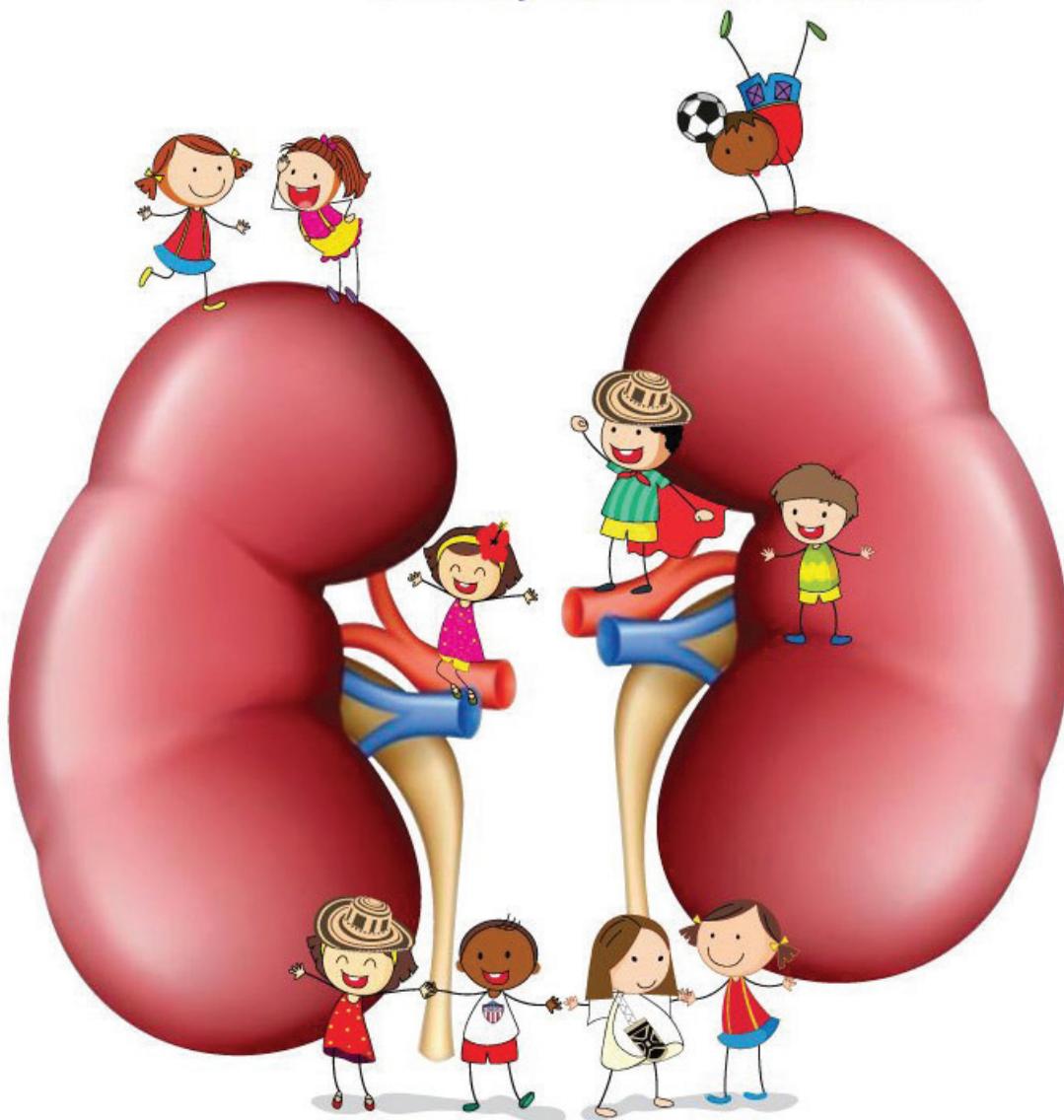
Se puede acceder a las memorias del evento en el siguiente enlace (pagina web de la asociacion):

<https://www.Aconepe.Net/congreso-2018.Html>



# VIII CONGRESO NACIONAL DE NEFROLOGÍA PeDiáTRiCa

Homenaje al Dr. Oscar Hernández



## CRECIMIENTO Y FACTORES RELACIONADOS EN UNA COHORTE DE NIÑOS CON TRASPLANTE RENAL

Mayerly Prada Rico<sup>1</sup>, Mónica Fernández Hernández<sup>2</sup>, Olga Lucía Prado Agredo<sup>3</sup>, Marcela Carolina Castellanos<sup>3</sup>, Alejandra Pedraza<sup>4</sup>, Luz Estella González Chaparro<sup>1</sup>, Ricardo Gastelbondo Amaya<sup>1</sup>, Carlos Andrés Benavides<sup>4</sup>

1. Nefrología Pediátrica Fundación Cardioinfantil - Bogotá
2. Endocrinología Pediátrica Fundación Cardioinfantil - Bogotá
3. Fellow Nefrología Pediátrica Universidad el Bosque- Bogotá
4. Trasplante Renal Pediátrico Fundación Cardioinfantil - Bogotá

### TIPO DE PRESENTACIÓN: POSTER

### INTRODUCCIÓN

El déficit de crecimiento es un problema frecuente en niños con enfermedad renal crónica que en muchos casos continúa siendo subóptimo en el postrasplante. Se hizo un estudio retrospectivo para describir la frecuencia de talla baja pretrasplante, el reatrapaje postrasplante y sus factores relacionados en una cohorte de niños con trasplante renal en la Fundación Cardioinfantil.

### MÉTODOS

La talla pretrasplante se analizó en desviaciones estándar (DE); el crecimiento postrasplante se analizó en cada año de seguimiento, así como la talla adulta final (TAF) cuando fue posible. Se estableció la frecuencia de reatrapaje en los niños con talla baja pretrasplante y se realizó un análisis de regresión logística multivariado para establecer los factores asociados con talla baja pretrasplante y reatrapaje.

### RESULTADOS

Se incluyeron 74 niños con edad media al momento del trasplante de 11 +/- 4.0 años y talla pretrasplante de -2.8 +/- 1.5 DE. El 43.2% fueron mujeres.

El 68.9% tuvo talla baja pretrasplante y de estos, el 37.2% logró reatrapaje en los primeros dos años postrasplante.

La duración de la diálisis fue el factor asociado con talla baja pretrasplante [OR 1.66; 95% IC (1.15 - 2.39); p=0.006] y con reatrapaje [OR 2.15; 95% IC (1.15 - 3.99); p=0.016].

El 44.9% alcanzó TAF siendo baja en el 48.4% de los casos.

### CONCLUSIÓN

En este estudio, ninguno de los factores asociados al crecimiento en niños con trasplante, es susceptibles de cambio en el postrasplante. Por esta razón, es importante establecer intervenciones tempranas en términos de mejoría del crecimiento desde el periodo pretrasplante.

## NEFROPATÍA EN PACIENTE CON ANEMIA DE CELULAS FALCIFORMES

### INVESTIGADOR PRINCIPAL

Jaime Manuel Restrepo, nefrólogo pediatra Fundación Valle del Lili, Cali - Colombia.

### GRUPO INVESTIGADOR

Hernando Londoño, nefrólogo pediatra Fundación Valle del Lili, Cali - Colombia.

Daniela Torres, residente de pediatría, Universidad del Cauca - Fundación Valle del Lili, Popayán - Cauca

Valentina Rojas, residente de pediatría, Universidad Icesi - Fundación Valle del Lili, Cali-Colombia

Vanessa Ochoa, fellow de nefrología pediátrica Fundación Valle del Lili, Cali-Colombia.

Jessica María Forero, fellow de nefrología pediátrica Fundación Valle del Lili, Cali-Colombia.

### TIPO DE PRESENTACIÓN: POSTER

### INTRODUCCIÓN

La nefropatía de células falciformes (NCF) resulta del efecto de episodios repetitivos vasooclusivos que generan obstrucción microvascular y daño tisular, puede iniciarse desde la infancia temprana con lesión tubular expresada como poliuria e hipostenuria. La lesión renal es poco frecuente y puede pasar desapercibida. En situaciones adversas como crisis dolorosas, hipoxia tisular o hipoperfusión renal existe la posibilidad de deterioro de la función renal acompañado de proteinuria, hematuria e hipertensión y puede progresar en el tiempo a esclerosis focal y segmentaria secundaria a la hiperfiltración glomerular.

### OBJETIVOS

Describir el caso de un paciente con diagnóstico de anemia de células falciformes (ACF) y nefropatía secundaria que se presenta como síndrome nefrótico, analizar la fisiopatología y sensibilizar acerca del posible compromiso renal.

### METODOLOGÍA Y RESULTADOS

Adolescente de 16 años, con diagnóstico a los 4 años de ACF. Ingresó en contexto de crisis vaso-oclusiva, síndrome febril y edemas generalizados. Laboratorios evidencian ascenso de creatinina, proteinuria e hipocloremia  $C_4$ . Autoinmunidad descartada, tuvo manejo con enalapril, restricción hídrica y esteroides ante proteinuria rango nefrótico. Se realiza biopsia renal: proliferación mesangial con adhesiones a la capsula de Bowman e inmunofluorescencia positiva para IgM, injuria tubular aguda por depósitos de hierro del 40%. Con lo anterior se considera proteinuria de origen tubular, se suspenden esteroides y se mantienen IECA y ARAII logrando descenso de sus valores de procrea.

### CONCLUSIONES

Los pacientes con ACF están expuestos a factores nefrotóxicos propios de la enfermedad que los llevan a riesgo de lesión renal, por lo cual se requiere evaluación más detallada cuando ésta se presenta.

## ENFERMEDAD DE FABRY Y MANIFESTACIONES RENALES EN UNA PACIENTE FEMENINA DE 9 AÑOS DE EDAD

L Gonzalez <sup>[1]</sup>, J Gelvez-Nieto <sup>[2]</sup>, R Gatelbondo <sup>[1]</sup>, M Prada <sup>[1]</sup>, L Vergara-Mendez <sup>[2]</sup>, L Sánchez-Urriago <sup>[3]</sup>

[1] Nefrólogo pediatra, Fundación Cardioinfantil.

[2] Residente Pediatría, Fundación Cardioinfantil

[3] Médico Universidad Surcolombiana

### TIPO DE PRESENTACIÓN: POSTER

### INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Fabry ligada al cromosoma X hace parte de los trastornos por almacenamiento lisosomal. Se clasifican en pacientes “clásicamente afectados” y pacientes con fenotipos atenuados usual en mujeres heterocigotas en quienes la clínica es variable. La inactivación sesgada del cromosoma X se propone como el mecanismo para explicar este comportamiento y los niveles enzimáticos no son concluyente para el diagnóstico y debe confirmarse por biología molecular. En pacientes de variantes no clásicas, los identificados por historia familiar o por tamizaje neonatal se recomienda seguimiento e iniciar terapia enzimática una vez aparezcan síntomas o haya evidencia histológica.

### OBJETIVO

Presentar el caso de una niña con enfermedad de Fabry con manifestaciones neurológicas, oculares y renales e indicaciones para iniciar terapia enzimática.

### CASO CLÍNICO

Niña de 9 años padre con enfermedad de Fabry. Clínica de acroparestesias severas y cornea verticillata. RMN de cerebro ,potenciales evocados , ecocardiograma , eco renal funcion renal normal no proteinuria .Estudio molecular mutación heterocigota en intron 5 del gen GLA y Liso GB3 elevado;biopsia renal perdida de pedicelios del 15%, y estructuras laminadas electrodensas, correspondientes a depósito de lípidos en citoplasma de los podocitos, hallazgos de acúmulo de globotriasilceramida.Se inicia terapia enzimatica por compromiso renal, ocualr y neurologico. En seguimiento trimestral mejoría de las manifestaciones neurológicas . No proteinuria.

## GLOMERULONEFRITIS POSESTREPTOCÓCICA. PRESENTACIÓN DE 2 CASOS ATÍPICOS

### INVESTIGADOR PRINCIPAL

*Jaime Manuel Restrepo, nefrólogo pediatra Fundación Valle del Lili, Cali - Colombia.*

### GRUPO INVESTIGADOR

*Hernando Londoño, nefrólogo pediatra Fundación Valle del Lili, Cali - Colombia.*

*Daniela Torres, Residente de pediatría Universidad del Cauca, Cali - Colombia*

*Valentina Rojas, Residente de pediatría Universidad Icesi, Cali - Colombia*

*Ana María Arrunategui, Patóloga Fundación Valle del Lili, Cali - Colombia.*

*Vanessa Ochoa, fellow de nefrología pediátrica Fundación Valle del Lili, Cali-Colombia.*

*Jessica María Forero, fellow de nefrología pediátrica Fundación Valle del Lili, Cali-Colombia.*

### TIPO DE PRESENTACIÓN: POSTER

### INTRODUCCIÓN

La glomerulonefritis postestreptocócica (GNPE) es una enfermedad que lesiona las células endocapilares del glomérulo produciendo daño por depósito de complejos inmunes en la membrana glomerular. El cuadro clínico es variable, caracterizado por hematuria, oliguria, edema, hipertensión arterial, proteinuria por debajo del rango nefrótico e hipocomplementemia (C3). Entre el 2% al 5% pueden presentar complicaciones. La biopsia no se realiza de rutina a menos que su presentación sea atípica.

### OBJETIVO

Describir dos casos clínicos de pacientes con GNPE y presentación atípica.

### METODOLOGÍA Y RESULTADOS

Primer caso, masculino de 16 años con cuadro de un mes de edemas y cefalea. Antecedente de piercing en pabellón auricular sobreinfectado. Al examen físico edemas e hipertensión estadio 1, creatinina normal, hipoalbuminemia, proteinuria nefrótica, hipocomplementemia y perfil inmunológico negativo. Por edad y presentación clínica se practica biopsia renal: glomerulonefritis proliferativa exudativa endo y exocapilar, 10% de medias lunas celulares compatible con GNPE.

Segundo caso, femenina de 11 años con 3 días de edemas, hematuria macroscópica y cefalea. Antecedente de impétigo. Al ingreso edema palpebral y de extremidades, hipertensión, creatinina normal, hipoalbuminemia y ANAS 1:320 dls. Evolución con hematuria y proteinuria por lo cual se practica biopsia renal: glomerulonefritis proliferativa exudativa endocapilar con presencia de 10% de medias lunas celulares.

### CONCLUSIONES

La incidencia de GNPE ha disminuido en los últimos años. La presencia de formas más severas e inusuales se describe con más frecuencia en los países en desarrollo. Se describe dos casos de presentación atípica en los que se confirma el diagnóstico por biopsia renal.

## SÍNDROME DE ALPORT: HALLAZGO DE VARIANTE INCIERTA, NO DESCRITA EN EL GEN COL4A5 PRESENTE EN DOS HERMANAS

J. Cáceres<sup>1</sup> M. Quintero<sup>2</sup>, J. López<sup>3</sup> F. Mendivelso<sup>4</sup>

Autores:

Jimena Adriana Cáceres Mosquera, Maira Quintero, Juan José López, Fredy. Mendivelso

Departamentos de 1Nefrología Pediátrica, 2Pediatria, 3 Genética, Clínica Universitaria Colombia-Colsanitas 4 Epidemiología, Clínica Pediátrica-Colsanitas Bogotá, D. C., Colombia

### TIPO DE PRESENTACIÓN: POSTER

### INTRODUCCIÓN

El síndrome de Alport es una enfermedad hereditaria por mutaciones en el Colágeno Tipo IV (CT-IV). Afecta membrana basal glomerular provocando nefropatía que evoluciona a insuficiencia renal crónica terminal. Se conocen seis cadenas genéticamente diferentes de CT-IV. Las mutaciones ocurren porque una glicina del dominio colágeno es sustituida por otro aminoácido.

### METODOLOGÍA

Reporte de dos casos

### RESULTADOS

Caso uno: femenina de 12 años con hematuria desde los 18 meses de vida con proteinuria significativa persistente. Biopsia renal percutánea reporta glomerulosclerosis focal y segmentaria. Actualmente en tratamiento con IECA y ARA II.

Caso dos: femenina de 15 años con hematuria microscópica desde los 4 años. Proteinuria persistente y elevada. Biopsia reporta anomalía del colágeno tipo membrana basal delgada. Biopsia de piel, patrón normal de reactividad. Genética solicito exoma dirigido para SA, AR y XLR.

### CONCLUSIÓN

Nefropatía hereditaria en dos hermanas con antecedentes familiares de insuficiencia renal crónica terminal idiopática (línea paterna). Hallazgo temprano de hematuria con posterior proteinuria persistente. Estudio genético identificó variante en heterocigoto en el gen COL4A5 en ambas hermanas. Estudio en panel de genes para nefropatía hereditaria evidenció variante de significado clínico incierto y en estado heterocigoto en el gen COL4A5, C3247-11C>A en el intrón 36. Variante con frecuencia alélica asociada de <0,001% no reportada. Actualmente sin análisis funcionales, ni reporte de casos que validen su patogenicidad. La misma variante en ambas hermanas, pero en ninguno de los padres, hace suponer un evento de “mutación de novo” en etapa germinal en cada hija

Dada la forma de transmisión genética, el diagnóstico de enfermedad de Fabry presenta grandes retos en población femenina. Su confirmación temprana mejora el desenlace y la posibilidad de llegar a enfermedad renal terminal y compromiso multiorgánico.

## TOLVAPTAN EN ENFERMEDAD POLIQUISTICA RENAL AUTOSOMICA DOMINANTE EN PACIENTE PEDIATRICO. A PROPOSITO DE UN CASO

Lida Martinez (expositor), Claudia Pinto

\*Henry Castillo

Nefrólogas Pediatras Clínica Materno Infantil San Luis, Bucaramanga

\*Internista Cardiólogo. FOSCAL, Bucaramanga.

### TIPO DE PRESENTACIÓN: POSTER

### INTRODUCCIÓN

La Enfermedad renal poliquística autosómica dominante (ADPKD) es causa de enfermedad renal terminal tanto en niños como en adultos. Fisiopatológicamente involucra concentraciones altas de AMPc y calcio intracelular. Tolvaptan fármaco antagonista del receptor V2 de vasopresina, disminuye AMPc enlenteciendo el crecimiento de quistes y deterioro de función renal.

### OBJETIVO

Presentar paciente pediátrico manejado con Tolvaptan.

### CASO CLÍNICO

Niña de 4 años con diagnóstico de ADPKD, hospitalizada al nacer para manejo de hipertensión arterial y estudios. Ultrasonido (US) RD 11.32 cms, volumen 256 cc, RI 11.2 cms, volumen 268 cc, múltiples quistes bilaterales, creatinina 0.7 mg/dl.

Edad 1 año: US: RD 14 cms, volumen 400 cc, RI 13.3 cms, volumen 315 cc, Creatinina 0.49 mgdl.

Edad 2 años: US: RD 13.6 cms, volumen 585 cc, RI 14 cms, volumen 465 cc. Creatinina 0.44 mg dl

Por aumento progresivo del tamaño renal, inicia Tolvaptan 2 años y 5 meses de edad.

Edad 4 años 5 meses, 2 años con Tolvaptan: RD 17 cms, volumen 650 cc, RI 16 cms, volumen de 590 cc. Creatinina 0.66 mg dl.

### CONCLUSIÓN

La ADPKD inicia desde in útero con la formación progresiva y aumento del volumen renal llevando a enfermedad renal en la cuarta-quinta década, por lo cual es importante evaluar tratamiento con Tolvaptan en pacientes pediátricos, aprobado en adultos con enfermedad renal progresiva. Durante los dos años con Tolvaptan no hubo complicaciones. Es apresurado decir que la medicación ha detenido el crecimiento renal solo con dos años de seguimiento, pero mantiene cifras tensionales normales.

## SÍNDROME DE PSEUDO-PRUNE BELLY EN ADOLESCENTE FEMENINA: REPORTE DE UN CASO

R Gastelbondo [1] L Vergara-Méndez [2]; LE González [1]; M Prada [1]; G Malo [3]; J Gelvez-Nieto [2]; R Hernández [4].

[1] Nefrólogo pediatra Fundación Cardioinfantil.

[2] Residente Pediatría Fundación Cardioinfantil

[3] Urólogo pediatra Fundación Cardioinfantil,

[4] Médico, Universidad Militar

### TIPO DE PRESENTACIÓN: POSTER

### INTRODUCCIÓN

El síndrome Prune Belly, es una malformación congénita presente en 1 de cada 40,000 nacidos vivos. Tiene incidencia en hombres hasta en 95% y mujeres en 3-5%. Se presenta con: defecto en músculos de la pared abdominal, malformaciones del sistema urinario y criptorquidia bilateral. El síndrome Pseudo-Prune Belly es la presentación incompleta o en mujeres con musculatura laxa y alteraciones del aparato genitourinario, con mortalidad de 20 - 30%, durante los primeros meses por hipoplasia pulmonar e insuficiencia renal. Las anomalías genitales más comunes en mujeres son el útero bicorne y atresia vaginal.

### OBJETIVO

Presentar el caso de paciente femenina con Pseudo-Prune Belly,

### CASO CLÍNICO

Paciente femenina 17 años fruto de gestación de 28 semanas, nace con microcefalia, abdomen en ciruela pasa y ano inperforado requiere colostomía, anorectoplastia sagital posterior; hidrouteronefrosis bilateral, hipoplasia renal izquierda, escoliosis y genitales hipodesarrollados con canal común de 5 cm ; requiere vesicostomía y a los 12 años vaginoplastia, neovejiga con íleo y colon, transuretero-ureterostomía de derecha a izquierda termino lateral, reimplante de uréter izquierdo al segmento colónico de la neovejiga con túnel submucoso, mitrofanoff y abdominoplastia. En seguimiento a los 17 años, sin nuevos episodios de infección urinaria, última creatinina de 0.7 .

### CONCLUSIÓN

Por definición la descripción clásica de Prune Belly es en varónes . Pseudo-Prune Belly ha sido descrito en 3 - 5% de mujeres, con el hallazgo clásico de la musculatura abdominal y alteraciones congénitas del aparato genitourinario.

## HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y NEFROMEGALIA AL DIAGNÓSTICO DE LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA

Mayerly Prada<sup>1</sup>, Natalia Arteaga<sup>2</sup>, Lorena Nuñez<sup>3</sup>, Sandra Garcés<sup>4</sup>, Mathieu Pierotty<sup>5</sup>, Luz E Gonzalez<sup>1</sup>,  
Ricardo Gastelbondo<sup>1</sup>

1. Nefrología Pediátrica Fundación Cardioinfantil - Bogotá
2. Residente Pediatría Universidad el Rosario - Bogotá
3. Residente Pediatría Universidad el Bosque- Bogotá
4. Hemato-oncología Pediátrica - Fundación Cardioinfantil - Bogotá
5. Radiología e Imágenes Diagnósticas Fundación Cardioinfantil - Bogotá

### TIPO DE PRESENTACIÓN: POSTER

### INTRODUCCIÓN

La infiltración renal es un hallazgo frecuente en estadios avanzados de leucemia linfoblástica aguda (LLA) pero la nefromegalia y otras alteraciones como hipertensión arterial (HTA) al inicio de la enfermedad, no lo son. Se reporta el caso de un niño con esta inusual combinación al diagnóstico de LLA.

### REPORTE DE CASO

Niño de 3.8 años con cuadro de fiebre, petequias y palidez. Al ingreso, pálido e hipertenso.

El hemograma mostró bicitopenia y 86% de blastos. Se confirmó el diagnóstico de LLA de precursores B mediante aspirado y biopsia de médula ósea.

Por ecografía y tomografía abdominal se documentó nefromegalia bilateral.

Sin haber iniciado tratamiento con esteroides persistía hipertenso iniciándose manejo con amlodipino.

A terminar el primer ciclo de quimioterapia, se logró remisión de la enfermedad y la ecografía mostró mejoría del tamaño renal.

### DISCUSIÓN

A diferencia de los reportes previos, en el caso actual, la HTA se presentó al inicio de la enfermedad, ameritó intervención farmacológica y no se asoció a otras alteraciones renales. La infiltración leucémica renal pudo explicar estas manifestaciones por los siguientes hechos: 1) Mejoría de la HTA y de los tamaños renales luego de haber iniciado el tratamiento con quimioterapia; 2) Ausencia de compromiso de órgano blanco, sugiriendo HTA de corta evolución; 3) Ausencia de factores de riesgo para HTA esencial y 4) Estudio de otras causas secundarias de HTA negativo.

### CONCLUSIÓN

El caso actual invita al clínico a considerar malignidad en casos de nefromegalia e HTA acompañadas de otras manifestaciones extrarenales sugestivas.

La Dra. Prada escribió lo siguiente: “adjunto envío dos resúmenes, uno de ellos para participar como presentación tipo poster y el segundo como presentación oral. En caso de aceptar el trabajo para presentación oral, quisiera solicitar su ayuda para que ese fuera expuesto el día viernes 12 de octubre dado que por motivos personales no estaré todos los días de congreso. Les agradezco su gentil colaboración. “

## FACTORES QUE AFECTAN LA DEPURACIÓN APARENTE DEL ÁCIDO MICOFENÓLICO EN PACIENTES PEDIÁTRICOS EN POSTRASPLANTE RENAL

Carmen Inés Rodríguez Cuellar *a,b,c,g* MD; Ana Catalina Alvarez-Elías *c,d,e* MD, MSc; Elisa Catherine Yoo *a*; Guido Filler\* *a,f,g,h* MD, PhD, FRCPC

*a* Department of Pediatrics, Schulich School of Medicine & Dentistry, London, ON, Canada N6A 5W9

*b* Instituto Nacional de Pediatría, Mexico City, Mexico 04530

*c* Universidad Nacional Autónoma de México, Mexico City, Mexico 04510

*d* The Hospital for Sick Children. University of Toronto. Toronto, ON, Canada M5G 1X8

*e* Laboratorio de Investigación en Nefrología, Hospital Infantil de México Federico Gómez, Mexico City, Mexico 067210.

*f* Departments of Medicine and Pathology and Laboratory Medicine, Schulich School of Medicine & Dentistry, University of Western Ontario, London, Ontario, Canada N5A 5A5

*g* Lilibeth Caberto Kidney Clinical Research Unit, London Health Sciences Centre; and Department of Medicine, Schulich School of Medicine & Dentistry, University of Western Ontario, London, ON, Canada N6A 5W9

*h* Children's Health Research Institute, University of Western Ontario, London, Ontario, Canada, N6C 2V5

### PRESENTACIÓN ORAL

#### RESUMEN ESTRUCTURADO:

Número de palabras: 244/250

La evidencia de la necesidad de monitoreo terapéutico de los niveles séricos de Ácido Micofenólico (AMF) para evitar el rechazo del injerto renal ha ido aumentando. Los factores que afectan la depuración aparente no han sido estudiados a pesar de la gran variabilidad inter e intra - paciente. El objetivo de este estudio fue determinar la relación entre CL/F (depuración aparente) del AMF con la TFGe, creatinina sérica, Cistatina C, triglicéridos, colesterol y albúmina. **Materiales y métodos:** Se calcularon 2.016 CL/F de AMF usando los niveles séricos predosis de 36 pacientes pediátricos en postrasplante renal y en tratamiento concomitante con Tacrolimus. **Resultados:** La edad media de los pacientes al trasplante fue  $8.7 \pm 4.6$  años con seguimiento de  $7.8 \pm 4.8$  años. Cada paciente tenía una media de 45 niveles de AMF (rango 9-149). El área bajo la curva media para AMF fue  $52.40 \text{ mg}^* \text{h/L}$  y la CL/F de AMF media fue  $0.4352 \text{ L/h}$ . Los análisis univariado y multivariado revelaron una correlación significativa de la CL/F con triglicéridos y los biomarcadores de función renal, una correlación débil con hemoglobina y una ausencia de relación con albumina y colesterol. Se encontró que una TFGe alta, triglicéridos altos y anemia aumentan la CL/F de MFA. Sin embargo, las correlaciones no fueron lo suficientemente fuertes como para predecir la CL/F. **Conclusiones:** Este estudio sugiere la necesidad de monitoreo de niveles de AMF y una probable necesidad de modificaciones de la dosis en pacientes con disminución de la función renal e hipertrigliceridemia.

## SEGUIMIENTO POSNATAL DE UN PACIENTE CON NEFROMA MESOBLÁSTICO CLÁSICO DIAGNOSTICADO PRENATALMENTE: REPORTE DE CASO

Consuelo Restrepo de Rovetto<sup>1</sup>, María Alejandra Ágredo Lucio<sup>2</sup> Gustavo Vásquez<sup>3</sup>, Pedro Villamizar<sup>4</sup>, Consuelo Santamaría<sup>5</sup>.

1. Profesor Titular. Departamento de Pediatría Universidad del Valle, Nefróloga Pediatra Centro Médico Imbanaco. Cali rovetos@hotmail.com
2. Médica Residente de Pediatría. Universidad del Valle, Cali. Maria.agredo.lucio@correounivalle.edu.co
3. Ginecólogo Obstetra Perinatólogo Centro Medico Imbanaco, Cali. Gustavoadolfo58@gmail.com
4. Cirujano Pediatra. Decano Facultad Medicina, Universidad Javeriana, Cali. decanofcs@javerianacali.edu.co
5. Patóloga. Centro Medico Imbanaco, Cali. consuelo.santamaria@imbanaco.com.co

Se envía trabajo para:

Presentación oral preferiblemente (mostrar imágenes diagnosticas, patología y seguimiento )  
Presentación oral a cargo del primer autor.

### INTRODUCCIÓN

La ecografía prenatal ha permitido la detección de tumores renales congénitos como el nefroma mesoblástico. Este tumor se puede detectar desde las 24 semanas de gestación generando polihidramnios, prematuridad y posnatalmente hipertensión arterial; existen múltiples reportes de casos diagnosticados prenatalmente y algunos en el primer año de vida, sin documentarse seguimiento a largo plazo (1) with special emphasis on polyhydramnios and the neonatal prognosis, we summarise 31 CMN patients (30 reported patients and the present patient.

### METODOLOGÍA

Se reporta el caso de un paciente con nefroma mesoblástico congénito (NMC) sin polihidramnios, diagnosticado a las 36 semanas de gestación, manejado de forma multidisciplinaria con nefrología y perinatología; seguimiento posnatal por oncología y nefrología.

### RESULTADOS

Nacimiento a las 38 semanas por cesarea. Fue ingresado a la UCI neonatal, confirmándose el diagnóstico prenatal con ecografía y escanografía abdominal; fue llevado a nefrectomía al segundo día de vida con buena evolución, y posterior reporte patológico de NMC variedad clásica.

Ha tenido seguimiento por 11 años. Escanografía abdominal a los 3 meses, sin recurrencia tumoral. A los 9 meses se documentó hipertensión arterial, se inició propranolol y se descartó nuevamente recurrencia tumoral con escanografía abdominal. A los 3 años, presentó moderada proteinuria realizándose cambio a enalapril, logrando adecuado control de cifras tensionales y proteinuria. Presentó hipertrofia renal compensatoria en los primeros 3 años de vida que se estabilizó, con índice de Houdson normal en últimos controles. Ha tenido adecuado crecimiento ponderal.

### CONCLUSIONES

La ecografía prenatal mejora el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de estos pacientes. Es fundamental el seguimiento a largo plazo para detectar recidivas, hipertensión arterial y proteinuria.

Takahashi H, Ohkuchi A, Kuwata T, Usui R, Takahashi S, Matsubara S. Congenital mesoblastic nephroma: Its diverse clinical features - A literature review with a case report. J Obstet Gynaecol. 2016 Apr 2;36(3):340-4

## FALLA RENAL AGUDA EN NIÑOS, ESTUDIO DE COHORTE PROSPECTIVO MULTICENTRICO DE CUIDADOS INTENSIVOS

### INVESTIGADOR PRINCIPAL

Jaime Manuel Restrepo; Médico Nefrólogo Pediatra, Fundación Valle del Lili, Cali - Colombia. Correo electrónico [restrepojaime@hotmail.com](mailto:restrepojaime@hotmail.com).

### GRUPO INVESTIGADOR

Mónica Mondragón Gaviria, residente de pediatría Universidad del Cauca, Popayán - Colombia.

Jessica María Forero, fellow de nefrología pediátrica Universidad ICESI, Cali-Colombia.

Rubén Eduardo Lasso Palomino, pediatra intensivista Clínica la Estancia, Popayán - Colombia.

Eliana Zemanate, pediatra intensivista Hospital Susana López de Valencia, Popayán - Colombia.

Yessica Bravo, pediatra intensivista Hospital universitario San José, Popayán - Colombia.

Gastón Castillo, pediatra intensivista Hospital infantil Club Noel, Cali-Colombia.

Nathalia Cabal Chilito, médico Hospital Susana López de Valencia, Popayán - Colombia.

Stefany Tetay Salgado, médico Hospital universitario San José, Popayán - Colombia.

José Andrés Calvache, algeólogo, magister epidemiología Universidad del Cauca, Popayán-Colombia

### PRESENTACIÓN ORAL

### INTRODUCCIÓN

La lesión renal aguda (AKI) se presenta con frecuencia en los niños críticamente enfermos y se ha asociado a mayor estancia hospitalaria y mortalidad. La incidencia varía entre 5 -25% dependiendo del nivel de complejidad de la institución.

### OBJETIVOS

Establecer mortalidad, estimar incidencia de AKI y describir las características sociodemográficas, clínicas y paraclínicas.

### METODOLOGÍA

Estudio de cohorte prospectivo, multicéntrico, se incluyeron los niños mayores de 28 días y menores de 18 años de edad que ingresaron a 4 UCIP de II y III nivel con AKI entre enero-diciembre de 2017 previamente aprobado por los comité de ética. Los pacientes fueron evaluados hasta su egreso de la UCIP y/o muerte.

### RESULTADOS

Total pacientes ingresados a UCIP 2120, diagnóstico de AKI 110, representados en KDIGO máximo: I 22,7%, II 36,4% y III 40,9%. AKI severa 58 pacientes (2.7%; 95%CI 2.1- 3.5), 20% etnia indígena, 24% desnutrición, 36% enfermedad infecciosa como criterio de ingreso a UCIP. 71% tuvo KDIGO máximo el día 1. AKI severa se asoció a mayor días de estancia hospitalaria (10; 6.8-13.1, p 0.343), uso de vasoactivos 69%, diuréticos 77%, ventilación mecánica 65% mediana de 4 días. 20% terapia de reemplazo renal (TRR), hemodiálisis modalidad más frecuente. La incidencia del 5.2% (95%CI 4.3% - 6.2%) y mortalidad del 11%.

### CONCLUSIONES

Más de la mitad de los pacientes presentaron el KDIGO máximo el 1 día, asociado a causas infecciosas como etiología más frecuente. El uso de TRR y mortalidad fueron menores en nuestra cohorte comparada con la literatura.

## RAQUITISMO HIPOFOSFATÉMICO LIGADO A X (PHEX) REPORTE DE CASO FAMILIAR CLÍNICA, DIAGNÓSTICO Y OPCIONES TERAPÉUTICAS

González Luz Esthella 1 , Tolosa Daniela.2, Sarmiento Maria Paula2, Gastelbondo Ricardo1, Prada Mayerly1 Medina Astrid 3.

1 Nefrología Pediátrica, Fundación Cardioinfantil 2Residente de Pediatría, Fundación Cardioinfantil 3 Ortopedia pediátrica, Fundación Cardioinfantil

### TIPO DE PRESENTACIÓN: POSTER

#### INTRODUCCIÓN

El raquitismo hipofosfatémico X (PHEX) ,es la forma hereditaria más común de raquitismo secundario a mutación en el gen que codifica el homólogo de endopeptidasa reguladora de fosfato X (PHEX); como resultado hay exceso de FGF-23 factor de crecimiento de fibroblastos circulante regulador del fosfato que actúa controlando la reabsorción de fosfato (RTP ) en riñón; su exceso inhibe la RTP produciendo hipofosfatemia y disminución de la síntesis de 1,25-dihidroxitamina D , raquitismo ,retraso en el crecimiento, deformidad ósea, dolor y disfunción física.

El tratamiento convencional es fosfato oral, metabolitos de vitamina D sin que se logre mejorar por completo el raquitismo. Burosumab es un anticuerpo monoclonal IgG1 que bloquea FGF-23 mejorando la RTP, el raquitismo y secuelas.

#### OBJETIVO

Reportar el caso de dos hermanos con cuadro clínico severo de raquitismo con confirmación genética en PHEX, que han recibido manejo convencional y en quienes se propone iniciar terapia con Borusumab a la dosis de 0.1 mg por kilogramo cada 2 semanas.

#### CASOS CLÍNICOS

Pacientes hermanos varón de 15, hermana de 7 años, madre con raquitismo severo, reciben tratamiento convencional mal tolerado con pobre adherencia, los dos con talla baja patológica y deformidades en MI, dolores oseos ,limitacion para la marcha y ejercicio con antecedentes de cirugias correctivas requirientes de nuevas intervenciones .

#### CONCLUSIÓN

Raquitismo PHEX genera gran morbilidad y afecta la calidad de vida del paciente. Borusumab es una nueva terapia que ha demostrado según reportes disminuye severidad del raquitismo, mejora crecimiento, funcionalidad, dolor asociado,RTP y la fosfatemia razón por la que se propone esta alternativa terapeutica .

## IMPORTANCIA DE ESTUDIO Y CONSEJERIA GENETICA EN PACIENTE CON ENFERMEDAD RENAL POLIQUISTICA

### INVESTIGADOR PRINCIPAL

*Jaime Manuel Restrepo, nefrólogo pediatra Fundación Valle del Lili, Cali - Colombia.*

### GRUPO INVESTIGADOR

*Hernando Londoño, nefrólogo pediatra Fundación Valle del Lili, Cali - Colombia.*

*Harry Pachajoa, genética clínica Fundación Valle del Lili, Cali - Colombia.*

*Vanessa Ochoa, fellow de nefrología pediátrica Fundación Valle del Lili, Cali-Colombia.*

*Jessica María Forero, fellow de nefrología pediátrica Fundación Valle del Lili, Cali-Colombia.*

### TIPO DE PRESENTACIÓN: POSTER

### INTRODUCCIÓN

La enfermedad renal poliquística (PKD) se caracteriza por el desarrollo de quistes bilaterales en el epitelio renal con disfunción ciliar y herencia autosómica dominante (ADPKD) o recesiva (ARPKD). ADPKD es la enfermedad hereditaria renal más común, los genes implicados se encuentran en el cromosoma 16 (PKD1) y 4 (PKD2), con quistes de tamaños variables y desarrollo de enfermedad renal crónica (ERC) después de la 4 década. ARPKD puede cursar con compromiso renal y hepático, quistes menores y el gen implicado está en el cromosoma 6 que codifica la fibrocistina/polioductina y posibilidad de ERC terminal en la primera década de la vida.

### OBJETIVOS

Describir caso clínico neonatal con diagnóstico de PKD y posibilidad de estudio molecular.

### METODOLOGÍA Y RESULTADOS

RNPT 33 semanas, madre 31 años, G5P2A3M1, tres pérdidas antes de las 11 semanas y gestación previa con diagnóstico de displasia renal multiquistica bilateral e interrupción voluntaria a las 25 semanas. Estudios de trombofilias, autoinmunidad e infecciosos negativos. Ecografía semana 16: riñones hiperecogénicos, 31 semanas: riñones poliquísticos bilaterales. Cesárea de urgencia por oligohidramnios severo a las 33 semanas, hipertensión pulmonar suprasistémica, insuficiencia renal kdigo 3, diálisis peritoneal y fallecimiento a las 48 horas de vida. Ecografía renal post natal: reemplazo del parénquima renal con múltiples imágenes de aspecto quístico, diámetro menores a 10 mm. Se realiza extracción de ácidos nucleicos y en proceso el estudio de exoma en trío.

### CONCLUSIONES

Se presenta un caso de ARPKD con pérdidas fetales previas sin consejería genética. Se enfatiza la importancia del estudio molecular y la consejería genética en todo paciente que se sospeche PKD.

## SINDROME NEFRÓTICO CONGÉNITO TIPO FINLANDÉS: ENTIDAD POCO FRECUENTE Y DE DIFÍCIL MANEJO

### INVESTIGADOR PRINCIPAL

*Jaime Manuel Restrepo, nefrólogo pediatra Fundación Valle del Lili, Cali - Colombia.*

### GRUPO INVESTIGADOR

*Vanessa Ochoa, fellow de nefrología pediátrica Fundación Valle del Lili, Cali-Colombia.*

*Jessica María Forero, fellow de nefrología pediátrica Fundación Valle del Lili, Cali-Colombia.*

*Nelson Romero, estudiante de medicina, Universidad Icesi, Cali- Colombia.*

*Nathalia Castaño, estudiante de medicina, Universidad Icesi, Cali- Colombia.*

*Laura Alejandra Torres, Asistente de investigación en pediatría, Fundación Valle del Lili. Cali-Colombia.*

*Hernando Londoño, nefrólogo pediatra Fundación Valle del Lili, Cali - Colombia.*

### TIPO DE PRESENTACIÓN: POSTER

### INTRODUCCIÓN

El síndrome nefrótico congénito tipo finlandés (SNCF) es definido por proteinuria masiva que genera hipoalbuminemia, hiperlipidemia y edemas en los tres primeros meses de vida. Se ha descrito alteraciones en varios genes causantes de la enfermedad, principalmente NPSH1 y NPSH2. Es una entidad poco frecuente en nuestro medio, con mayor prevalencia en países nórdicos. Se debe confirmar diagnóstico mediante biopsia. La recurrencia postrasplante es poco frecuente.

### OBJETIVO

Describir dos casos de SNCF.

### METODOLOGÍA Y RESULTADOS

#### Caso 1.

Recién nacido a término que posterior a cierre de ductus arterioso persistente presenta complicaciones ventilatorias y trombosis venosa renal. A los 34 días, presentó anasarca, anuria, hipoalbuminemia persistente, con evidencia de proteinuria en rango nefrótico e hipercolesterolemia. Biopsia renal confirma síndrome nefrótico congénito tipo finlandés, se inicia manejo con albumina EV cada 12 horas, levotiroxina y anticoagulación. Paciente de difícil control de proteinuria masiva, sd edematoso que lleva a complicaciones ventilatorias a pesar de inicio diálisis peritoneal que lo llevan a falla respiratoria, fallece.

#### Caso 2.

Paciente de 3 semanas de edad con cuadro clínico de síndrome nefrótico confirmado por biopsia renal a las 4 semanas de vida. Manejo continuo con albúmina endovenosa, a los 8 meses nefrectomía bilateral y diálisis peritoneal APD. Se trasplantó con donante fallecido a los 19 meses. En la actualidad con 19 años de edad, con disfunción moderada del injerto renal, TFG 27ml/min/m<sup>2</sup>.

### CONCLUSIONES

El SNCF es una entidad de pobre pronóstico y difícil manejo, el cual se base en control de hipoalbuminemia, reemplazo de hormona tiroidea, anticoagulación, nefrectomía y terapia de reemplazo renal hasta lograr trasplante renal.

## LESIÓN RENAL AGUDA EN PACIENTES CON ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO ISQUÉMICA QUE RECIBIERON HIPOTERMIA TERAPÉUTICA Y SU RELACIÓN CON DESENLACES CLÍNICOS Y SECUELAS A CORTO PLAZO EN UNA UNIDAD NEONATAL DE MEDELLÍN, 2011-2017

Ana Paulina Pamplona Sierra<sup>1</sup>, Pahola Atehortúa Baena<sup>2,3</sup>, Libia María Rodríguez Padilla<sup>3</sup>, Laura Arango Gutiérrez<sup>4</sup>.

1. Médico Especialista en Pediatría, Universidad Pontificia Bolivariana. Médico Pediatra Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín

2. Nefróloga Pediatra, Clínica Universitaria Bolivariana, Medellín.

3. Docente, Facultad de Medicina, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

4. Estudiante de Medicina. Semillero de Investigación Facultad de Medicina (SIFAM). Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

### PRESENTACIÓN ORAL

#### OBJETIVO

Determinar la incidencia de lesión renal aguda en los pacientes con Encefalopatía Hipóxico Isquémica que recibieron hipotermia terapéutica y su relación con desenlaces clínicos y secuelas renales a corto plazo.

#### MÉTODOS

Estudio tipo cohorte retrospectiva, se incluyeron 87 pacientes con asfixia perinatal que recibieron hipotermia terapéutica, atendidos en una unidad neonatal, desde el 2011 al 2017. Se revisaron datos clínicos y paraclínicos durante las 72 horas de hipotermia y se realizó seguimiento hasta el alta hospitalaria. Para la definición de lesión renal aguda se utilizó la clasificación de las guías de práctica clínica KDIGO (Kidney Diseases: Improving Global Outcomes) neonatales. Se obtuvo aval ético del Comité de Ética de Investigación en Salud (Universidad Pontificia Bolivariana) y de la institución participante.

#### RESULTADOS

La incidencia de lesión renal aguda fue 41,4% en los pacientes evaluados, de los cuales 41% se clasificó como KDIGO 1. La lesión renal aguda se asoció a una mayor presentación de convulsiones al finalizar hipotermia (RR 2,26, valor  $p=0,013$ ), mayor necesidad de uso de vasopresores (RR 1,51, valor  $p=0,004$ ) y mayor mortalidad (RR 4,25, valor  $p=0,003$ ). Se evidenció que la mayoría de los pacientes presentaron lesión renal aguda al día uno de hipotermia terapéutica, y valores del gasto urinario y creatinina sérica mejoraron durante la evolución hasta el alta hospitalaria. La tasa de supervivencia fue menor en pacientes con lesión renal aguda vs pacientes sin lesión renal aguda.

#### CONCLUSIÓN(ES)

La lesión renal aguda se asocia a mayor mortalidad y peores desenlaces clínicos en pacientes con asfixia neonatal sometidos a hipotermia terapéutica.

## EL TRANSPLANTE RENAL NO MEJORA LA DEPRESIÓN EN PACIENTES PEDIÁTRICOS EN POSTRASPLANTE RENAL

Carmen Inés Rodríguez Cuellar MD, 1,2,4 Silvestre García de la Puente MD, 1,2 Javier Hernández Moraria PhD, 1, Aurora Bojórquez Ochoa MD, 1,2 Guido Filler MD, PhD, FRCPC, 3,4 Samuel Zaltzman, MD. 1,2

1 Instituto Nacional de Pediatría, México City, México 04530.

2 Universidad Autónoma de México, México City, México 04530.

3 Departments of Paediatrics, Medicine, and Pathology and Laboratory Medicine, Schulich School of Medicine & Dentistry, University of Western Ontario, London, ON, Canada N6A 5W9

4The Lilibeth Caberto Kidney Clinical Research Unit, Western University, London, ON, London, ON, Canada N6A 5W9

### PRESENTACIÓN ORAL

#### RESUMEN ESTRUCTURADO

La depresión es la psicopatología más común en los pacientes pediátricos en terapia de reemplazo renal (TRR). La depresión se asocia con peores desenlaces a largo plazo relacionados con poca adherencia al tratamiento y conductas de riesgo en pacientes en diálisis, así como con altas tasas de rechazo del injerto en pacientes en postrasplante renal (TXR). Hay pocos estudios disponibles que evalúen los factores de riesgo ni el efecto del trasplante renal en la frecuencia de depresión en pacientes en diálisis. En busca de llenar este vacío del conocimiento, se realizó un estudio transversal con 38 pacientes pediátricos en TRR (Terapia de reemplazo renal), 21 mujeres: 12 en diálisis peritoneal (DP), 9 en hemodiálisis (HD) y 15 en TXR exitoso, con una edad media al momento de la evaluación de  $14 \pm 2$  años. Después de aplicar un instrumento previamente validado en Latinoamérica (Children's Depression Inventory), se diagnosticó depresión en 27 pacientes (71%) (8DP, 9HD, 10TXR). No se encontró asociación de la frecuencia de depresión con edad, sexo, duración de TRR, función renal, marcadores de adecuación de diálisis ( $K_t/V$ ), anemia, electrolitos, estado socioeconómico, IQ y distancia de la casa al hospital en pacientes en HD. Adicionalmente, no se encontró relación con factores socioeconómicos ni educacionales tanto de los padres como de los pacientes; ni mejoría en la frecuencia de depresión en pacientes TXR. Este estudio sugiere que la depresión es una comorbilidad común en pacientes pediátricos en TRR con una importante variación geográfica que desafortunadamente no mejora después del TXR.

## EFFECTOS DE LA HEMOGLOBINA Y EL COLESTEROL EN LA DEPURACIÓN APARENTE DEL TACROLIMUS

Elisa Catherine Yoo a; Carmen Inés Rodríguez Cuellar MD a,b,c,g; Ana Catalina Álvarez-Elías c,d,e MD, MSc; Angie Lizet Aguilar González, MD g; Mara Medeiros MD, PhD,c,e; Guido Filler\* a,f,g,h MD, PhD, FRCPC

a Department of Pediatrics, Schulich School of Medicine & Dentistry, London, ON, Canada N6A 5W9

b Instituto Nacional de Pediatría, Mexico City, Mexico 04530

c Universidad Nacional Autónoma de México, Mexico City, Mexico 04510

d The Hospital for Sick Children. University of Toronto. Toronto, ON, Canada M5G 1X8

e Unidad de Investigación y Diagnóstico en Nefrología y Metabolismo mineral óseo, Hospital Infantil de México Federico Gómez, Mexico City, Mexico 06720.

f Departments of Medicine and Pathology and Laboratory Medicine, Schulich School of Medicine & Dentistry, University of Western Ontario, London, Ontario, Canada N5A 5A5

g Lilibeth Caberto Kidney Clinical Research Unit, London Health Sciences Centre; and Department of Medicine, Schulich School of Medicine & Dentistry, University of Western Ontario, London, ON, Canada N6A 5W9

h Children's Health Research Institute, University of Western Ontario, London, Ontario, Canada, N6C 2V5

### PRESENTACIÓN ORAL

### RESUMEN ESTRUCTURADO

A pesar de tener un índice terapéutico estrecho y una amplia variabilidad intra e inter-paciente Tacrolimus es usado ampliamente en pediatría para evitar el rechazo del trasplante renal. Hasta ahora los factores genéticos y los cambios con el desarrollo han sido usados para explicar esta variabilidad, pero no han sido suficientes. Estudios recientes en adultos sugieren que los niveles de hemoglobina afectan la depuración aparente (CL/F), sin embargo, no hay estudios en pacientes pediátricos. Materiales y métodos: Previa aprobación del comité de ética se realizó un estudio retrospectivo en una cohorte de pacientes pediátricos en postrasplante renal, entre el 1 enero de 2004 y el 30 de junio de 2018. Los pacientes en tratamiento concomitante con Tacrolimus y Sirolimus fueron excluidos. El objetivo fue evaluar el impacto de la hemoglobina, albúmina, colesterol y colesterol HDL en la depuración aparente de Tacrolimus (CL/F = Dosis/Área bajo la curva (ABC)).

### RESULTADOS

Se incluyeron 33 pacientes. La edad media al trasplante fue 10 años, 52% fueron mujeres. La mediana del ABC fue 133 ng\*h/mL. La CL/F se correlacionó principalmente con hemoglobina (n=1,257, r=-0.3767, p<0.0001), colesterol HDL (n=236, r=-0.3973, p<0.0001) y colesterol (n=373, r=-0.1821, p=0.0004).

### CONCLUSIÓN

Este estudio sugiere un impacto moderado de la hemoglobina y el colesterol en la CL/F de Tacrolimus. La anemia podría incrementar la CLF, mientras que la hipercolesterolemia podría disminuirla. Tanto la anemia como la hipercolesterolemia se deben tener presentes en el seguimiento pacientes en postrasplante renal en tratamiento con Tacrolimus.

## CARACTERIZACIÓN DE LAS COMPLICACIONES RENALES EN PACIENTES CON ANEMIA DE CÉLULAS FALCIFORMES

*María Carolina Isaza López, Médico Pediatra en Hospital General de Medellín, Clínica Universitaria Bolivariana, Medellín - Antioquia.*

*Luisa Fernanda Rojas Rosas, Nefróloga Pediatra en Baxter-RTS, Hospital General de Medellín, Medellín - Antioquia*

*Laura Echavarría Ospina. Médico de sedación en Consultorio de Gastroenterología, Medellín - Antioquia*

*Lina María Serna . Pediatra Nefróloga, Msc Epidemiología Clínica. Estudiante de doctorado: Medicina experimental, Universidad de Tübingen Alemania.*

### PRESENTACIÓN ORAL

### INTRODUCCIÓN

La anemia de células falciformes (ACF) es una enfermedad hemolítica común que se caracteriza por la deformación de los eritrocitos en forma de hoz en los vasos sanguíneos de pequeño calibre, lo que conduce a isquemia e inflamación tisular. La nefropatía falciforme (NF) es una complicación crónica que comprende alteraciones tanto tubulares como glomerulares.

### OBJETIVO

Describir las complicaciones renales agudas y crónicas de los pacientes con ACF.

### MÉTODOS

Revisión descriptiva retrospectiva de folios los pacientes con diagnóstico de ACF entre 2008-2017. Se incluyeron aquellos con registro de algún estudio nefro-urológico. Se analizaron los datos con SPSS.

### RESULTADOS

Se incluyeron 79 pacientes. 82% ingresaron por el servicio de urgencias. 55/79 (70%) presentó alguna complicación renal a la edad de 114 meses (RIQ 65-157). Las alteraciones fueron hipostenuria 9 (11.4%), hematuria 3 (3.8%), pH anormal 4 (5.1%), microalbuminuria 4/21 (19%), hipertensión arterial 10 (12.7%), alteración electrolítica 15/44 (34%), lesión renal aguda 10/73 (13.7%) y necrosis papilar 2 pacientes. El 59.3% de los pacientes tenían TFG en rango de hiperfiltración glomerular. Las variables género, patrón electroforético, transfusión de glóbulos rojos aguda/crónica o uso de hidroxiúrea; no fueron estadísticamente significativas para la presentación de NF. Un resultado anormal de ecocardiograma (hipertensión pulmonar y/o dilatación de cavidades izquierdas), se asoció con presencia de NF 39/55 pacientes ( $p=0,01$ ). 41/55 pacientes recibieron algún medicamento nefrotóxico ( $p=0,07$ ). No se documentó diálisis o muerte.

### CONCLUSIÓN

El cribado de NF debería ser realizado antes de los 10 años de edad. Las complicaciones cardiovasculares de ACF se correlacionan con presencia NF

## CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, HISTOPATOLÓGICAS Y RESPUESTA TERAPÉUTICA DE LA NEFROPATÍA POR IGA EN EL NORORIENTE COLOMBIANO

Ehimy Suárez\*\* Pilar Amado\*\*, Lida Martínez \*\*, Claudia Pinto\*\*

\*\*Nefróloga Pediatra, Departamento de Nefrología Pediátrica Clínica Materno-infantil San Luis, Bucaramanga, Santander

### PRESENTACIÓN ORAL

### INTRODUCCIÓN

La nefropatía por IgA (NIgA) es la forma más común de las glomerulonefritis en pediatría. La presentación clínica de esta enfermedad comprende desde hematuria microscópica hasta enfermedad renal crónica terminal.

### OBJETIVO

Evaluar las características clínicas, histopatológicas y la respuesta terapéutica de los pacientes con NIgA del Nororiente colombiano.

### METODOLOGÍA

Seguimiento clínico retrospectivo a partir de las historias clínicas y del registro de biopsias de la Clínica Materno Infantil San Luis (CMISL) de Bucaramanga entre 2008-2018.

### RESULTADOS

Se encontraron 10 niños, con NIgA. La mediana de edad al debut fue 7 años y las formas de presentación fueron hematuria macroscópica (40%), síndrome nefrótico sin hematuria (40%) y síndrome nefrótico con características nefríticas (20%). Al debut los pacientes con síndrome nefrótico recibieron corticoides (6/6), Micofenolato (1/6), inhibidores de la calcineurina (1/6) y Ciclofosfamida (1/6); los pacientes con hematuria macroscópica recibieron corticoides (1/4) y Losartán (1/4). 30% presentaron lesiones activas en biopsia renal según Oxford (M1/E1), 60% lesiones crónicas (S1/T1/T2); 60% Hass I. Durante el seguimiento la media de FGR fue de 106 ml/min/1.73 en quienes debutaron con hematuria macroscópica y 89,7 ml/min/1.73 en quienes manifestaron síndrome nefrótico al debut. La mediana de duración de la enfermedad fue de 4,1 años.

### CONCLUSIÓN

Los pacientes en el nororiente colombiano debutan con hematuria macroscópica y síndrome nefrótico en iguales proporciones, con lesiones histopatológicas crónicas en su mayoría según Oxford. Quienes debutaron con síndrome nefrótico evolucionaron con una menor GRF.

## LESIÓN RENAL AGUDA EN NIÑOS CRÍTICOS

*Hernan Adolfo Manotas Berdugo*

*Neonatologo. Universidad del Rosario. Neonatologo de la Unidad de recién nacidos de la Fundación Santafé de Bogotá - Bogotá*

*Coautores:*

*Jorge Luis Sánchez Vargas - Presentador del trabajo*

*Residente de pediatría. Universidad Surcolombiana. Residente vinculado a la unidad de Pediatría del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo - Neiva*

*Milton Ibarra*

*Nefrólogo Pediatra. Universidad del Bosque. Nefrologo vinculado a la unidad renal del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo - Neiva*

*Angela Arteaga*

*Pediatra. Universidad Surcolombiana. Pediatra de la Clínica UROS*

*Andrés Romero*

*Fellow en Infectología Pediátrica. Universidad del Valle. Fellow en Universidad del Valle*

### PRESENTACIÓN ORAL

### INTRODUCCIÓN

La lesión renal aguda (LRA) es una patología frecuente en el paciente en estado crítico, aumentando la mortalidad y las comorbilidades a corto y largo plazo.

### OBJETIVO

Determinar la incidencia, los factores de riesgo, las causas y la clasificación de la LRA en la unidad de cuidados intensivos pediátricos.

### MATERIAL Y MÉTODOS

Se llevó a cabo un estudio de tipo descriptivo, observacional y de cohorte, mediante la revisión de historias clínicas con diagnóstico de LRA que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos pediátricos desde enero hasta agosto del 2014, con un análisis univariado.

### RESULTADOS

La incidencia de LRA fue del 16,9%. La LRA, según la escala de KDIGO, se presentó en estadio 1 en 14 casos (37,8%), en estadio 2 en 10 casos (27%) y en estadio 3 en 13 casos (35,2%). Los factores asociados a LRA son: la hipotensión, que se presentó en 27 pacientes (73%), con una  $p \leq 0,01$ ; el uso de inotrópicos en 32 pacientes con LRA (86,5%), con una  $p < 0,01$ . La ventilación mecánica en pacientes LRA se utilizó en 29 pacientes (78,4%) ( $p < 0,01$ ). La sepsis fue la primera causa de falla renal, con una mayor frecuencia (48,6%,  $p = 0,05$ ). Las pacientes con LRA presentaron mayor mortalidad, con 14 casos (37,8%,  $p < 0,01$ ).

### CONCLUSIÓN

Este es el primer estudio en el sur del país que muestra la clasificación de KDIGO para LRA. La lesión renal en pacientes críticos aumenta la mortalidad.

## HIPERTENSIÓN ARTERIAL, INTOLERANCIA A LOS CARBOHIDRATOS Y DISLIPIDEMIA EN NIÑOS TRASPLANTADOS RENALES

1. Calle Gómez Margarita María (presentadora del trabajo), 1. Sierra Quiroz Yusir de los Santos,
2. Sierra Abaunza Javier Mauricio, 3. Vanegas Ruiz Juan Jose, 3. Ochoa Garcia Carolina, 3. Vélez Echeverri, Catalina.
1. Residente de segundo año de Nefrología Pediátrica, Universidad de Antioquia.
2. Pediatra, Epidemiólogo. Docente, Universidad de Antioquia.
3. Grupo de Nefrología Pediátrica Hospital Pablo Tobón Uribe. Docentes Universidad de Antioquia. Margaritacalle85@hotmail.com

### PRESENTACIÓN ORAL

#### RESUMEN

El tratamiento de la enfermedad renal crónica terminal en pediatría tiene como meta la realización del trasplante renal. Los pacientes trasplantados renales pueden desarrollar hipertensión arterial, dislipidemia, intolerancia a los carbohidratos y diabetes mellitus, enfermedades que están asociadas a una mayor morbilidad cardiovascular.

#### OBJETIVOS

Identificar la frecuencia de hipertensión arterial, dislipidemia y alteración en el metabolismo de los carbohidratos, y describir las características clínicas de estos pacientes.

#### MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo con pacientes trasplantados renales pediátricos que fueron intervenidos entre 2006 y 2016 en el hospital Pablo Tobón Uribe Medellín, que tuvieran seguimiento mínimo por 1 año.

#### RESULTADOS

De 48 trasplantes renales, se obtuvo información completa de 43 pacientes al año de seguimiento. Previo al trasplante renal se encontró como eventos más frecuentes la presencia de dislipidemia (85% pacientes) hipertensión (62%) e intolerancia a CHO / Diabetes mellitus (2%). Se observó una frecuencia pos trasplante de hipertensión arterial al año de seguimiento del 86%, dislipidemia 48%, intolerancia a los carbohidratos 14% y diabetes 2%. El 63 % de los pacientes presentaban 2 o más enfermedades de manera simultánea al año de seguimiento.

#### CONCLUSIONES

En esta revisión se encontró una alta frecuencia de hipertensión arterial y dislipidemia pos trasplante, en muchos pacientes coexistieron varios factores simultáneos. Hay pocos datos disponibles en la población pediátrica lo que hace necesario el desarrollo de guías de diagnóstico y tratamiento que permitan disminuir el impacto de estas enfermedades asociadas a riesgo cardiovascular en la vida adulta.

## MALFORMACIONES RENALES CONGÉNITAS Y SU RELACIÓN CON FACTORES MATERNOS Y DEL NEONATO. CLÍNICA UNIVERSITARIA BOLIVARIANA, 2015

*Pahola Atehortua Baena, investigador principal. Nefróloga pediatra, Clínica Universitaria Bolivariana, Medellín.*

*Laura Arango Gutiérrez, co-investigador. Estudiante de Medicina. Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.*

*Santiago Carvalho Saldarriaga, co-investigador. Estudiante de Medicina. Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.*

*Susana Mejía Mesa, co-investigador. Estudiante de Medicina. Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.*

*Vanessa Morales Ospina, co-investigador. Estudiante de Medicina. Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.*

*Libia María Rodríguez Padilla, co-investigador. Docente Interno. Facultad de Medicina. Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín*

### PRESENTACIÓN ORAL

#### OBJETIVO

Determinar la frecuencia de malformaciones renales congénitas y su relación con factores de las madres y neonatos atendidos en una institución, 2015.

#### MÉTODOS

Estudio observacional analítico, cuya población de estudio fueron los neonatos y sus madres, atendidos en la Clínica Universitaria Bolivariana durante 2015. Se revisaron las historias clínicas identificando las variables sociodemográficas y clínicas de interés. Se estableció la asociación entre estos factores y la presencia de malformaciones renales congénitas, utilizando la prueba chi cuadrado o fisher. Se estimaron los riesgos relativos con sus respectivos intervalos de confianza, y se ajustaron utilizando una regresión binomial.

#### RESULTADOS

Se incluyeron 2137 pacientes, 54,4% eran hombres, la mediana de edad gestacional fue 38,8 semanas (RIQ 37,57 - 39,71). La mediana de edad materna fue 26 años (RIQ 21-30); 67 (3,1%) neonatos presentaron alguna malformación renal, siendo la hidronefrosis la más frecuente en 59 pacientes (93,6%). Los factores maternos como el tabaquismo, polihidramnios y oligohidramnios demostraron tener asociación con la aparición de las malformaciones, los cuales permanecieron como factores de riesgo tras el ajuste del análisis multivariado, siendo el polihidramnios el factor con mayor asociación (RR 7, IC95%: 2,5-19,3 p <0,0001).

#### CONCLUSIÓN

La frecuencia de las CAKUT fue alta en comparación con lo reportado, lo que pudiera ser explicado por tratarse de un centro de referencia. Además, acorde a lo reportado, los factores de riesgo más relevantes son las alteraciones en la cantidad del líquido amniótico. El tabaquismo también se encontró como factor de riesgo, por lo que amerita continuar estudios al respecto.

## ACIDOSIS METABOLICA POR DIETA HIPERPROTEICA COMO CAUSA DE FALLA EN EL MEDRO: REPORTE DE CASO

Consuelo Restrepo de Rovetto<sup>1</sup>, Adela Herrera Genes<sup>2</sup>. Universidad del Valle .

1. Profesor Titular. Departamento de Pediatría Universidad del Valle, Nefróloga Pediatra  
Centro Médico Imbanaco. Cali rovetos@hotmail.com

2. Profesor Titular. Departamento de Pediatría Universidad del Valle, Nutricionista dietista. adelaisa@yahoo.es

### PRESENTACIÓN ORAL

Presentación oral preferiblemente para discutir caso e importancia de esta situación clínica.

Presentación oral a cargo del primer autor.

### INTRODUCCION

La acidosis renal tubular (ART) es la tubulopatía más frecuente; se sospecha por falla en el medro y acidosis metabólica.

### METODOLOGIA

Se reporta niña de 2 años, remitida para descartar ART por presentar caída en percentil de peso y talla del 75% al 50 %, con 4 meses de inapetencia, constipación y acidosis metabólica moderada. Gases venosos previos pH 7.3 HCO<sub>3</sub> 17.7, Na 139, K 4.8, Cloro 102, anión gap sérico 19, Creatinina 0.3 Fosforo 5.3 Calcio 10.6 Albumina 4.6 Acido urico 3.7 y pH urinario de 5.

### RESULTADOS

Al ingreso Peso 11.3 Kg y Talla 89.6 cms. Estudios de función tubular renal reportan: gases venosos 7.39 HCO<sub>3</sub> 18.3 Anión gap sérico = 22 , Anión gap urinario = + 44 , FEK = 25%, reabsorción tubular de fosfato 85% . Uca/ Ucr = 0.16, U ácido úrico / Ucr = 1.09

La valoración nutricional inicial con encuesta dietaria de 3 días mostró porcentaje de adecuación del 385% en la ingesta proteica. Se ajustó la dieta disminuyendo aportes proteicos y aumentando calorías. No se dio bicarbonato.

Seguimiento 3 meses después, Peso 12.6 kg, Talla 91.6 con gases pH 7.3 HCO<sub>3</sub> 20.5, mejoría en el crecimiento, corrección de la acidosis metabólica y adecuación del aporte proteico 125%.

### CONCLUSIONES

Este caso ilustra la importancia de la valoración nutricional en niños con sospecha de tubulopatías. Un consumo alto de proteínas produce una acidosis metabólica que simula una ART.

López-Luzardo Michelle .Las dietas hiperproteicas y sus consecuencias metabólicas

Anales Venezolanos de Nutrición 2009; Vol 22 (2): 95-104.

## PREVALENCIA DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN PACIENTES PEDIÁTRICOS HOSPITALIZADOS: EXPERIENCIA 6 AÑOS, HOSPITAL PABLO TOBÓN URIBE

Chacón Jaimes, Diana Carolina 1., Morales Contreras, Carol Lisbeth 2., Niño, Laura 3., Vélez Echeverri, Catalina 4.

1. *Pediatra, residente de segundo año de Nefrología Pediátrica, Facultad de medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.*

2. *Pediatra, residente de segundo año de Nefrología Pediátrica, Facultad de medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.*

3. *Pediatra, Especialista en Epidemiología clínica. Docente del Departamento de Pediatría, Facultad de medicina, Universidad de Antioquia.*

4. *Pediatra, Nefróloga pediatra. Docente del Departamento de Pediatría, Facultad de medicina, Universidad de Antioquia.*

### PRESENTACIÓN ORAL

*Institución Hospital Pablo Tobón Uribe - Universidad de Antioquia, Medellín.*

*Correo Presentador: dianacarolinachacon@hotmail.com*

### INTRODUCCIÓN

En pediatría se aprecia un incremento sostenido de la hipertensión arterial (HTA) en el ámbito hospitalario, favorecido por diferentes factores como los medicamentos, enfermedad de base (oncológicos), estrés físico y psicológico.

### OBJETIVO

Establecer la prevalencia de hipertensión arterial en los pacientes pediátricos hospitalizados en un centro hospitalario de tercer nivel de Medellín, Colombia durante 6 años.

### MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal que revisó información retrospectiva obtenida de los registros de las historias clínicas de pacientes menores de 18 años hospitalizados en el Hospital Pablo Tobón Uribe de Medellín, Colombia durante el periodo de 2011 a 2016.

### RESULTADOS

De un total de 382 pacientes pediátricos hospitalizados en el periodo estudiado se obtuvo una prevalencia de HTA de 30.6%, la hipertensión sistólica fue 23.6% y diastólica 20.7%. Los niños menores de 5 años, el uso de vancomicina y la estancia en cuidado crítico aumentan significativamente el riesgo de ser hipertenso durante hospitalización.

### CONCLUSIONES

En pediatría, la frecuencia de HTA en pacientes hospitalizados es elevada, por encima de la prevalencia reportada en pacientes ambulatorios. Se debe reconocer el grupo de mayor riesgo y los factores potencialmente modificables, así como determinar el uso de tratamiento de forma oportuna. Las complicaciones son bajas, excepto la hipertrofia ventricular izquierda (HVI). Es necesario un seguimiento a largo plazo y ameritan un diagnóstico e intervención temprana.

## NEFROPATÍA “FULL HOUSE” NO LÚPICA: ENTIDAD PROPIA O EL INICIO DE UN LES?

*Gustavo Adolfo Guerrero Tinoco - Nefrólogo Pediatra - Hospital Infantil Napoleón Franco Pareja,  
Cartagena de Indias*

*Luis Francisco Guerrero Martínez - Residente de Pediatría - Universidad de Cartagena*

*Trabajo Libre: Presentación en Póster*

### INTRODUCCIÓN

En las biopsias renales realizadas a pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) se puede encontrar un patrón de inmunofluorescencia denominado Nefropatía “full house” (NFH), la cual se define como la detección simultánea de depósitos de IgA, IgG, IgM, C3 y C1q. Existen pacientes sin hallazgos serológicos de autoanticuerpos y sin otros signos ni síntomas de LES, en los que no se puede diagnosticar LES.

### CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 10 años con cuadro clínico de 2 semanas de edema en región facial y extremidades, malestar general, hematuria macroscópica y fiebre. Entre sus paraclínicos: anticuerpos antinucleares (ANAS), anti-DNA nativo, anti La y Ro, anti RNP, anti SM, anticuerpos anticardiolipina y anticoagulante lúpico negativos. Presenta incremento progresivo y rápido de los azoados, se diagnostica glomerulonefritis rápidamente progresiva. La biopsia renal reporta un patrón tipo “full house”, glomerulonefritis rápidamente progresiva mediada por inmunocomplejos, compatible con nefritis lúpica clase IV. Se instaura protocolo de inmunosupresión. Al año de seguimiento, sin recaídas, función renal estable, sin terapia dialítica, autoanticuerpos negativos.

### DISCUSIÓN

A los hallazgos histológicos de pacientes con NFH sin otra manifestación de lupus se les ha denominado Nefropatía “full house” no Lúpica (NFHNL). El caso reportado fue considerado una NFHNL, con biopsia renal confirmatoria. Se decidió iniciar tratamiento con inmunosupresión, obteniendo buena respuesta y preservando la función renal.

### CONCLUSIÓN

La NFHNL presenta hallazgos histológicos similares a la nefritis lúpica y probablemente posee unas bases fisiopatológicas similares. Se requiere conocer más de esta entidad, diagnóstico, tratamiento y pronóstico.

## **GLOMERULOESCLEROSIS FOCAL Y SEGMENTARIA SECUNDARIA A INFECCIÓN POR CITOMEGALOVIRUS: REPORTE DE UN CASO**

*Gustavo Guerrero Tinoco 1, Wilfrido Coronell Rodriguez 2, Carolina Negrete Spath 3*

*1Nefrólogo Pediatra Universidad de Antioquia -Clínica Blas de Lezo - Cartagena*

*2Infectólogo Pediatra Universidad autónoma de México, Clínica Blas de Lezo - Cartagena*

*3Médico general, Universidad de Cartagena*

### **TIPO DE PRESENTACIÓN: POSTER**

### **INTRODUCCIÓN**

La infección por citomegalovirus (CMV) constituye una causa poco frecuente de síndrome nefrótico, está asociada a estados de inmunosupresión, pacientes con trasplante renal y transmisión vertical.

### **CASO CLÍNICO**

Presentamos un caso de paciente de 15 años inmunocompetente que debuta con edema, proteinuria en rango nefrótico e hipoalbuminemia a quien se le inicia terapia con corticoides sin mejoría clínica, cursa con deterioro de función renal que requirió manejo en cuidados intensivos, se realiza biopsia renal que reporta glomérulo esclerosis focal y segmentaria de patrón clásico (NOS), PCR para CMV en biopsia negativa, carga viral para CMV (+), IgG CMV (+), IgM CMV (-), se adicionó tratamiento endovenoso con ganciclovir por 14 días logrando disminución de carga viral sérica y mejoría de función renal, paciente es dado de alta con tratamiento oral por 6 meses con Vanganciclovir.

### **DISCUSIÓN**

La glomérulo esclerosis focal y segmentaria ha sido descrita como un patrón histológico agresivo; haciendo referencia a la severidad de la proteinuria y a la progresión hacia enfermedad renal crónica. El tratamiento de elección para esta entidad secundaria a infección por CMV es la terapia con corticoides asociada a antivirales como Ganciclovir o Valganciclovir y su inicio oportuno una vez confirmada la infección por CMV ha demostrado mejorar pronóstico y desenlace en los reportes de casos revisados, sin embargo en la literatura médica no existe claridad sobre la duración y monitorización del tratamiento.

## TROMBOEMBOLISMO PULMONAR EN GLOMERULONEFRITIS MEMBRANOSA EN PACIENTE PEDIATRICO - A PROPOSITO DE UN CASO

*Catalina Gutierrez, Médico General de Unidad Cuidado intensivo pediátrica Clínica San Luis, Bucaramanga*

*Pilar Amado, Nefrologa Pediatra, Clínica San Luis, Bucaramanga (Expositor)*

*Lida Martinez, Nefrologa Pediatra Clínica San Luis, Bucaramanga*

*Ehimy Suarez, Nefrologa Pediatra, Clínica San Luis, Bucaramanga*

*Claudia Pinto, Nefrologa Pediatra, Clínica San Luis, Bucaramanga*

### TIPO DE PRESENTACIÓN: POSTER

### INTRODUCCIÓN

La nefropatía membranosa en niños representa menos del 5% de las causas de síndrome nefrótico, y las complicaciones tromboembolicas en estos pacientes representan 1,8-5%, siendo la nefropatía membranosa la glomerulonefritis mas comunmente asociada con el, 2,7% de los casos.

### OBJETIVO

Presentación de un caso clínico con diagnóstico de Síndrome nefrótico corticodependiente secundario a nefropatía membranosa con Tromboembolismo pulmonar como complicación de la misma.

### CASO CLÍNICO

Masculino de 8 años, con Síndrome nefrótico: Glomerulonefritis Membranosa desde el año, corticodependiente, antecedente de cinco recaídas. Ingresa en tratamiento crónico con Micofenolato y Prednisona, con clínica de disnea, palpitaciones, taquipnea y lipotimia. Al examen físico con dificultad respiratoria, taquicardia, desaturación, sin edema, electrocardiograma con patrón S1Q3T3, Función renal y hemograma normal, hipoalbuminemia, proteinuria en rango nefrótico, Dímero D y Troponina elevadas, tomografía de tórax con Tromboembolismo pulmonar bilateral con compromiso de arteria pulmonar principal derecha y arterias inferiores derechas e izquierdas ocluyendo el 80-90% de la luz y ecocardiograma con presión sistólica en ventrículo derecho de 58 mmHg. Recibe tratamiento con heparina sódica en infusión continua lográndose anticoagulación plena el quinto día e inicio de Warfarina. Egres a las 3 semanas asintomático, remisión parcial con prednisona dosis plena y micofenolato, con ecocardiograma normal y tomografía con disminución de lesiones.

### CONCLUSIÓN

Pacientes con síndrome nefrótico tienen factores de riesgo para el desarrollo de eventos tromboembolicos: hipercoagulabilidad, hipovolemia, infección, inmovilización y alteraciones de la hemostasia, pero los pacientes con Glomerulonefritis membranosa tienen este factor de riesgo per se y se benefician de profilaxis antitrombotica.

## NEFROPATIA DE MEMBRANA BASAL DELGADA COMO CAUSA DE HEMATURIA PERSISTENTE

*Delfín Supelano Gallego. Residente de Pediatría Universidad de Cartagena*  
*Rosmery Villa Delgado, Residente de Pediatría Universidad de Cartagena*  
*Emil Julio Barrios. MD Pediatra Nefrólogo, Hospital Infantil Napoleón Franco Pareja*

### TIPO DE PRESENTACIÓN: POSTER

### INTRODUCCIÓN

La nefropatía de membrana basal delgada (NMBD) hace parte del grupo de nefropatías hereditarias con un patrón autosómico dominante. Se caracteriza por hematuria persistente y silenciosa con función renal conservada.

### OBJETIVO

Describir las características clínicas e histopatológicas de los pacientes con hematuria persistente entre el 2007 y 2016 que consultaron al Hospital Infantil Napoleón Franco Pareja.

### METODOLOGÍA

Estudio observacional y descriptivo de los pacientes con hematuria persistente entre el 2007 y 2016 a quienes se les evaluó el reporte de biopsia renal y de piel con inmunohistoquímica en los pacientes con reporte de NMBD, además de función renal, alteraciones auditivas y oftalmológicas.

### RESULTADOS

Se evaluaron un total de 48 pacientes con hematuria persistente, como diagnóstico principal de la corte en estudio se encontró a la nefropatía de membrana basal en un 68.7%, la segunda causa fue nefropatía por IgA con un 8.3% y solo un caso de síndrome de Alport. De los pacientes con NMBD el 45.4% fueron de sexo femenino y el 54.6 % masculinos, la edad media de presentación fue de 9 años. Con Fondo de ojo y valoración auditiva normales. A diecisiete pacientes se les realizó biopsia de piel con reportes de patrón normal para cadenas alfa3-4-5 de colágeno tipo IV.

### CONCLUSIONES

La nefropatía por membrana basal delgada debe estar dentro de las posibilidades diagnósticas de pacientes con hematuria persistente oligosintomática, su confirmación diagnóstica requiere biopsia renal y diferenciación con síndrome de Alport mediante la cuantificación de las alfa3-4-5 de colágeno tipo IV en biopsias de riñón o de piel.

## CARCINOMA DE CÉLULAS RENALES EN NIÑOS: REPORTE DE CASO

*Doris Bula Anichiarico. Residente Pediatría. Universidad del Norte. Barranquilla, Atlántico.  
danichiarico@uninorte.edu.co.*

*Laura Payares Salamandra. Residente Pediatría. Universidad del Norte. Barranquilla, Atlántico.*

*William Bárcenas Narvaez. Hematocólogo Pediatra. Docente Universidad del Norte.  
Barranquilla, Atlántico*

### TIPO DE PRESENTACIÓN: POSTER

### INTRODUCCIÓN Y OBJETIVO

El carcinoma de células renales (CCR) tiene a incidencia en la infancia es del 1,8% al 6,3% de todos los tumores renales malignos. El comportamiento biológico y los factores pronósticos no son bien conocidos. Hasta ahora, no se han definido protocolos de tratamiento para niños con CCR. Presentamos un caso en edad pediátrica.

### MÉTODOLOGÍA

Descripción de caso clínico

### RESULTADOS

Masculino 9 años, con masa abdominal identificada por ultrasonido. TC abdominal, masa renal izquierda de 4,2 x5 cm de diámetro. Estudios de estadificación al debut negativos. Realizan nefrectomía. Cápsula renal intacta y no había trombos. Histopatología citoplasma granular y núcleos pleomórficos. La inmunohistoquímica marcada fue positiva difusa para citokeratina AE1, AE3 Y PAX8. Positiva focal para: RACEMASA, CD10 LUMINAL, RCC, CITOKERATINA 7. Ganglios linfáticos hiliares fueron negativos, lo que indica un CCR en etapa I que no requirió tratamiento adicional. Evolución satisfactoria, no complicaciones adicionales registradas a la fecha.

### CONCLUSIONES

CCR es una patología poco frecuente a nivel pediátrico. Debe ser sospechado en pacientes con dolor abdominal, hematuria y masa abdominal. Las imágenes no proporcionan un diagnóstico definitivo. Resección quirúrgica es la base del tratamiento. La terapia adyuvante no se recomienda de forma rutinaria para este grupo de pacientes. La tasa de supervivencia es del 63%. La mayoría de las recurrencias y las muertes generalmente ocurren dentro de los primeros 2 años después del diagnóstico, aunque las recurrencias tardías son frecuentes, por lo que requiere un seguimiento estricto a largo plazo.

## SÍNDROME HEMOLÍTICO URÉMICO ATÍPICO: PRESENTACIÓN DE CASOS CLÍNICOS EN HINFP DE LA CIUDAD DE CARTAGENA

Karen Cañas,<sup>1</sup> Maryi Gracia,<sup>1</sup> Jaime Urbiña<sup>2</sup>, Emil Julio Barrios<sup>3</sup>, Claudia Durán<sup>3</sup>, Gustavo Guerrero<sup>3</sup>.

<sup>1</sup>Pediatra, Universidad de Cartagena

<sup>2</sup>Pediatra, Universidad del Sinú

<sup>3</sup>Nefrólogo pediatría, Hospital Infantil Napoleón Franco Pareja Cartagena.

E-mail: claudisofi2000@hotmail.com

### TIPO DE PRESENTACIÓN: POSTER

### INTRODUCCIÓN

Síndrome hemolítico urémico atípico (SHUa) es una microangiopatía trombótica que se produce como consecuencia de una desregulación de la vía alterna del sistema del complemento, lo que puede conllevar a daño endotelial y manifestaciones sistémicas. La etiología es genética, principalmente, por mutaciones en genes de las proteínas reguladoras del complemento: CFB, CFI, MCP, C3, CFB, Trombomodulina (THBD), diacilglicerol kinasa e (DKGE).

### CASOS CLÍNICOS

Caso 1: paciente masculino de 2 años y 11 meses, con requerimiento de UCI por microangiopatía trombótica, con compromiso hematológico, pulmonar y renal. Test genético reportó variante homocigota en el gen de ADAMTS13 c.3287G>A (p.Arg1096His) asociado a una variante heterocigótica: THBD 1456g>t. (p.Asp486Tyr).

Caso 2: paciente masculino de 2 años que ingresa a UCI por falla renal y neumonía grave. Test genético reporta variante heterocigótica de significado incierto: DKGE c.994G>C (p.Val332Leu) asociado a deleciones heterocigóticas de los genes CFHR1 y CFHR3.

### DISCUSIÓN

Los estudios muestran que entre el 60 al 70% de los casos de SHUa se les indentifica alguna mutación de las proteínas reguladoras del complemento. Se reportaron dos pacientes con mutaciones poco conocidas en la literatura, un paciente con mutación de ADAMTS13 asociada con THBD y otro paciente con mutación del gen de la DKGE asociada con deleciones de de las proteínas relacionadas al CFH: CFHR1 y CFHR3. Ambos pacientes recibieron terapia de inducción y mantenimiento con eculizumab. En su seguimiento se encuentran con función renal estable.

## SÍNDROME DE CASCANUECES: REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

*Autores: Jimena Adriana Cáceres Mosquera, Ana María Rubiano, Juan José López, Fredy. Mendivelso*

*J. Cáceres<sup>1</sup> A. Rubiano<sup>2</sup>, M. Quintero<sup>2</sup> F. Mendivelso<sup>4</sup>*

*Departamentos de <sup>1</sup>Nefrología Pediátrica, <sup>2</sup>Pediatría, Clínica Universitaria Colombia, <sup>4</sup>Epidemiología, Clínica Pediátrica-Colsanitas, Bogotá, D. C., Colombia.*

### TIPO DE PRESENTACIÓN: POSTER

### INTRODUCCIÓN

El síndrome de cascanueces (SC) es una variación vascular por la compresión de la vena renal izquierda entre la arteria mesentérica superior y la aorta (SC-Anterior). En raras ocasiones ocurre entre la aorta y el cuerpo vertebral (SC-Posterior). De baja prevalencia (<5/10.000 habitantes). Produce proteinuria leve o hematuria microscópica asintomática hasta síntomas graves de congestión y dolor pélvico o proteinuria de rango nefrótico.

### METODOLOGÍA

Reporte de un caso

### RESULTADOS

Femenina de 10 años con tensiones arteriales mayores al percentil 95. Peso y talla en percentil 3 para la edad. Estudios de primera línea para hipertensión normales. Inicialmente hematuria microscópica persistente con microalbuminuria positiva. Se documenta proteinuria significativa en orina de 24 horas con índice proteinuria/creatinuria negativa. Morfología globular en orina 99% glóbulos rojos frescos y 1% crenados. Ecografía renal doppler con dilatación de vena renal izquierda, leve aceleración del flujo de la pinza aorto mesentérica, sugestivo de SC. Angio-Tomografía (AT) abdominal reporta disminución del ángulo aorto descendente, con arteria mesentérica superior que comprime la vena renal izquierda confirmando el diagnóstico de SC. Se continuó vigilancia de hematuria y proteinuria. Incremento de aporte calórico para mejorar estado nutricional. No se realiza intervención quirúrgica.

### DISCUSIÓN

El SC causa hematuria del sistema colector izquierdo secundario a compresión (SC anterior). Puede ser asintomático o con episodios de hematuria macro/microscópica y proteinuria recurrente en jóvenes (más intensa con el ortostatismo). La AT aporta información anatómica y establece el diagnóstico. En <18 años el tratamiento es conservador. Un IECA mejora la proteinuria ortostática

## MICROCORIA CONGÉNITA: UNA MIRADA CLÍNICA DEL SÍNDROME DE PIERSON

*Lida Esperanza Martínez Cáceres: Docente UNAB/Nefróloga Pediatra Clínica San Luis.  
Oscar Camilo Garza Lloreda: Estudiante de Medicina UNAB decimo semestre.  
Bucaramanga /Santander*

### TIPO DE PRESENTACIÓN: POSTER

### INTRODUCCIÓN

El síndrome de Pierson es una patología rara, letal de herencia autosómica recesiva, caracterizada por síndrome nefrótico congénito con progresión a insuficiencia renal más anomalías oftalmológicas como microcoria congénita (pupilas < 2 mm, sin respuesta a estímulos luminosos), asociado a mutaciones en el gen LAMB2 localizado en el cromosoma 3p21.

### OBJETIVO

Incentivar un examen físico exhaustivo buscando microcoria en pacientes con síndrome nefrótico congénito.

### CASO CLÍNICO

Recién nacida producto de primer embarazo madre de 41 años, a término, cesárea por oligoamnios severo, diagnóstico prenatal de displasia renal bilateral, peso al nacer: 2645 gramos, tensión arterial 80/38 mmHg, talla 48 cms, PA: 29 cms, PC: 32 cms. Ingres a la unidad de cuidados intensivos al cuarto día de vida, con diagnóstico de remisión de displasia renal bilateral y enfermedad renal crónica. Hallazgos positivos al examen físico: hipotónica, sin edemas, sangrado conjuntival, pupilas puntiformes no reactivas a la luz. Laboratorios: Gases arteriales: pH:7.34 PCO<sub>2</sub>:33 HCO<sub>3</sub>: 17.6 mEq/l, sodio:127.1 mEq/l, potasio:4 mEq/l, Cl:92.9mEq/l, creatinina: 2.49 mg/dl, BUN: 21 mg/dl. Uroanálisis: amarillo, sangre 150 mg/dl, proteínas 500 mg/dl, pH: 6, densidad 1015, bacterias escasas, albumina sérica 0.98 g/dl. Ecografía renal y vías urinarias: Aumento de ecogenicidad cortical de ambos riñones con pérdida de la diferenciación corticomedular, sugestivos de displasia renal de naturaleza inespecífica. Comienza a presentar edemas el séptimo día de vida.

### CONCLUSIÓN

El diagnóstico de síndrome de Pierson debe tenerse en cuenta en todo paciente con clínica de síndrome nefrótico congénito con microcoria, acompañado de pruebas moleculares para corroborar su diagnóstico.

## NUEVA MUTACIÓN EN LA PROTEÍNA C3 ASOCIADA CON GLOMERULONEFRITIS C3 E INMUNODEFICIENCIA - REPORTE DE CASO

### AUTOR PRINCIPAL Y EXPOSITOR:

Luisa Fernanda Rojas Rosas. *Pediatra nefróloga, Hospital General de Medellín y RTS-Baxter (Medellín)*

### COAUTORES:

Luis Fernando Arias. *Médico patólogo, Universidad de Antioquia (Medellín)*

Gustavo Giraldo. *Médico genetista, Clínica Universitaria Bolivariana (Medellín)*

Maria Carolina Isaza López. *Médica pediatra, Hospital General de Medellín y Clínica Universitaria Bolivariana (Medellín)*

### TIPO DE PRESENTACIÓN: POSTER

### RESUMEN

El complemento es un importante mecanismo de la inmunidad innata, con un rol esencial en la respuesta humoral y celular. Existen diferentes vías para su activación, pero todas convergen en la activación de la proteína C3 para dar origen a la vía común de la cascada del complemento.

Las alteraciones en la síntesis de C3 pueden estar asociadas a diferentes inmunodeficiencias, pero también se han relacionado con enfermedades glomerulares como la glomerulopatía C3 y el síndrome hemolítico urémico.

Reportamos el caso de un niño de 5 años con inmunodeficiencia primaria por deficiencia de C3, con múltiples episodios de bacteriemia, quien presenta microhematuria y albuminuria asintomáticas, con niveles persistentemente bajos de C3. La biopsia renal informa un patrón de glomerulonefritis membranoproliferativa, con depósitos subendoteliales y mesangiales de IgM, IgG, IgA, C3 y C1q. Los estudios de autoinmunidad fueron negativos, igual que las serologías infecciosas; y el estudio genético detectó una mutación homocigótica (c.2333T>C; p.Leu778Ser) en el gen que codifica la proteína C3, que no ha sido previamente reportada en la literatura. Los padres del paciente son consanguíneos y ambos tienen hipocomplementemia asintomática de C3.

Aunque el patrón de inmunofluorescencia muestra mayor intensidad en la tinción de IgG y C1q, no hay evidencia clínica de activación de la vía clásica del complemento (C4 normal) y ha cursado con niveles séricos de C3 persistentemente bajos, en el contexto de una mutación homocigótica del gen C3 que, dados los hallazgos descritos en el paciente, puede considerarse patogénica.

## GLOMERULOPATÍA C3: A PROPOSITO DE UN CASO

*María Alejandra Sánchez Solano, Residente de Segundo año de Pediatría, Universidad de Cartagena*  
*Víctor Mauricio Taborda Aponte, Residente de Segundo año de Pediatría. Universidad de Cartagena*  
*Mario Sayas Herazo, Estudiante de medicina. Universidad de Cartagena*  
*Gustavo Guerrero Tinoco, Nefrólogo Pediatra en Hospital Infantil Napoleón Franco Pareja, Docente Universidad de Cartagena*  
*Emil Julio Barrios, Nefrólogo Pediatra en Hospital Infantil Napoleón Franco Pareja, Docente Universidad de Cartagena*  
*Claudia Duran, Nefróloga Pediatra en Hospital Infantil Napoleón Franco Pareja, Docente Universidad del Sinú, Cartagena*

### TIPO DE PRESENTACIÓN: POSTER

### INTRODUCCIÓN

La glomerulonefritis membranoproliferativa c3, o glomerulopatía C3 es una entidad cuya principal característica es el depósito exclusivo de C3 a nivel glomerular en la inmunofluorescencia, con ausencia de depósitos de inmunoglobulinas y de los marcadores de activación de la vía clásica del complemento (C1Q y C4).

### OBJETIVO

Describir el caso de un paciente con glomerulonefritis membranoproliferativa c3 y hacer una correlación con la literatura más reciente publicada en cuanto a su clasificación, manejo y pronóstico.

### METODOLOGÍA

Se reporta en caso de un paciente masculino de 11 años que debuta con anasarca, hematuria, oliguria, hipertensión, elevación de azoados, proteinuria nefrótica y C3 disminuido; cursa con injuria renal aguda y amerita terapia de reemplazo renal. La inmunofluorescencia electrónica reportó glomerulonefritis de patrón membrano proliferativo con presencia de C3. Recibe tratamiento con corticoides y ciclofosfamida con mejoría de las manifestaciones clínicas.

### CONCLUSIÓN

Se desconoce la incidencia real de esta entidad. Su etiología se basa en defectos en las proteínas reguladoras del complemento que promueven una excesiva activación de la vía alternativa, lo que provoca depósitos de productos del complemento. Dado que información disponible acerca de la evolución, pronóstico a largo plazo y respuesta a los tratamientos es escasa, se necesitan series de casos para caracterizar mejor esta entidad.

## IDENTIFICACIÓN DE LOS CASOS DE HIPOFOSFATASIA EN EL HOSPITAL SAN IGNACIO

*Identificación completa del autor principal y coautores:*

*Eliana Castaño - Residente de Pediatría, Pontificia Universidad Javeriana.*

*Mónica San Miguel - Residente de Pediatría, Pontificia Universidad Javeriana.*

*Juan Carlos Prieto - Médico genetista, Hospital Universitario San Ignacio.*

*Claudia Granados - Médico pediatra epidemióloga, Pontificia Universidad Javeriana.*

*Mariangel Castillo Arteaga - Médico pediatra nefróloga, Hospital Universitario San Ignacio.*

*Correo electrónico del autor que presentara el trabajo: mayicastillo25@hotmail.com*

### TIPO DE PRESENTACIÓN: POSTER

### INTRODUCCIÓN

La hipofosfatasa (HPP) es una enfermedad congénita, potencialmente fatal; causada por deficiencia de la Fosfatasa Alcalina (FA). Los pacientes afectados cursan con varios grados de severidad, presentándose seis formas clínicas: perinatal letal, infantil, pediátrica, adulta, odontohipofosfatasa y la perinatal benigna. Las principales manifestaciones incluyen fragilidad ósea, retraso en el crecimiento, talla baja, deformidades esqueléticas, craneosinostosis y problemas renales. Hacer un diagnóstico oportuno permite brindar al paciente monitorización de sus complicaciones y disminución de las comorbilidades.

### OBJETIVOS

Identificar la prevalencia de HPP en menores de 18 años atendidos en el HUSI, entre 2010 y 2015. Describir las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes analizados.

### METODOLOGÍA

Estudio transversal retrospectivo en dos brazos de selección, el primero comprendía registros en la historia de signos o síntomas sugestivos de HPP y el segundo brazo los registros de FA bajos para edad y género.

### RESULTADOS

Del primer brazo se analizaron 722.551 eventos, encontrando 351 relacionados con HPP, el 94.8% correspondían a escoliosis, craneosinostosis y manifestaciones renales. El segundo brazo, constituido por 1048 FA, el 23.6% estaban por debajo del rango de referencia. Se encontraron casos fallecidos con baja FA y manifestaciones de HPP. Los pacientes fueron analizados clínica y molecularmente para confirmar el diagnóstico.

### CONCLUSIONES

Se debe mejorar el conocimiento de la enfermedad y ajustar los valores de la FA por edad y género para contribuir al diagnóstico temprano que pueda cambiar el pronóstico y la calidad de vida para los afectados y sus familias.

## NEFROPATÍA C1Q FULL HOUSE EN PACIENTE DE 13 AÑOS: REPORTE DE CASO

*Melissa Bello Rosales, Pediatra, Universidad Libre de Barranquilla.*

*Rosmery Villa Delgado, Residente de Tercer Año de Pediatría, Universidad de Cartagena*

*Emil Julio Barrios, Nefrólogo Pediatra en Hospital Infantil Napoleón Franco Pareja, Docente Universidad de Cartagena.*

*Claudia Duran, Nefróloga Pediatra en Hospital Infantil Napoleón Franco Pareja, Docente Universidad del Sinú, Cartagena.*

### TIPO DE PRESENTACIÓN: POSTER

### INTRODUCCIÓN

Se define por Nefropatía “full house” un patrón de inmunofluorescencia (IF) con C1q dominante o co-dominante, con depósitos electrondensos predominantemente mesangiales en ausencia de serología y clínica de LES.

### OBJETIVO

Describir las características clínicas, histopatológicas y el comportamiento en el tiempo de la nefropatía “full house” no lúpica (NFHNL), en un paciente pediátrico de 13 años.

### MÉTODOS

Estudio de tipo descriptivo, que se realizó a través de la observación de un fenómeno, bajo la metodología de estudio de caso, Se analizaron variables clínicas, de laboratorio e histopatológicas.

### DISCUSIÓN

La paciente presentó clínica inicial, estudios bioquímicos en sangre y orina de síndrome nefrótico. La biopsia renal se realizó debido a proteinuria persistente, la cual evidenció nefropatía por complejo inmune de patrón membranoproliferativo y compatible con nefritis lúpica con resultado ANA, anti-DNA no reactivos. El examen de inmunofluorescencia se observa depósitos inmunes, como IgA (+++), IgG (++), IgM (+), C1q (++) y C3 (+++) se detectaron de acuerdo con ‘nefropatía completa’, aunque ANA es positivo en más de 90% de los casos de LES y es el mejor indicador de LES, ANA negativo no es esencial para el diagnóstico nefropatía de “full house” (2). La tasa de LES ANA negativo es aproximadamente 1-5%.

### CONCLUSIONES

La posibilidad de Nefropatía “full house” con seronegatividad de LES sigue siendo incierta, estos pacientes deben mantenerse bajo vigilancia para la aparición de síntomas y / o autoanticuerpos sugestivos de LES.

## CARACTERIZACIÓN DE UNA COHORTE DE PACIENTES PEDIÁTRICOS CON AFECTACIÓN RENAL EN ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL

O.L. Prado<sup>1</sup>, M.F. Reina<sup>2</sup>, P. Guarnizo-Zuccardi<sup>3</sup>.

1 Fellow Nefrología Pediátrica Universidad El bosque.

2. Fellow Reumatología Pediátrica Universidad El Bosque.

3. Reumatología Pediatra FCI Bogotá - Colombia.

### TIPO DE PRESENTACIÓN: POSTER

### INTRODUCCIÓN

La artritis idiopática juvenil es la causa más frecuente de artritis crónica en la infancia. Presenta diferentes manifestaciones extraarticulares, la afectación renal no se reporta con frecuencia.

### OBJETIVOS

Describir la afectación renal en una cohorte de pacientes con AIJ en 2 clínicas de reumatología pediátrica en Bogotá en 2018.

### MÉTODO

Estudio descriptivo, multicéntrico y retrospectivo.

### RESULTADOS

N=100. 56% mujeres, mediana de edad 14 años. El tiempo medio entre el diagnóstico y el inicio del compromiso renal fue 16.28 meses. La prevalencia del compromiso renal fue 36%. evidenciado por hematuria, proteinuria o TFG alterada. 10% de los pacientes presentaron uroanálisis anormal, 6% leucocituria, 3% hematuria.

De los 69 pacientes con recolección de orina de 24 horas, 54% presentaron proteinuria. De los 71 pacientes con índice de proteinuria/creatinuria 34% presentan proteinuria; 50% leve y 50% moderada.

El promedio de creatinina fue 0.64 (0.3 - 1.0 mg/dl). La TFG media fue 113 (63,9-184 ml/min/1.73); 68% tuvieron TFG normal y 19.5% disminuida.

Manejo farmacológico al momento del compromiso renal, 80.5% recibían esteroides, 61% AINES y 29.7% algún biológico.

### CONCLUSIONES

En esta cohorte, el compromiso renal fue similar al reportado en la literatura. Entre los hallazgos relacionados, se encontró proteinuria, alteración de TFG y hematuria. En el 97% el compromiso fue transitorio. Se observó una mayor proporción de compromiso renal en los pacientes que recibieron prednisona y AINES, sin que esto represente una asociación causal. En pacientes con AIJ, la función renal debe ser monitorizada para diagnóstico precoz de enfermedad renal.

## PURPURA FULMINAS, COMO MANIFESTACIÓN ATÍPICA DE LA LEPTOSPIROSIS

Rosa Múnera Libreros 1, Luis Guerrero Martinez 2, Gustavo Guerrero Tinoco 3, Hernando Pinzón Redondo 4

*M.D., Residente de Pediatría, Universidad de Cartagena - Hospital Infantil Napoleón Franco Pareja. Cartagena., Colombia.*

*M.D., Pediatra Universidad de Cartagena - Hospital Infantil Napoleón Franco Pareja. Cartagena., Colombia.*

*M.D., Nefrólogo Pediatra, Hospital Infantil Napoleón Franco Pareja. Cartagena., Colombia.*

*M.D., Infectólogo Pediatría, Docente Universidad de Cartagena - Hospital Infantil Napoleón Franco Pareja. Cartagena., Colombia.*

### TIPO DE PRESENTACIÓN: POSTER

### INTRODUCCIÓN

La Purpura Fulminans, en una patología aguda y potencialmente mortal, se caracteriza por trombosis de pequeños vasos, infartos hemorrágicos de la piel y necrosis tisular, con coagulación intravascular diseminada. Puede acompañar infecciones bacterianas severas. Sin embargo pocos casos de purpura fulminans posterior a infección por *Leptospira* han sido descritos en la literatura.

### CASO CLÍNICO

Femenina de 17 años, cuadro clínico de 4 días de cefalea, odinofagia, fiebre, mialgias, artralgias, dolor abdominal, vómito y hemoptisis. Hermano fallece 2 meses atrás por *Leptospirosis*.

Al ingreso taquicárdica, taquipneica, dolor a la palpación de hipocondrio derecho, sin otros hallazgos positivos. Entre sus paraclínicos: Trombocitopenia, leucocitosis y neutrofilia, hematuria sin proteinuria, elevación de azoados, hiperbilirrubinemia a expensas de la directa, AST elevada, IgM para *leptospira* positiva, IgG negativa, hemocultivos y urocultivo negativos.

Presenta deterioro clínico, requiere ventilación mecánica invasiva, soporte inotrópico y diálisis peritoneal por Injuria Renal Aguda. Posteriormente presenta lesiones equimóticas en 2do dedo de mano izquierda con extensión hacia 1er y 3er dedos que progresan a necrosis. Ecografía doppler arterial y venoso de muñeca izquierda normal. Paciente mantiene evolución tórpida, presenta paro cardio-respiratorio, fallece.

### DISCUSIÓN

La purpura fulminans, en un trastorno que amenaza la vida, caracterizado por hemorragia cutánea y necrosis. La forma más común es la infecciosa aguda. Describimos un caso de purpura fulminans secundaria a *Leptospirosis* sistémica, con pocos reportes en la literatura mundial. El manejo se basa en reanimación agresiva, antibióticos, expansión, reemplazo de productos sanguíneos y factores de coagulación. Sin embargo su pronóstico es ominoso.

## PRESENTACIÓN ATÍPICA DE SÍNDROME NEFRÍTICO SIN HEMATURIA: REPORTE DE 6 CASOS

*Rosmery Villa Delgado, Residente de Tercer Año de Pediatría, Universidad de Cartagena*

*Melissa Bello Rosales, Pediatra, Universidad Libre de Barranquilla*

*Emil Julio Barrios, Nefrólogo Pediatra en Hospital Infantil Napoleón Franco Pareja, Docente Universidad de Cartagena*

*Claudia Duran, Nefróloga Pediatra en Hospital Infantil Napoleón Franco Pareja, Docente Universidad del Sinú, Cartagena*

### TIPO DE PRESENTACIÓN: POSTER

### INTRODUCCIÓN

El síndrome nefrítico agudo (SNA) se caracteriza por la presentación clínica clásica de hematuria, edema, hipertensión y oliguria. Hay pocos trabajos publicados sobre SNA atípico dado por la ausencia de hematuria.

### OBJETIVO

Describir una serie de 6 casos con manifestación atípica de SNA sin hematuria macroscópica y microscópica.

### METODOLOGÍA

Análisis observacional del perfil epidemiológico, clínico y de laboratorios de los pacientes con características de SNA, pero que no se les evidencio hematuria en los exámenes de orina.

### RESULTADOS

Tres pacientes de sexo femenino y tres masculinos, la mediana de edad fue de 10.6 años, el principal motivo de consulta fue el edema. Tres tenían evidencia clínica actual o reciente de piodermatitis, uno tenía ectima activo y uno con diagnóstico de neumonía. Dentro de las manifestaciones clínicas el 100% presento HTA y edema, 5/6 tenían oliguria. El 100% presentaron hipocomplementemia C3, dos pacientes proteinuria leve, uno tuvo aumento de azoados. En ningún paciente hubo proteinuria nefrótica ni hipocomplementemia C4.

### CONCLUSIONES

Nuestros pacientes tenían muchos de los componentes clásicos del SNA y el hecho de no tener hematuria macro o microscópica, se enfocaron y manejaron como SNA; su evolución clínica y de laboratorios en la actualidad sigue las características de esta enfermedad. En un estudio reportado consideraron realizar biopsia renal a los pacientes con esta presentación y los resultados fueron histopatológicamente compatibles con glomerulonefritis aguda post estreptocócica, por lo que creemos que en estos casos se podría considerar no hacer biopsia si tienen una evolución clásica.

## ARCHIVOS LATINOAMERICANOS DE NEFROLOGÍA PEDIÁTRICA

## REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

*Archivos Latinoamericanos de Nefrología Pediátrica* es la publicación oficial de la **Asociación Latinoamericana de Nefrología Pediátrica (ALANEPE)**.

Acepta para su publicación Artículos Originales en español, portugués e inglés. Artículos de Investigación Clínica o Experimental, Medicina Social, Salud Pública y Bioética relacionados con la Nefrología Pediátrica.

ALANEPE se reserva todos los derechos sobre los manuscritos presentados.

Las decisiones editoriales finales son tomadas por el Comité Editorial, y la responsabilidad final corresponde al Director Editor de la Revista. Se reservan el derecho de rechazar artículos por razones éticas técnicas o científicas, así como sugerir modificaciones.

El manuscrito debe ser presentado por medios electrónicos, a doble espacio, Fuente 12, MS Word o equivalente

Cada presentación debe ser enviada con un **consentimiento de autoría y divulgación de potencial conflicto de interés**, forma que se puede encontrar en la página de ALANEPE y el consentimiento del Comité de Ética correspondiente y debe ser enviado por correo electrónico a: raexeni@gmail.com

## LA PUBLICACIÓN MÚLTIPLE

El Comité Internacional de Revistas Médicas (Grupo de Vancouver) aprobó una declaración de la publicación múltiple en mayo de 1983, como una guía para los autores y editores.

**Publicaciones Múltiples** son aquellas que se centran en la misma información, el contenido y el análisis, aunque su edición y presentación pueden ser diferentes. Las publicaciones múltiples pueden ser paralelas o repetidas; **publicación paralela** es que se produjo para los lectores cuya lengua princi-

pal es diferente de la publicación primaria, y por lo tanto no tendrían acceso a la publicación primaria; esto también se llama la **publicación bilingüe**.

Esta clasificación incluye publicaciones secundarias dirigidas a médicos que no utilizan habitualmente métodos de indexación en su metodología actualización periódica. **Repetido o publicación duplicada** se refiere a la publicación múltiple para los lectores que son compartidos por fuentes primarias y secundarias y, posiblemente, utilizan métodos de indexación similares.

La política Editorial respecto a publicaciones múltiples es la siguiente:

Publicación en paralelo se acepta si:

- a) Los editores de ambas revistas se les informa, y el editor de la segunda revista tiene una reproducción de la primera versión;
- b) La prioridad de la primera publicación se respeta en un intervalo de al menos 2 semanas;
- c) El contenido de la segunda versión está escrita para un grupo diferente de lectores; en otras palabras, se trata de una simple traducción de la primera de la que a veces una versión condensada será suficiente;
- d) La segunda versión refleja fielmente la información y de la interpretación de la en primer lugar;
- e) Una nota al pie en la primera página de la segunda versión informa a los lectores y agencias de documentación que el trabajo fue editado y se publica para un público paralelo, utilizando la misma información. La primera página de la nota debe dar referencia suficiente y adecuada a la primera versión,
- f) En el curriculum vitae y los informes de productividad, las publicaciones paralelas se debe indicar de manera inequívoca.

La revista no acepta repetida o duplicada.

*Archivos Latinoamericanos de Nefrología Pediátrica* se adhiere a los principios definidos por el Consejo de Editores Científicos (CSE) disponible en [http://www.councilscienceeditors.org/services/draft\\_approved.cfm](http://www.councilscienceeditors.org/services/draft_approved.cfm).

Todos los manuscritos recibidos son revisados por dos expertos que pertenecen a una institución diferente a la que se originó el manuscrito. Los originales serán devueltos al autor para incorporar las sugerencias de los revisores. Los autores tienen 45 días para presentar la versión corregida. En caso de un conflicto de intereses entre autores y expertos, se debe agregar una nota a la sección de “Comentarios del Editor”. Esta información se mantendrá confidencial.

## CUESTIONES ESPECÍFICAS

Las contribuciones se clasifican de la siguiente manera:

### 1. Editoriales

Los editoriales son ensayos breves que expresan el punto de vista del autor sobre un tema de Nefrología Pediátrica o sobre una publicación de investigación o revisión publicada en la misma edición. En general, son solicitados por el Comité Editorial a un autor o grupo de autores que se especializan en un tema.

Su contenido puede estar relacionado con un tema de puesta al día, o puede presentar el punto de vista de la Revista con respecto a un tema, sino que también podría referirse a las políticas editoriales, en cuyo caso, será firmada por los responsables de la editorial.

La longitud máxima recomendada es de 5 páginas de texto, con 10 o menos referencias bibliográficas; no hay tablas o figuras, y tampoco Resumen.

### 2. Caso Clínico

El objetivo de la publicación de casos clínicos es informar y educar sobre aspectos específicos no descritas de una condición clínica específica o síndrome, para presentar un caso ilustrativo de una condición de baja prevalencia, o para informar de aspectos poco conocidos o de reciente desarrollo en los procedimientos de diagnóstico o terapéuticos.

La estructura debe ser similar a un artículo original y denominado “Casos Clínicos”. Debe incluir una introducción, objetivos, Caso Clínico en detalle, y una conclusión.

La longitud máxima recomendada es de 5 páginas de texto (1.500 palabras), con máximo de 15 referencias bibliográficas, y un número máximo de 2 tablas o figuras.

### 3. Artículo Original

Los artículos originales informan los resultados de los estudios de investigación en ciencias básicas o clínicas. Debe contener suficiente información para que el lector pueda evaluar los resultados, repetir los experimentos y evaluar los procesos intelectuales que se contienen en el artículo.

Este tipo de manuscrito debe ser muy estructurado. Se debe incluir un Título, Resumen en español/portugués e inglés, Introducción, Pacientes/Materiales y Métodos, Resultados, Discusión, Conclusiones. Esta estructura debe aplicarse también a los resúmenes, que debe ser presentado en español/portugués e inglés. La longitud máxima recomendada es de 3.000 palabras, con 30 o menos referencias bibliográficas, se pueden incluir un número máximo de 4 tablas o figuras.

Los artículos de informes de ensayos clínicos de intervención terapéutica deben estar registrados en uno de los registros de ensayos clínicos recogidos por la Organización Mundial de la Salud y el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas. En la ausencia de un registro latinoamericano, se sugiere que los autores utilicen el registro [www.clinicaltrials.gov](http://www.clinicaltrials.gov), de los Institutos Nacionales de Salud (NIH). La identificación debe ser presentada al final del resumen.

Las instrucciones detalladas para las secciones siguen:

#### 3.1. Página de título

Debe contener el nombre de los autores, profesión, especialidad y afiliación institucional.

#### 3.2. Resumen

El resumen debe ser en español/portugués e inglés, y debe contener un resumen de menos de 250 palabras que describen: a) Objetivo, b) Pacientes y métodos, c) Principales resultados en forma cuantitativa si corresponde, y d) las conclusiones.

#### 3.3. Pacientes y métodos

En esta sección se describe claramente la selección de sujetos para el estudio. Métodos, instrumentos y procedimientos se identifican con suficiente precisión para permitir a otros observadores a reproducir los resultados. Al utilizar los métodos establecidos y de uso frecuente, es suficiente con nombrar y citar referencias.

Cuando se publiquen métodos poco conocidos se debe proporcionar una breve descripción. Cuando los métodos son nuevos, o los métodos anteriores se modifican, deben incluirse descripciones precisas, con la justificación de su uso y la explicación de las limitaciones.

Cuando los experimentos se llevan a cabo en seres humanos o animales, es fundamental que se haga una declaración de que el proceso se revisará en función de la Declaración de Helsinki (1975) por una “ad hoc” Comité de Ética de la institución donde se realizó la investigación. El Consentimiento informado es imprescindible debiendo agregarse una copia junto con la carta de aceptación del Comité de Ética.

Todos los fármacos y compuestos químicos deben ser identificados por su nombre genérico, dosis y forma de administración. Siempre que sea posible, los pacientes deben ser identificados mediante números correlativos, no por sus, iniciales, o nombres. El número de sujetos y observaciones debe ser detallado, también el tamaño de la muestra, los métodos estadísticos y el nivel de significación estadística utilizada.

### 3.4. Resultados

Los resultados deben ser presentados secuencialmente, en concordancia con el texto, tablas y figuras. Los datos pueden ser mostrados en tablas o figuras, pero no ambos. Los resultados no deben ser descritos, así como se muestra en una tabla o figura. El texto sólo debe resumir o resaltar las observaciones más importantes. La presentación de los resultados obtenidos en esta investigación no se debe mezclar con la discusión del tema.

### 3.5. Discusión

En esta sección se debe poner de relieve los aspectos nuevos e importantes del sujeto proporcionadas por su investigación y las conclusiones. Los datos de los resultados no deben ser repetidos. La implicancia de los hallazgos deben ser explícitos, sus limitaciones explicadas, y la relación con otros estudios deben ser exploradas en cada estudio e identificadas a través de la respectiva citación.

Las conclusiones deben ser sólidamente respaldadas por datos.

Los estudios que no hayan finalizado por el autor o de otros autores no deben ser utilizados como soporte o puntos de discusión. Nuevas hipótesis

pueden ser ofrecidos en su caso, y claramente identificados como tales.

Esta sección termina con conclusiones obtenidas por los autores a partir de la experiencia.

### 3.6. Agradecimientos

Sólo las personas e instituciones que aportaron importantes contribuciones al trabajo pueden ser acusados.

### 3.7. Referencias

Las citas deben aparecer en el orden mencionado en el texto, las referencias deben ser identificados en el texto con números arábigos entre paréntesis, colocado al final del párrafo en el que se alude a. Deben ser numeradas Las referencias en cuadros o gráficos deben ser colocadas en el primer lugar en el que el texto alude a la tabla o gráfico correspondiente. Los nombres de las revistas deben abreviarse según la convención Index Medicus. Ninguna referencia se debe dar a las “observaciones no publicadas” ni “comunicación personal”, que pueden ser insertadas entre paréntesis en el texto. Los trabajos oficialmente aceptados para publicación pueden ser incluidos; en ese caso, la referencia debe incluir, entre paréntesis, las palabras “en prensa”. Los trabajos enviados para su publicación pero no aceptados oficialmente no se pueden añadir a las referencias, pero pueden ser citados en el texto entre paréntesis como “observaciones no publicadas”.

El orden para cada cita debe ser la siguiente:

#### a) Artículos de revistas:

Apellido e inicial del autor (s). Mencione todos los autores cuando sean menores de seis, si tiene más de siete autores, citar los tres primeros, añadiendo ‘et.al’.

El título, en su idioma original.

El nombre de la revista o la publicación del artículo debe ser abreviado según la nomenclatura internacional (Index Medicus), año de publicación, volumen, página inicial y final del artículo.

Ejemplo: 16. Guzmán S, Nervi F, Llanos O, et al. Despeje líquido alterada en los pacientes con pancreatitis aguda anterior. Gut. 1985; 26:888-891.

#### b) Capítulos de libros

Ejemplo: 18. Fine RN, Nissenson AR (2005). La diálisis clínica, cuarta edn. Appleton & Lange, Nueva York, pp 611-651.

### c) Referencias electrónicas

#### 3.8. Tablas

Cada tabla debe presentarse en hoja aparte, no en el texto. Los cuadros irán numerados en orden consecutivo, con un breve título. Cuando se requieran notas para aclarar el contenido, deben añadirse a los pies, no en la cabeza de la tabla. Las aclaraciones al pie de la tabla se deben añadir siempre que se utilicen abreviaturas no estándar. Cada tabla debe ser citada en forma consecutiva en el texto.

#### 3.9. Figuras

Las figuras incluyen cualquier tipo de ilustración que no sea tabla (radiografías, electrocardiogramas, gráficos, ecos, etc.). Las reproducciones fotográficas son aceptadas. Las imágenes y tablas deben ser enviados como un archivo en formato .JPG o .TIFF, con una resolución mínima de 300 dpi o superior.

Las letras, números y símbolos deben ser claramente visibles en toda la superficie de la fotografía, y tener el tamaño suficiente para ser legible cuando está reducido para su publicación. Los símbolos, flechas o letras utilizadas para identificar las imágenes en las fotografías de preparaciones microscópicas deben ser de tamaño y contraste suficiente para ser detectado desde el medio ambiente. Cada figura debe ser citada en el texto de forma consecutiva.

Si una figura se reproduce a partir de material publicado, la fuente debe ser identificada, y el permiso por escrito del autor o editor debe obtenerse para reproducirlo.

#### 3.10. Medidas

Las unidades de medida deben corresponder al Sistema Métrico Decimal (Annals of Internal Medicine 1979; 90:98-99). En español, los decimales se marcan con una coma, y miles y múltiplos de mil están separados por un punto.

#### 3.11. Las reimpressiones

Los artículos deben ser solicitados por escrito después de recibir la aceptación de la publicación. El costo se paga directamente a la prensa por el autor.

#### 3.12. Autores

Debe enviarse una lista de autores. Se debe incluir sólo aquellos individuos que han participado de manera significativa en la obra publicada, por lo

que deben ser responsables de su contenido. Colaboradores son aquellos que han contribuido de manera efectiva en el estudio: a) diseño, b) la recopilación de datos, c) el análisis de datos, d) el análisis estadístico, e) la edición de manuscritos, f) otros (se debe especificar).

Los autores deberán ser profesionales debidamente identificados por su nombre, inicial del segundo nombre y apellido o apellidos. También deben identificar su especialidad y subespecialidad, y el Instituto al que pertenecen. En el caso de los estudiantes, ellos podrán participar como co-autores,

#### 3.13. Agradecimientos y diversas contribuciones

Como apéndice al texto, lo siguiente se debe añadir las siguientes contribuciones: a) reconocidas que no son autoría; b) el reconocimiento de la asistencia técnica; c) el reconocimiento del apoyo material y financiero, y d) las relaciones financieras que puedan constituir un conflicto de intereses.

El apoyo financiero o material de cualquier naturaleza debe ser especificado. Si se acepta el papel, todas las demás relaciones financieras que puedan constituir un conflicto de intereses deben ser incluidos como se especifica en la carta adjunta.

### 4. Up to date

Este tipo de artículo es generalmente solicitado por el Comité Editorial de la Revista. Está escrito por reconocidos expertos en el tema, y contiene una visión general, los aspectos descritos recientemente, la experiencia personal del autor (s), y una propuesta para el futuro clínico y experimental en la zona.

### 5. Revisiones

Los artículos de revisión se resumen y analizan la información disponible sobre un tema específico sobre la base de una búsqueda cuidadosa de la literatura médica. Dado que los estudios individuales pueden ser afectadas por muchos factores, la combinación de sus resultados puede ser útil para llegar a conclusiones sobre la prevención, el diagnóstico o el tratamiento de una enfermedad específica.

Deben incluir un resumen estructurado que contiene los principales aspectos examinados, las fuentes de donde se obtuvo la información, la metodología para la búsqueda y selección de artículos utilizados para la revisión.

La longitud máxima recomendada es de 6.000

palabras, con 30 o menos referencias bibliográficas recientes, un número máximo de 4 tablas o figuras se puede incluir.

## **6. Cartas al Editor**

Cartas al Editor son una manera de que los lectores envíen preguntas o críticas de los sobre los artículos publicados. Los informes de investigación y casos breves también pueden ser publicados como cartas al Editor.

Pueden ser no más de 1.000 palabras de extensión, y contener más de cinco referencias. Se debe incluir un título que permita identificarlo.



ASOCIACIÓN LATINOAMERICANA  
DE NEFROLOGÍA PEDIÁTRICA

ISSN 1667-4170

ARCHIVOS LATINOAMERICANOS DE  
**NEFROLOGÍA  
PEDIÁTRICA**

Órgano oficial de la Asociación  
Latinoamericana de Nefrología Pediátrica

Miembro de la INTERNATIONAL PEDIATRIC NEPHROLOGY ASSOCIATION (IPNA)