ARCHIVOS LATINOAMERICANOS DE
NEFROLOGÍA PEDIÁTRICA

ISSN 1667-4170

Órgano oficial
de la
Asociación
Latinoamericana
de
Nefrología Pediátrica

Alanepe

Miembro de la INTERNATIONAL PEDIATRIC NEPHROLOGY ASSOCIATION (IPNA)

ÍNDICE

Editorial

Nueva etapa 1
Ramón Exeni

Artículos

6º Congreso Argentino de Nefrología Pediátrica.
Resúmenes de Trabajos Libres.
Buenos Aires, 27-29 de mayo de 2015 2

Injuria Renal Aguda en Neonatos según escala de pRIFLE
en un Hospital de tercer nivel en la Ciudad de Cali, Colombia.
Margarita Rosa Jaramillo García, Ángela Sofía Castillo Cárdenas, Consuelo Restrepo de Rovetto, Deisy Katherine Lizcano y Mauricio Alberto Arévalo Sanabria 49

Hormona antidiurética, 2014
Horacio A. Repetto 56

ARCHIVOS LATINOAMERICANOS DE
NEFROLOGÍA PEDIÁTRICA

ISSN 1667-4170

Órgano oficial
de la
Asociación
Latinoamericana
de
Nefrología Pediátrica

Alanepe

Miembro de la INTERNATIONAL PEDIATRIC NEPHROLOGY ASSOCIATION (IPNA)

ÍNDICE

Editorial

Nueva etapa 1
Ramón Exeni

Artículos

6º Congreso Argentino de Nefrología Pediátrica.
Resúmenes de Trabajos Libres.
Buenos Aires, 27-29 de mayo de 2015 2

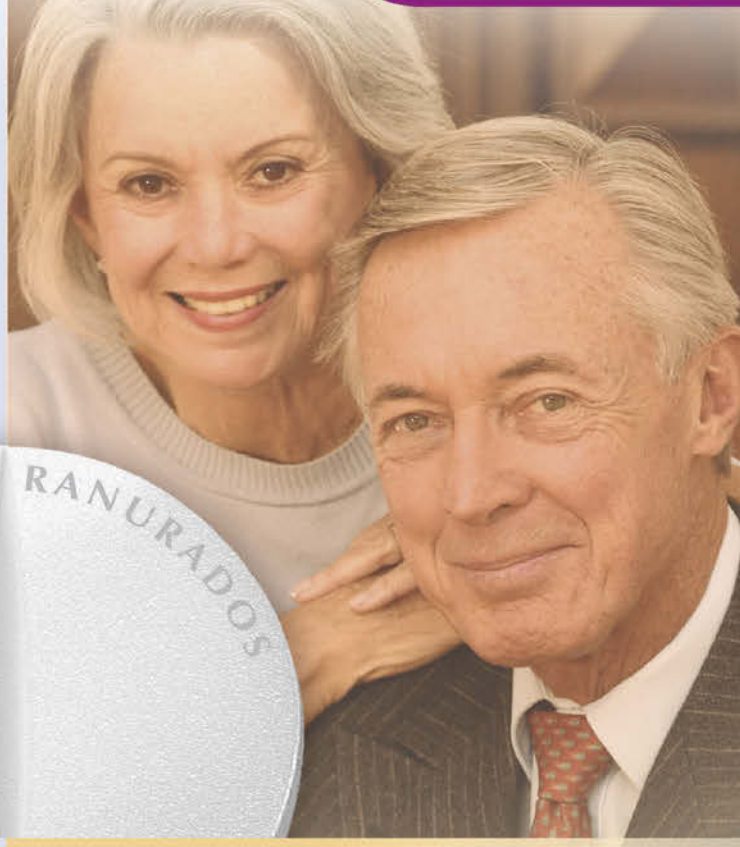
Injuria Renal Aguda en Neonatos según escala de pRIFLE
en un Hospital de tercer nivel en la Ciudad de Cali, Colombia.
Margarita Rosa Jaramillo García, Ángela Sofía Castillo Cárdenas, Consuelo Restrepo de Rovetto, Deisy Katherine Lizcano y Mauricio Alberto Arévalo Sanabria 49

Hormona antidiurética, 2014
Horacio A. Repetto 56

DIUREX A

HIDROCLOROTIAZIDA 12,5 mg
AMILORIDA 1,25 mg

12,5



La dosis más baja de tiazida

HIDROCLOROTIAZIDA 12,5 mg

+

Bajas dosis de ahorrador de potasio

AMILORIDA 1,25 mg

Presentación: envases por 30 comprimidos ranurados

Otras Presentaciones:
• Diurex A 50 • Diurex A 25 •

www.bago.com.ar | www.diurex.com

Bagó
Ética al servicio de la salud

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

Consejo Directivo

Secretario General
Dra. Vera Koch (Brazil)

Secretario Tesorero
Dr. Marcelo Tavares (Brazil)

Ex-Secretario General
Dr. Nelson Orta (Venezuela)

Secretarios Asistentes
Zona 1: *(Centroamérica, México y Caribe)*
Dr. Ramiro García (Panamá)
Dr. Gilbert Madrigal (Costa Rica)
Zona 2: *(Venezuela, Colombia, Ecuador, Perú y Bolivia)*
Dra. Lissys Castillo (Venezuela)
Dr. Oswaldo Freyre (Ecuador)
Zona 3: *(Paraguay, Uruguay, Brazil, Argentina y Chile)*
Dr. Francisco Cano (Chile)
Dra. María del Carmen Laso (Argentina)

Presidente y Co-Presidente del X Congreso de Alanepe 2014:
Dres. Oscar Hernández y Luz Esthella González (Colombia)

Representantes ante IPNA
Secretaria Asistente de IPNA:
Dra.Vera Koch (Brazil)

Consejeros ante IPNA
Dr. Jorge Ferraris (Argentina)
Dr. Paulo Koch Nogueira (Brasil)
Dra. Mara Medeiros (México)
Dra. Natalia Mejia (Colombia)

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

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 trasmitida 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 SERVICIOS EDITORIALES
telefax: 54-11-4327-1172
ideografica@netizen.com.ar

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) y Marcelo Tavares (Brasil)

Comité Editorial

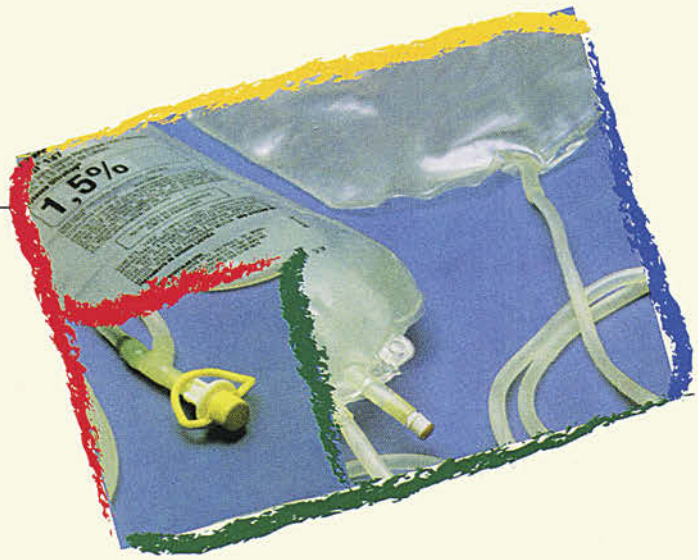
Adragna, Marta (Argentina)
Alconcher, Laura (Argentina)
Alvarez, Enrique (Chile)
Ariza, Marcos (Venezuela)
Baez Mendez de Ladoux, Diana (Paraguay)
Barros Amin, Adauto (Brasil)
Bercowsky, Alberto (Venezuela)
Bibiloni, Norma (Argentina)
Bonilla, Felix Melvin (Puerto Rico)
Bosque, Milagros (Venezuela)
Bresolin, 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)
Mejia, Natalia (Colombia)
Mena Castro, Emilio (República Dominicana)
Mendilaharzu, Fernando (Argentina)
Mendoza de Herman, Gladis (Guatemala)
Miceli, Susana (Argentina)
Monteverde, Marta (Argentina)
Mora Muñoz, Alejandra (México)
Mota Hernández, Felipe (México)
Muñoz Arispe, Ricardo (México)
Ojeda Duran, Simón (México)
Orta Sibu, Nelson (Venezuela)
Pinto, Viola (Chile)
Rahman, Ricardo (Argentina)
Rebori, Anabella (Uruguay)
Remedi, Roberto (Argentina)
Repetto, Horacio (Argentina)
Restrepo, Consuelo (Colombia)
Restrepo, Jaime (Colombia)
Reyner, Loza (Perú)
Rodríguez Iturbe, Bernardo (Venezuela)
Rodríguez Soriano, Juan (España)
Sakihara Asato, Graciela (Perú)
Saldaño, Marcos (Bolivia)
Salusky, Isidro (USA)
Sandoval Díaz, Mabel (Nicaragua)
Sebastián Ruiz, María José (México)
Seguias, Nahem (Venezuela)
Sierro, Alicia (Argentina)
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)
Zilleruelo, Gastón (USA)

Baxter, cuidado renal integral

Productos

Cicladora **Home Choice®**

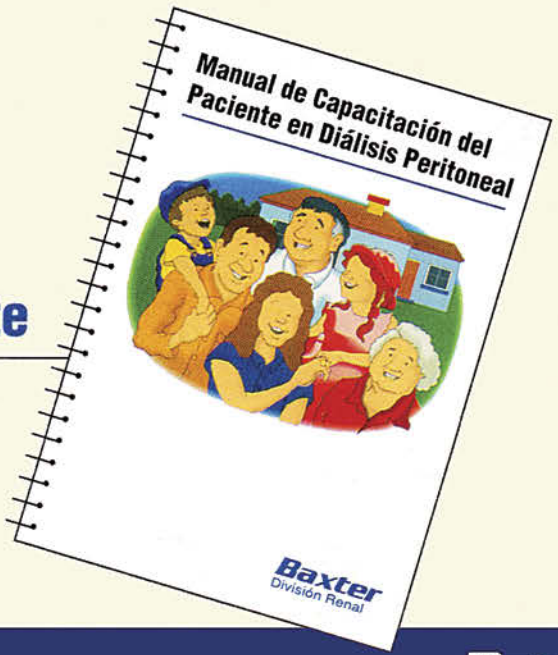
Sistema para Diálisis Peritoneal Automatizada. Ofrece tecnología de avanzada pensada para el tratamiento del paciente en su hogar, permitiendo al profesional prescribir y adecuar la terapia con mayor flexibilidad.



Bolsa **Ultra Bag**

Sistema doble bolsa con una sola conexión al paciente, que reduce al mínimo la posibilidad de contaminación.
Por la disponibilidad de volúmenes y concentración de dextrosa permite adecuar la prescripción a las necesidades clínicas del paciente.

Servicios



Capacitación Permanente

La información ayuda al niño y a su familia a lograr una mejor calidad de vida.

Entre Ríos 1632 (B1636GBL) Olivos, Buenos Aires
Tel: 4711-4100 y rotativas Fax: 4711-4129

Baxter
División Renal

ISSN 1667-4170

ASOCIACIÓN LATINOAMERICANA
DE NEFROLOGÍA PEDIÁTRICA

ARCHIVOS LATINOAMERICANOS DE NEFROLOGÍA PEDIÁTRICA

Órgano oficial de la Asociación
Latinoamericana deNefrología Pediátrica

Miembro de la INTERNATIONAL PEDIATRIC NEPHROLOGY ASSOCIATION (IPNA)

ÍNDICE

Editorial

Nueva etapa 1
Ramón Exeni

Artículos

6º Congreso Argentino de Nefrología Pediátrica.
Resúmenes de Trabajos Libres.
Buenos Aires, 27-29 de mayo de 2015 2

Injuria Renal Aguda en Neonatos según escala de pRIFLE
en un Hospital de tercer nivel en la Ciudad de Cali, Colombia.
Margarita Rosa Jaramillo García, Ángela Sofía Castillo Cárdenas, Consuelo Restrepo de Rovetto, Deisy Katherine Lizcano y Mauricio Alberto Arévalo Sanabria 49

Hormona antidiurética, 2014
Horacio A. Repetto 56

Año 2015 • Volumen 15 • Nº 1 • 1-62

EDITORIAL

NUEVA ETAPA

Iniciamos con este número la publicacion de nuestra Revista en su versión electrónica.

Los elevados costos de producción y envío, sumados a la opinión generalizada de nuestros socios decidió este tan trascendente paso.

El objetivo fundamental a partir de este número es la publicación de artículos originales. Se ha logrado el acuerdo con las autoridades de IPNA, luego de febriles gestiones de nuestra Secretaria General, la *Dra. Vera Koch.*

El Comité Editorial ha sufrido modificaciones. Se ha constituído un Comité Editorial Internacional con miembros relevantes de todo el mundo y un Comité integrado por socios de ALANEPE. En este caso se estableció integrarlo por representantes de todos los países, en forma proporcional a su número de miembros. En los próximos días recibirán las instrucciones y la designación estará a cargo de los Comités de Nefrología de cada país.

La integración del Comité Editorial Internacional se dará a conocer en el próximo numero. El integrado por nuestros socios se publicará cuando las Sociedades envíen sus propuestas, de acuerdo a las instrucciones que les enviaremos.

Nos esperan dos grandes desafíos: el *Congreso Mundial de IPNA* a realizarse en Brasil, logro de nuestra Secretaria General, la *Dra Vera Koch,* y nuestro *Congreso de ALANEPE* a efectuarse en Santiago de Chile en 2017. Estos son dos eventos que debemos disfrutar y que debemos aprovechar, brindando el máximo apoyo a las autoridades que están a cargo de la organización de tan importantes acontecimientos.

Arch Latin Nefr Ped 2015;15(1):2-48

6° Congreso Argentino de Nefrología Pediátrica. Resúmenes de Trabajos Libres.

Buenos Aires 27-29 de mayo de 2015

ABSCESO RENAL UNILATERAL. A PROPÓSITO DE UN CASO

PO 1

Leroy D.[1]; Ybarra J.[2]; Bianco N.[3]; Salazar T.[4]; Serafini A.[5]; Chappero L.[6]; Buela E.[7]
CLINICA IMEC.JUNIN (B)[1 2 3 4 5 6 7]
danielaleroy@yahoo.com.ar

INTRODUCCION: Los abscesos renales son extremadamente raros, pero suelen debutar con signos y síntomas comunes a otras enfermedades banales. El índice de sospecha se ve incrementado ante cualquier niño con Sindrome febril prolongado y lumbalgia. Dicha infección puede generarse por vía urinaria o hematógena siendo muy inusual por contigüidad. Las malformaciones del árbol urinario y las deficiencias inmunológicas incrementarían la predisposición a esta enfermedad.

OBJETIVOS: Comunicar el caso de una patología infrecuente producida por un germen emergente-staphylococcus aureus meticilino resistente de la comunidad.

DESCRIPCIÓN DEL CASO: Niño de 10 años que consulta por cuadro febril de 12 días de evolución (3 registros en el día de 39 °C todos los días), asociado a dolor en flanco izquierdo y fosa lumbar sin otros síntomas acompañantes. Como antecedente, 7 días antes del comienzo de los síntomas, presentó una excoriación leve en codo izquierdo supurativa que drenó espontáneamente. Ingresa en buen estado general, febril y con dolor abdominal a la palpación profunda en flanco izquierdo y fosa lumbar con irradiación a pierna ipsilateral.

Laboratorio: leucocitosis (desviación a la izquierda) y VES mayor a 120/h. Función renal y sedimento urinario normal. La ecografía abdominal constata riñón izquierdo de tamaño 115x57x51 mm, con dilatación pielocalicial de 20 mm, en polo inferior se observa imagen heterogénea con bordes engrosados y centro hipoecoico de 43x36x38 mm que podría correlacionarse con absceso renal, el cual se confirma con TC de abdomen con contraste.

Comienza tratamiento empírico con Ceftriaxona 80mg/k/día + Vancomicina 40mg/k/día durante 4 días.

La colección es drenada en forma percutánea obteniéndose muestra para cultivo, que informa staphylococcus aureus meticilino resistente de la comunidad sensible a Vancomicina, se suspende la ceftriaxona. El paciente resuelve la fiebre a las 48 horas post drenaje.

Se otorga el alta institucional habiendo cumplido 8 días de tratamiento EV con Vancomicina.

Se indicó tratamiento ATB vía oral con trimetropim-sulfametoxazol completando 21 días.

CONCLUSION: Los abscesos renales son infrecuentes en pediatría, pero deben ser pensados ante todo paciente con fiebre prolongada y dolor lumbar. El staphylococcus aureus meticilino resistente de la comunidad es un patógeno presente cada vez con mayor frecuencia y con alto poder invasivo por lo que la sospecha y el diagnóstico temprano mejoran el pronóstico.

SINDROME UREMICO HEMOLITICO ATIPICO: MUTACION DOBLE HETEROCIGOTA MCP (CD46) NO DESCRITA. REPORTE DE CASO

PO 6

Bonany P.[1]; Pérez- Pérez J.[2]; Vallejo G.[3]; Jiannello P.[4]
HOSPITAL DE NIÑOS RICARDO GUTIERREZ[1 3] ; SECUGEN S.L. (ESPAÑA).[2] ; SANATORIO SAN CAYETANO, OSMATA[4]
buen365@gmail.com

Introducción: El Síndrome Urémico Hemolítico atipico (aSUH) causado por trastornos en la regulación de la vía alterna del complemento presenta hasta en 60% de los casos alteraciones genética de las moleculas reguladoras o anticuerpos contra FH: CFH, CFI, MCP (CD46), CFB, C3, THBD, CFHR1, CFHR2, CFHR3, CFHR4, CFHR5, CFP, Proteina Cofactor de Membrana (MCP) y Ac-anti FH. Esta vía se halla permanentemente activada dañando los lechos vasculares generando microangiopatia trombótica. La identificación molecular del componente alterado permite definir pronóstico y riesgo de recurrencia. El tratamiento con Eculizumab (anticuerpo monoclonal IgG, anti-C5, recombinante humanizado) impide la formación del complejo de ataque de membrana.

Objetivo: Descripción clínica, estudios de laboratorios, diagnostico molecular y tratamiento de un paciente SUH atípico.

Caso Clinico: Varon de 12 años, presento 12 episodios de SUH desde los 6 meses de vida. La mayoría en otoño-invierno. En las recurrencia recibió Plasma Fresco Congelado (10 ml/kg/día por 7 días) y diálisis peritoneal en el 3er y 5to evento recuperando plaquetas y filtrado, sin proteinuria, ni hipertensión. Estudios: Verotoxina (sangre y material fecal), HIV, HBV, HCV negativos; y C3, C4, CH 50, FH, Complemento de Familiares, Vit B12, Factor VIII, Factor de Von Willebrand (FVW), Cofactor Ristocetina plasmatico, Actividad de la proteasa clivadora de FVW, Indice de inhibiciòn de la clivaciòn del FVW, Multimeros Extra Largos de FVW, todos normales intra e inter crisis. Biopsia renal: MO, IFI y ME normal. Determinación molecular (SECUGEN – España): Gen CFH: un cambio no descrito (c.1646G>C, p.Gly549Ala), Gen MCP: mutación descrita (c.535G>C, p.Glu179Gln) y otra no descrita (c.963delC, p.Tyr321*). Polimorfismos de Gen CFH y Gen MCP con haplotipos de riesgo para SUH en heterocigosis. Comenzó tratamiento con Eculizumab en Mayo de 2013 sin registrar efectos adversos ni recaídas hasta la actualidad.

Conclusión: La presentación clínica y la respuesta positiva al tratamiento con Eculizumab coinciden con los descritos en la literatura para los casos de MCP-aSUH. Entre las tres mutaciones observadas, las únicas probablemente relacionadas con el desarrollo de la enfermedad son las que están en el gen de MCP. El cambio no descrito en el gen CFH es de tipo conservador heterocigota, no relacionado con la enfermedad, aunque su impacto funcional es desconocido. En relación a la doble mutación en el gen de MCP, el cambio descrito provoca un mal plegamiento de la proteína y hace que la función de la actividad de cofactor para C4b caiga por debajo de lo normal. El cambio novedoso adicional en el gen MCP es también heterocigóta situado en el exón 10 (c.963delC, p.Tyr321 *), y causa un codón de parada en la posición 321, en el dominio STP C de la proteína. Esta posición es anterior al dominio transmembrana, que traduce una proteína no anclada. Este hecho hace que el paciente sea un buen candidato para ser tratados con Eculizumab.

A PROPÓSITO DE UN CASO: PRESENCIA DE DEPÓSITOS DE GLOBOTRIOSILCERAMIDA (GL-3) EN BIOPSIA RENAL DE PACIENTE DE UN AÑO DE EDAD CON ENFERMEDAD DE FABRY Y ESTENOSIS URÉTERO PIÉLICA.

PO 7

Ripeau D.[1]; Masllorens F.[2]; Lago N.[3]; Amartino H.[4]; Bortagaray Juan Ignacio J.[5]; Repetto H.[6]
HOSPITAL POSADAS; HOSPITAL DE CLINICAS[1] ; HOSPITAL POSADAS[2 6] ; DEPARTAMENTO DE PATOLOGÍA UBA[3] ; HOSPITAL UNIVERSITARIO AUSTRAL[4] ; HOSPITAL GARRAHAN[5]
diegoripeau@gmail.com

Introducción: La Enfermedad de Fabry (EF) es un trastorno hereditario, ligado al cromosoma X, con una incidencia de 1/40.000 nacidos vivos que hoy en día se sabe que afecta tanto a varones como a mujeres y cuyas primeras manifestaciones clínicas comienzan en edades pediátricas.
La actividad reducida o nula de la enzima lisosomal alfa-galactosidasa A (α-Gal A), genera la acumulación progresiva de globotriosilceramida (GL-3) en las diferentes estirpes celulares de los distintos órganos. Estos depósitos, que comienzan a acumularse precozmente, disparan una cascada de eventos, muerte celular, compromiso metabólico, injuria vascular, disfunción endotelial, stress oxidativo, afectación de la autofagia, isquemia tisular lo que finalmente conduce a la fibrosis de los tejidos.
Por otro lado, la estenosis urétero piélica es la obstrucción congénita más frecuente del tracto urinario y principal causa de hidronefrosis prenatal. La incidencia descripta es de alrededor de 1 cada 500 nacidos vivos diagnosticados por ecografías prenatales, sin embargo no todos los casos requieren intervención quirúrgica.
Describimos un paciente con diagnóstico prenatal de EUP y EF, donde evidenciamos depósitos precoces de GL-3 en las distintas estirpes celulares renales.
Caso clínico: Paciente, con diagnóstico prenatal de EF (mutación c.647A>G) y de hidronefrosis prenatal (HNPN) severa izquierda (pelvis renal izquierda de 23 mm). Nace de término con peso adecuado. Se confirma actividad enzimática α-Gal A disminuida (0,82 µmol/h) y la mutación citada previamente. Dentro de los antecedentes familiares, su abuela materna falleció a los 65 y un tío a los 27 años, ambos con diagnóstico de EF e insuficiencia renal terminal. Otra dos tías y 4 primos hermanos se encuentran recibiendo terapia de reemplazo enzim{atico (TRE).
Por el antecedente de HNPN, se realizan estudios que confirman el diagnóstico de estenosis urétero piélica obstructiva, por lo que se programa pieloplastía al año y 5 meses de edad. Durante el mismo procedimiento, previo consentimiento informado, se realiza biopsia renal, donde se evidencia la presencia de depósitos y alteraciones características de la enfermedad.
Discusión y Conclusiones: La EF es una condición variable con progresión insidiosa cuyos cambios se inician en la vida fetal. Creemos que descripciones como la de nuestro paciente, puede contribuir a la difícil tarea de intentar comprender la fisiopatología del compromiso renal.
Sabemos que la mayoría de los reportes, enuncian la afirmación de que la TRE se ha iniciado en estadíos tardíos y el daño, aunque sea en parte, ya es irreversible.
Si bien con la experiencia actual no es claro el momento ideal de inicio de la TRE, la tendencia es su inicio cada vez más precoz, ya que la teoría diría que cuánto antes se inicie, mayores serán los beneficios para el paciente. Con lo conocido hasta el momento, uno creería que debería llegar con la TRE a frenar esa cascada de mediadores inflamatorios y citoquinas descripta, antes de que las alteraciones sean irreversibles.
Sin embargo, serán necesarias publicaciones a largo plazo de pacientes tratados precozmente, para ayudar a definir éste enigma.

EVALUACIÓN DE LAS ALTERACIONES DEL METABOLISMO FOSFO-CALCICO EN EL SÍNDROME NEFRÓTICO CORTICO-SENSIBLE PRIMARIO

PO 8

Liern J.[1]; Mullet M.[2]; Manotas C.[3]; Vallejo G.[4]
SERVICIO DE NEFROLOGIA , HOSPITAL GENERAL DE NIÑOS RICARDO GUTIERREZ[1 2 3 4]
miguelliern@yahoo.com

INTRODUCCION:
La dosis acumulativa de corticoides (DAC) en el tratamiento del síndrome nefrótico cortico sensible (SNCS) puede causar alteraciones del metabolismo mineral óseo, prevenibles con tratamiento específico (calcio y vitamina D)
OBJETIVOS:
1) Evaluar la relación entre la DAC y la concentración sérica de 25-OH Vitamina D
2) Evaluar la relación entre la DAC y el contenido mineral óseo(CMO) en la densitometría mineral ósea(DMO)
Realizamos un estudio observacional, longitudinal en pacientes con SNCS primario durante 36 meses
Incluimos pacientes eutróficos con FG normal.
Excluimos pacientes con intercurrencias infecciosas, tumorales, administración simultanea de inmunosupresores, etc.
Agrupamos a los pacientes en 3 grupos:
GRUPO A: 3 o < recaídas/año
GRUPO B: 4 o mas recaídas/año
GRUPO C: SNCD
Medimos:
a) Trimestralmente: Calcemia, fosfatemia, fosfatasa alcalina,
b) Semestralmente: Dosaje de 25-OH colecalciferol, DAC
c) Anualmente: DMO en niños > 6 años (puntaje Z y CMO), edad ósea (Rx Mano izquierda), PTHi
Calculamos el coeficiente de correlación (Coef.Corr) entre la DAC y el dosaje de vitamina D y entre la DAC y CMO
Calculamos la Prueba T para evaluar el dosaje de 25-OH colecalciferol al aumentar la dosis de Ergocalciferol.
RESULTADOS:
Tabla: Control evolutivo del metabólismo fosfo-calcico durante el estudio

GRUPO N:29	EDAD AÑOS	Ca-P (mg/dl)	FAL (mg/dl)	PTH (pg/ml)	DAC (mg/m²/ año)	Dosaje de 25-OH cole-caciferol (ng/ml) administrando 1500UI/dia	Dosis promedio de Vitamina D administrada (UI/dia):	Dosaje de 25-OH cole-caciferol (ng/ml) Posterior al aumento de la dosis de Vitamina D	Dosis Promedio de carbonato de calcio (mg/kg/día)	CMO (gr./cm²)	Puntaje Z
A 14 pac.	3.8	8.2-5.5	336	66	5800	18	2500	29	58	n : 5 pac.(*) 0.80	-1
B 9 Pac.	4.6	7.7-3.9	402	71	6450	15	3000	32	72	n : 3 pac(*). 0.76	-1
C 6 pac.	4.9	7.4-4.9	390	62	7750	18	4000	29	80	n: 3 pac.(*) 0.62	-2

Tabla 1: CONTROL EVOLUTIVO DEL METABOLISMO FOSFO-CALCICO DURANTE EL ESTUDIO | Prueba T: 33.2, p. <0.01
(*) Pac. > 6 años
GRUPO A:
Edad ósea al finalizar el estudio: 2 años
Coef.Corr. entre DAC y Dosaje de 25 OH colecalciferol: 0.58
Coef.Corr. entre DAC y CMO: 0.65
GRUPO B:
Edad ósea al finalizar el estudio: 3 años
Coef.Corr. entre DAC y Dosaje de 25 OH colecalciferol: 0.59
Coef.Corr. entre DAC y CMO: 0.61
GRUPO C:
Edad ósea al finalizar el estudio: 3 años
Coef.Corr. entre DAC y Dosaje de 25 OH colecalciferol: 0.71
Coef.Corr. entre DAC y CMO: 0.63
CONCLUSIONES:
Observamos una relación entre la DAC y hipovitaminosis D, corregible al aumentar su dosis, también tuvieron menores CMO y puntaje Z, aunque serian necesarios más pacientes para obtener conclusiones significativas.

ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE EL ESQUEMA CONVENCIONAL Y EL TRATAMIENTO PROLONGADO CON ESTEROIDES DEL SÍNDROME NEFRÓTICO CORTICO-SENSIBLE PRIMARIO EN PEDIATRÍA

PTD 9

Liern J.[1]; Quintuña P.[2]; Freyle L.[3]; Vallejo G.[4]
SERVICIO DE NEFROLOGIA , HOSPITAL GENERAL DE NIÑOS RICARDO GUTIERREZ[1 2 3 4]
miguelliern@yahoo.com

INTRODUCCIÓN: En el síndrome nefrótico cortico-sensible (SNCS) la duración de la corticoterapia inicial podría condicionar la frecuencia de recaídas y la eventual toxicidad esteroide.
Realizamos un estudio comparativo entre un esquema corticoide prolongado y el tratamiento esteroide habitual del SNCS, con el objetivo de evaluar:
1) El número de pacientes con recaídas hasta finalizar el protocolo.
2) El número total de recaídas hasta finalizar el protocolo.
3) La media del tiempo transcurrido desde la remisión hasta la primera recaída.
4) La dosis acumulativa total de corticoides.
5) La toxicidad por corticoides.
MATERIAL Y METODOS: Implementamos un ensayo clínico, controlado, aleatorizado, doble ciego, en pacientes con debut de SNCS primario.
GRUPO A, ESQUEMA PROLONGADO: 16 B-metilprednisona durante 12 semanas con reducción paulatina del corticoide desde la semana 13 hasta finalizar la semana 24.
GRUPO B, ESQUEMA HABITUAL: 16 B-metilprednisona durante 12 semanas y placebo desde la semana 13 hasta finalizar la semana 24
RESULTADOS: GRUPO A (27 pacientes):
*Edad media de inicio del SNCS: 3.7 años
*Tasa de incidencia acumulativa de recaídas (TIA): 36/100 persona-año.
GRUPO B (29 pacientes): Edad media de inicio del SNCS: 4.2 años
*TIA: 66/100 persona año, p: 0.04.
* Tiempo medio transcurrido desde la finalización del tratamiento hasta la primera recaída, GRUPO A: 114 días y GRUPO B: 75, p: 0.01.
*Total acumulativo de recaídas, GRUPO A: 9 y GRUPO B: 17, Ji-cuadrado 4.0, p 0.04.
*Número total de pacientes con recaídas, GRUPO A: 3 pacientes y GRUPO B: 7 pacientes, Ji-cuadrado 1.35; p 0.2.
*Dosis promedio acumulativa total por paciente, GRUPO A: 5243 mg/m2 y GRUPO B: 4306 mg/m2, p: 0.3.
*Valor final de cortisol sérico matinal, GRUPO A: 14 mcg/dl y GRUPO B: 16 mcg/dl, p: 0.4.
*Biopsias renales realizadas:
Grupo A: 1 paciente con SNCR (proliferación mesangial) y 2 pacientes con SNCD y enfermedad a cambios mínimos (ECM)
Grupo B: 2 pacientes con SNCR (1 con GEFS y 1 con proliferación mesangial) y 2 pacientes con SNCD (ECM)
No existieron diferencias significativas de toxicidad esteroide entre ambos grupos.
Duración del estudio: 36 meses
CONCLUSIONES: La duración del tratamiento incidió sobre el número de recaídas, sin incrementar significativamente la toxicidad esteroide.

NEFROPATÍA ``FULL HOUSE``: PRESENTACIÓN DE UN CASO

PO 10

Toledo I.[1]; Capone M.[2]; Martin S.[3]; Meni Battaglia L.[4]; Balestracci A.[5]
HOSPITAL P DE ELIZALDE[1 2 3 4 5]
maetoledo77@hotmail.com

Introducción: La nefropatía "full house" (NFH) se la define por la detección simultánea, en la inmunofluorescencia (IF), de depósitos de Ig A, Ig G, IgM, C1q y C3 sin hallazgos, al inicio del cuadro, de autoanticuerpos ni cumplimiento de criterios suficientes para el diagnóstico de Lupus Eritematoso Sistémico (LES). Los pacientes con NFH pueden desarrollar o no LES en su evolución. Entre sus causas se encuentran: hepatopatías, diabetes mellitus, glomerulopatías primarias, nefropatía por C1q, nefropatía por IgA e infecciones (HIV, Hepatitis B y C, CMV, virus BK). El diagnóstico histopatológico más frecuente es la Glomerulonefritis membranosa y la principal manifestación clínica es el síndrome nefrótico. No existe consenso acerca del tratamiento, pero se describen tratamientos con corticoides solos o asociados a otras drogas inmunosupresoras (ciclofosfamida [CFM], azatioprina, micofenolato).
Objetivo: Describir la presentación clínica e histopatológica de una paciente con NFH.
Descripción del caso: Paciente sexo femenino de 12 años que ingresa por herpes zoster asociado a síndrome nefrótico (proteinuria 224 mg/kg/día y albuminemia 2,32 mg/dl) con filtrado glomerular (FG) de 163 ml/min/1.73m2, hipertensa (140/70 mmHg), con microhematuria, C3 145 mg/dl y C4 26 mg/dl, FAN, antiADN, y ANCA negativos. Serologías: virales y micoplasma negativas. Biopsia renal: 15 glomérulos; 3 con fibrosis global, 6 con esclerosis segmentaria y los restantes con incremento global y difuso de la celularidad mesangial. Engrosamiento irregular, global y difuso de las paredes capilares. IF: IgG 3+, Ig M2+, C3 2+, C1Q 3+, IgA 3+. Diagnóstico histológico: nefropatía membranosa, con hallazgos sugerentes de causa secundaria. Tratamiento inmunosupresor: corticoides y CFM por 6 meses. A 12 meses de finalizado el tratamiento inmunosupresor la paciente evoluciona con remisión del síndrome nefrótico, asintomática, normotensa, sin caída de FG, con proteinuria significativa (25 mg/kg//día), con marcadores serológicos negativos para LES recibiendo antiproteinúricos y dieta hiposódica con proteínas según RDA.
Conclusión: Si bien la NFH es una entidad que se puede presentar como forma inicial en LES, debemos tener en cuenta que puede ser el patrón de IF de varias enfermedades. Hacemos hincapié en la importancia del seguimiento a largo plazo de estos pacientes evaluando periódicamente la aparición de criterios para LES

COMPROMISO RENAL ATÍPICO AL INICIO DE LEUCEMIA AGUDA: A PROPÓSITO DE UN CASO

PO 11

Ríos M.[1]; Isern E.[2]; Massó D.[3]
DEPARTAMENTO MATERNO INFANTIL, SERVICIO DE PEDIATRÍA, SECCIÓN NEFROLOGÍA, HOSPITAL POSADAS[1 2 3]
marielarios18@yahoo.com.ar

Introducción: La leucemia aguda es la neoplasia más frecuente en la edad pediátrica. Existen anormalidades hidroelectrolíticas, ya sea debido a la infiltración renal por la misma enfermedad, síndrome de lisis tumoral o efectos de la nefrotoxicidad ocasionada por la quimioterapia. Diversas publicaciones muestran el hallazgo de alteraciones de la función tubular (hiponatremia, hipo e hiperkalemia, hipomagenesemia, hipocalcemia) al inicio o durante la evolución, así como también alteraciones de la función glomerular. Sin embargo no existen presentaciones en pediatría que muestren una tubulopatía proximal al inicio de la leucemia.

Caso Clínico: Paciente sexo masculino de 1 año de edad, eutrófico, sano previamente, comienza 3 días previos a la consulta con petequias generalizadas y fiebre. Al examen físico: palidez, hepatoesplenomegalia, petequias e hipertensión. Se realiza laboratorio: anemia, plaquetopenia y caída de filtrado, glucemia normal. Orina: proteinuria 300mg/dL, Hb 80 cel/µL, glucosuria 1000mg/dL. Frotis con presencia de blastos. HMC, Urocultivo, Coprocultivo y Serologías virales negativos. Eco Renal: Riñones aumentados de tamaño e hiperecogénicos. Se descarta síndrome urémico hemolítico y con sospecha de linfoproliferativo se realiza PAMO: Leucemia Linfoide Aguda (LLA B común). Se transfunden plaquetas y glóbulos rojos. Previo a iniciar tratamiento quimioterápico, laboratorio completo: Hb 9g/dL PLQ 20.000/mm3 Urea 0,25g/L Creat 1mg/dL Albúmina 3,9g/dL EAB 7,27/33/14,9 Iono 133/3,7/102 mmol/L Gluc 1g/L Ac Úrico 1,1mg/dL Ca 8,4mg/dL P 2,2mg/dL Mg 2mg/dL. Orina: Gluc 6,7g/L EF Na 7% EF Ac U 320% EF P 212% EF Bic 6% Índice Ca/Cr 1,9 mg/mg Índice Pr/Cr 4,8 mg/mg. Se realiza diagnóstico de tubulopatía proximal: glucosuria, proteinuria, uricosuria, fosfaturia, bicarbonaturia e hipercalciuria.

Conclusión: Si bien es conocido el compromiso renal en pacientes con leucemia, no suelen detectarse alteraciones tubulares y glomerulares al inicio de la enfermedad. Nuestro paciente presentó síndrome de Fanconi desde el comienzo de la enfermedad, por lo que consideramos fundamental buscar este posible compromiso en el momento de diagnóstico de leucemia, para poder instaurar un tratamiento oportuno y brindar un mejor control y seguimiento de estos pacientes.

SÍNDROME URÉMICO HEMOLÍTICO ASOCIADO A PSEUDO-RETINOPATÍA DE PURTSCHER. PRESENTACIÓN DE UN CASO.

PO 12

Lucarelli L.[1]; Alconcher L.[2]; Zarate C.[3]
HIGA PENNA BAHIA BLANCA[1 2] ; CENTRO PRIVADO DE OFTALMOLOGIA, MEGAVISION. BAHIA BLANCA[3]
l_lucarelli@hotmail.com

INTRODUCCCION: El Síndrome Urémico Hemolítico (SUH) es una microangiopatía trombótica sistémica. El compromiso oftalmológico ocurre en el 4%. Una forma de presentación es la pseudo-retinopatía de Purtscher, enfermedad vascular oclusiva de la retina, secundaria a la producción de microembolismos en la vasculatura retiniana. **OBJETIVO:** Comunicar la asociación de SUH y pseudo-retinopatía de Purtscher. **DESCRIPCION DEL CASO:** Niña de 24 meses, con diagnóstico de SUH diarrea + (E.Coli O145 NM, stx2). Dializó 27 días, presentó compromiso neurológico severo con alteraciones tomográficas. El fondo de ojo (FO) en el periodo agudo mostró edema de papila bilateral y múltiples hemorragias retinianas en forma de llamas. A las 48 hs se observó zonas isquémicas en ojo derecho (OD). Al mes, en el FO persistían hemorragias retinales, palidez de retina bilateral, hemorragia vítrea en OD y edema macular con exudados duros en ojo izquierdo (OI). Los vasos retinales se encontraban tortuosos e ingurgitados y ambos nervios ópticos pálidos. Por persistencia de retinopatía y con el objeto de evitar complicaciones secundarias a la isquemia retinal, se realizó fotocoagulación con láser bilateral. Cuatro meses posteriores al tratamiento, mostró resolución de las hemorragias, los exudados duros y la tortuosidad de los vasos retinales. Quedando como secuelas, palidez de los nervios ópticos, mayor del OI, disminución del calibre vascular y presencia de vasos exangües. Nunca presentó neovascularización retinal ni del nervio óptico. Al año de seguimiento la paciente presenta enfermedad renal crónica, estadio II, con proteinuria, sin hipertensión ni secuelas neurológicas. Una agudeza visual de 20/60 en OD y cuenta dedos en OI. **DISCUSION:** La pseudo-retinopatia de Putscher presenta en 50% de los casos blanqueamiento retiniano, "hojuelas" o "flecken", las cuales son patognomónicas y corresponden a isquemia en la red capilar retiniana. También pueden observarse hemorragias en llama en 82% de los casos y lesiones algodonosas en 97%, distribuidas en el área peripapilar. Es bilateral en 60% de los casos y autolimitada. Las secuelas funcionales y/o anatómicos son variables y reversibles o no. La asociación de SUH y pseudo retinopatía de Purtscher, ha sido previamente descripta en pacientes con compromiso neurológico severo. Se recomienda la realización de FO en todos los casos de SUH con compromiso neurológico severo o en aquellos pacientes que refieran síntomas oftalmológicos.

FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A DE INFECCIÓN URINARIA EN PACIENTES CON HIDRONEFROSIS ANTENATAL DE ALTO GRADO. ANÁLISIS MULTIVARIADO

PTD 13

Alconcher L.[1]; Tombesi M.[2]; Lucarelli L.[3]
HIGA PENNA BAHIA BLANCA[1 2 3]
laura.alconcher.la@gmail.com

Introducción: La elevada incidencia de infección urinaria (IU) en pacientes con hidronefrosis antenatal (HNA) de alto grado ha llevado a la recomendación de profilaxis antibiótica (PA). Sin embargo los beneficios de esta práctica aún no han sido demostrados. **Objetivos:** 1) determinar la incidencia de IU en pacientes con HNA aislada de alto grado debido a anomalías de la unión pieloureteral e identificar posibles factores de riesgo asociados. **Métodos:** Análisis retrospectivo de una observación prospectiva. Criterios de inclusión: recién nacidos con HNA de alto grado asilada (diámetro antero-posterior de la pelvis >15 mm) con al menos 12 meses de seguimiento en aquellos tratados conservadoramente y hasta la cirugía en los que la requirieron. Criterios de exclusión: recién nacidos con reflujo vesicoureteral, HNA leve, megauréteres, válvula de uretra posterior, ureterocele y aquellos con una anomalía significativa contralateral. Sesenta y ocho pacientes cumplieron criterios de inclusión, en 51 la HNA era moderada (espesor parenquimatoso normal) y en 17 severa (afinamiento del parénquima), grados 3 y 4 Sociedad Urología Fetal, respectivamente. La media de seguimiento fue de 54,6 meses para los que se trataron conservadoramente y 18 para los que requirieron cirugía. Para evaluar los factores de riesgo asociados a IU se realizó un análisis de regresión logística múltiple, variables independientes: género, grado de hidronefrosis y PA. Se aplicó la prueba exacta de Fisher, $p \leq 0,05$ fue considerada significativa. **Resultados:** Dieciséis pacientes (23%) tuvieron IU, la mayoría de los casos (87,5%) ocurrieron antes de los 6 meses. Ni el género, ni el grado de hidronefrosis fueron factores de riesgo significativo para el desarrollo de IU. Doce pacientes con PA y 4 sin PA tuvieron IU (OR 0,04, 95 % IC 0,008-0,20, $p < 0,001$). La única variable independiente significativa para el desarrollo de IU fue la PA. **Conclusión:** la incidencia de IU en pacientes con HNA de alto grado debido a anomalías de la unión pieloureteral fue del 23%, siendo significativamente menor (8,5%) en quienes no recibieron PA. La incidencia de IU fue mayor en los 1eros 6 meses de vida. La PA fue el único factor de riesgo asociado a IU. Nuestros resultados sugieren que la PA no debería ser recomendada sistemáticamente en pacientes asintomáticos independientemente del grado moderado o severo de la hidronefrosis.

MICROANGIOPATÍA TROMBÓTICA Y VASCULITIS ANCA C: A PROPÓSITO DE UN CASO

PO 16

Gómez Pizarro F.[1]; Laso M.[2]; Vázquez A.[3]; Santiago A.[4]; álvarez K.[5]; Díaz S.[6]; Bravo J.[7]; Rapetti M.[8]
Lago N.[9]
HOSPITAL DEL NIÑO DE SAN JUSTO[1 2 3 4 5 6 7 8]; CENTRO ANATOMÍA EXPERIMENTAL. FACULTAD DE MEDICINA, UBA [9]
fernandogomezpizarro@yahoo.com.ar

INTRODUCCION: La microangiopatía trombótica asociada a vasculitis sistémica es poco frecuente.

El termino microangiopatía trombótica (MAT) define una lesión de la pared de los vasos sanguíneos (principalmente arteriolas y capilares) con engrosamiento parietal, trombosis plaquetaria intraluminal y obstrucción parcial o completa de la luz vascular. El factor central y probablemente promotor de la secuencia de eventos que llevan al desarrollo de MAT, es la injuria de las células endoteliales.

Se expresa clínicamente con anemia hemolítica microangiopática y trombocitopenia

La MAT adquirida es la forma más común, provocada generalmente por toxinas, autoanticuerpos, embarazo, enfermedades sistémicas, hipertensión arterial maligna y fármacos. La temprana identificación, remoción o tratamiento de la condición subyacente logra la remisión de la enfermedad en la mayoría de los casos.

OBJETIVO: Analizar a través de un caso clínico la asociación de MAT y vasculitis sistémica, un algoritmo diagnostico y sus implicancias terapéuticas

DEFINICION DEL CASO: Paciente femenina de 7 años de edad, previamente sana, sin antecedentes patológicos ni familiares de importancia, que ingresa a UTIP del hospital Castex con cuadro de hemorragia pulmonar e insuficiencia renal aguda anúrica e hipertensión arterial severa, a las 24 horas presenta cuadro compatible con MAT. No presento de inicio cuadro infeccioso asociado

La serología inicial muestra C3 y C4 normales, colagenograma y anticuerpos antimembrana basal negativos, ANCA C positivos, MPO positivos mayor de 29, antifosfolipídicos menor a 40.

Como tratamiento requirió 6 pulsos de metilprednisolona y 6 pulsos de ciclofosfamida mensuales, 8 infusiones de plasma, múltiples transfusiones de glóbulos rojos desplamatizados, terapia dialítica y triple esquema antihipertensivo (enalapril, amlodipina y atenolol)

CONCLUSION: La asociación de vasculitis y MAT es poco frecuente, siendo importante el diagnóstico precoz y la rápida instauración del tratamiento con agentes inmunosupresores y plasma para disminuir la morbimortalidad.

INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO FEBRIL VS NO FEBRIL EN MENORES DE UN AÑO Y SU RELACIÓN CON INCIDENCIA DE UROPATÍA

PTD 17

Spizzirri A.[1]; De Rose E.[2]; Cobeñas C.[3]; Ruscasso J.[4]; Suarez A.[5]; Bresso P.[6]; Lombardi L.[7]; Amoreo O.[8]; Zalba J.[9]; Rahman R.[10]
HOSPITAL LUDOVICA LA PLATA[1 2 3 4 5 6 7 8 9 10]
anaspizzirri@hotmail.com

Introducción: El actual algoritmo de estudio de infección urinaria (ITU) de la SAP plantea la realización de ecografía renal y vesical (ERV) y cistouretrografía miccional (CUGM) en menores de un año de vida que presentan un primer episodio de ITU, independientemente de la sintomatología de presentación. **Objetivos:** 1)Determinar si la presentación febril, en menores de 1 año, se asocia más frecuentemente al hallazgo de uropatía. 2)Determinar si la ITU afebril requiere el mismo algoritmo de estudio que la ITU febril en este grupo. Material y métodos: Análisis retrospectivo de 209 pacientes asistidos en nuestra institución entre enero 2011 y diciembre 2014 que presentaron un primer episodio de ITU antes del año de vida. Se evaluó la manifestación principal por la que se diagnosticó la ITU: fiebre (≥38°C) o síntomas inespecíficos no febriles (mala ganancia ponderal, ictericia, otros). Se realizó ERV y CUGM en todos los pacientes. Se excluyeron: hidronefrosis antenatal, investigaciones radiológicas incompletas, RN internados por otras causas, mielomeningocele y síndromes genéticos asociados a malformaciones de la vía urinaria. Se definió uropatía como: 1) anormalidades en ERV (asimetría de tamaño renal ≥1cm, dilatación de pelvis renal con diámetro antero-posterior ≥10mm, dilatación pielocalicial o de uréteres distales, anomalías vesicales como engrosamiento de pared, ureterocele, divertículo); 2) anormalidades en CUGM (RVU grados I a V, VUP). Resultados: No se encontraron diferencias de género (56 % mujeres). Edad promedio al diagnóstico: 4,5 meses. Se diagnosticó uropatía en 33% de los casos (69/209). El 70,3% de las ITU fueron febriles (147/209). La ITU febril fue la principal manifestación de la existencia de uropatías (79%). Existe asociación significativa entre la presencia de fiebre y el diagnóstico de uropatía (p= 0.03). En las ITU afebriles (62/209), la uropatía se halló en 22,6%, mientras que en la febriles, en 37,4%. El principal motivo de consulta de las ITU afebriles (62) fue mala ganancia ponderal (58%), seguido de ictericia (27,4%). En 39/55 uropatías que se manifestaron con ITU febril se diagnosticó RVU grados I-III; en 5, RVU grados IV-V y en los 11 restantes, otras uropatías. De las uropatías que no presentaron fiebre al diagnóstico de la ITU (14), 12 fueron RVU de bajo grado, 1 RVU grado IV y MOP unilateral. Conclusiones: La fiebre es la principal manifestación de ITU en menores de 1 año. La ITU febril es la forma más frecuente de diagnosticar uropatías en este grupo etario, sin embargo la ausencia de fiebre no permite excluirlas. La presentación no febril de la ITU en menores de 1 año se asocia al diagnóstico de uropatías leves, principalmente RVU de bajo grado. El presente trabajo avala continuar implementando el actual algoritmo de diagnóstico de ITU, en menores de 1 año, independientemente de la presentación clínica.

PACIENTES MONORRENO: ANÁLISIS RETROSPECTIVO DE SU EVOLUCIÓN MICROANGIOPATÍA TROMBÓTICA Y VASCULITIS ANCA C: A PROPÓSITO DE UN CASO

PTD 18

Rivichini P.[1]; Pérez M.[2]; Cardozo L.[3]; Casim J.[4]; Caminiti A.[5]; Pedraza R.[6]; Texier I.[7]
HOSPITAL DE NIÑOS VÍCTOR J. VILELA[1 2 3 4 5 6 7]
pato_rivichini@hotmail.com

Introduccion: El seguimiento a largo plazo de pacientes pediátricos monorrenos (de etiología congénita o adquirida) permite identificar cambios funcionales en el riñón remanente, que pueden conducir a un daño irreversible a través de los años.

Objetivos: Evaluar pacientes monorrenos, atendidos en el servicio de Nefrología del Hospital de Niños V.J. Vilela de Rosario e identificar los parámetros que determinan la aparición de daño renal.

Población: Se seleccionaron pacientes monorrenos, de ambos sexos, entre 1 y 18 años de edad.

Material y Métodos: Se realizó un estudio retrospectivo, observacional y descriptivo. Se revisaron historias clínicas de los pacientes atendidos en el Servicio desde el año 1997 hasta la actualidad. Se utilizó el programa SPSS Versión 15 para procesar datos. Se incluyeron aquellos con más de 12 meses de evolución de monorreno, clasificándolos en dos grupos: Congénitos (Agenesia/Multiquístico) y Adquiridos (Nefrectomía). Se describieron las características de la población estudiada y se valoraron función renal (Barrat), tensión arterial, proteinuria y tamaño renal.

Resultados: Se revisaron 60 historias clínicas, con un tiempo de evolución de enfermedad promedio de 146.35 meses. La edad promedio fue 13.25 años con un rango de 1 a 18 años. 39/60 fueron varones. Del total hubo 4 desnutridos, 2 obesos y el resto eutróficos. Se hallaron 43 Congénitos (15 Multiquísticos y 28 Agenesias) y 17 adquiridos por Nefrectomía. La asociación con uropatia se encontró en 5 de 43 congénitos (RVU y vejiga neurogénica). Al momento del diagnóstico en 17 pacientes se encontraron hiperfiltración y en 2 insuficiencia renal. Al año 23/60 hiperfiltraron (6 fueron por nefrectomía y 17 congénitos) y 2 continuaron en Insuficiencia renal. La proteuniria se constató en 20/60 a 53,6 meses promedio de evolución. 14/23 de los que hiperfiltraron, tuvieron tamaño renal mayor al P95 y 11/23 proteinuria. Sólo uno tuvo hipertensión arterial. A todos se les indicó dieta hiposódica y controlada en proteínas.

Conclusión: Este trabajo alerta sobre la necesidad de controlar estos pacientes para indicar las mediadas higienicodietéticas en tiempo y forma; enfatizando la necesidad del control desde su diagnóstico.

FALLO RENAL AGUDO EN EL POSTOPERATORIO DE NIÑOS CON CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS.

PO20

Gotz S.[1]; Fretes J.[2]; Peiró A.[3]; Franco M.[4]; García V.[5]; Szwako R.[6]; Florentín De Merech L.[7]
HOSPITAL DE CLINICAS FCM UNA[1 2 3 4 5 6 7]
sylviagd@hotmail.com

Introducción: las cardiopatías congénitas en su postoperatorio constituyen un riesgo de FRA, por la respuesta inflamatoria aguda, inestabilidad hemodinámica postoperatoria, isquemia, endotoxinas, mioglobina, hemólisis postoperatoria y daño renal 2rio a CC especialmente cianótica.
Objetivos: 1. Evaluar evolución clínica y manejo de niños, con CC y FRA en su postoperatorio inmediato. 2. Consensuar con cardiología la participación multidisciplinaria, para manejo adecuado de estos niños.
Población: RN a 18 años de edad, ambos sexos, operados de CC cianótica o no cianótica, con FRA.
Material y método: estudio retrospectivo, observacional, de corte transverso, con evaluación de historias clínicas del Dpto. de Cardiología Infantil FCM UNA, del 01/ 2009 a 12/ 2014. Variables: edad, peso, talla, TA, tipo de cardiopatía congénita, edad a la cirugía, circulación extracorpórea, diálisis o ultrafiltración. Urea s y Cr s pre quirúrgica, pre diálisis y postdialisis
Resultados: Población total: 23 ptes con FRA, de 428 cirugías cardiacas (5,3%). Con CCC 14/23 (61%), resto acianótica. Edad R<1 mes–180 meses. X 20 meses, M 1mes. CEC 18/23 (78.3%). DP 13/23 (56.52%), duración DP 1-19días, χ 3.3días. Sin DP 6/23 (26.08%). Con ultrafiltración 4/23 (17.39%).Pre quirúrgico: Urea ↑ 12/23 (52%), Cr ↑ 8/22 (36%). Pre diálisis: Urea ↑ 18/19 (95%). Urea normal 1/19 (5%). Cr ↑15/19 (79%). Postdialisis: Urea ↑ 9/10 (90%) y Cr.↑ 7/10 (70%). Óbitos 14/23 (60.86%), de los que 8/14 (57%) eran CCC y 6/14 (43%) acianóticas. Con CEC 10/14 (71%), con DP 8/14 (57%), 4/14 (28%) sin dialisis y con ultrafiltración 2/14 (15%). Sobreviven 9/23 (39.1%), 8/9 (89%) tienen Clcr alterado. Alta con urea normal 5/9 (56 %) y urea ↑ 4/9 (44%).Cr normal 6/9 (67%) y Cr ↑ 3/9 (33%). Sin control nefrológico 23/23 (100%)
Conclusión: en el postquirúrgico 5% de las CC presentaron FRA tanto las formas cianóticas como acianóticas. Dos tercios tuvieron CEC, la mitad DP (X 3.3 días de duración) y un tercio ultrafiltración. Previo a la cirugía, la mayoría tuvo urea y Cr normales. Post Cirugía, la mayoría curso fallo renal. Alta mortalidad postoperatoria, aún con DP. En casi todos los sobrevivientes, persiste Clcr alterado. Ningún pte tuvo control ni derivación a nefrología.

NEFROPATIA TUBULOINTERSTICIAL. CASO CLINICO

PO 21

Gotz S.[1]; Fretes J.[2]; Peiró A.[3]; Franco M.[4]; García V.[5]; Florentín De Merech L.[6]
HOSPITAL DE CLINICAS FCM UNA[1 2 3 4 5 6]
sylviagd@hotmail.com

Introduccion: La NTI asociada a fármacos es la 2da causa de NTI en niños y adolescentes. Puede ser 1ria o asociada a infecciones, fármacos, alteraciones inmunológicas o idiopáticas Generalmente se manifiesta por FRA, pudiendo también llevar a FR crónico, especialmente ante ingesta prolongada de medicamentos.
Objetivo: Presentar caso clínico de NTI crónica por AINES, confirmada por biopsia.
Caso clínico: Paciente ♀, 16 años de edad, con antecedente dismenorrea y dolor lumbar intenso tratada con diclofenac 50 mg cada 8 horas que continua por 1 mes. 2 meses después se interna por fiebre y cefalea frontal, P: 50 kg T: 150 cm eutrófica, lucida, TA 118/64. Hb 11,8 g/dl, Hto 34% GB 11800/mm3 N 85% L 15% urea 138 g/dl y creatinina 7,57 g/dl, orina >100 hem/c, >100 leuc/c, AntiDNA (-) ANA (-) C3 y C4 normales. Ecografía renal normal. Sospecha de PNA, descartada por urocultivo (-). Por probable NTI recibe pulsos de metilprednisolona, luego prednisona oral 60mg/m2/día 3 meses, con normalización de la función renal. Abandona tto y control médico retornando 18 meses después con edema, HTA (140/100 mmHg), urea 56 g/dl, Cr 1,25g/dl y proteinuria masiva (164mg/kp/día). Ecografía renal RD 123x59 mm (p90), RI 127x47 mm (p90), normal. Se reinician pulsos de metilprednisolona y prednisona oral, sin mejoría. Biopsia renal (2 a 10 m del inicio): glomérulos esclerosados en su mayoría, no se observa esclerosis focal ni engrosamiento de asas capilares, intersticio con infiltrado inflamatorio crónico multifocal más en tejido cortical de predominio linfocitario. Atrofia tubular tipo endocrino e hiperplasia tubular compensadora. Compatible con NTI crónica, afectación 70-80% del parénquima y GN crónica. IF y ME no disponibles. P 55kg T 1,55 TA 120/80mmHg. Hb 10 g/dl Hto 29% GB 14000/mm3 N 80% L 14% urea 33 g/dl Cr 0.99 g/dl PT 5.9 g/dl alb 3.6g/dl Ca s 11mg/dl Ps 4,6mg/dl proteinuria masiva 1.687g/24 horas, Cl Cr 54mg/min/1,73m2. Tto enalapril 10mg/día, Losartàn 50mg/día. Fe 5mg/kp/dìa, Ac. Fólico 20 mg/día y vitaminas.
Conclusión: El uso prolongado y a altas dosis de diclofenac condiciono una NTI, con buena respuesta al tto inicial con corticoides. La falta de seguimiento por inasistencia a los controles no ha permitido implementar medidas de protección renal, desarrollando enfermedad renal crónica.

A PROPÓSITO DE UN CASO: EDEMAS Y PROTEINURIA ORTOSTATICA EN RANGO NEFRÓTICO EN PACIENTE CON SÍNDROME DE NUTCRUCKER.

PO22

Ripeau D.[1]
HOSPITAL POSADAS; HOSPITAL DE CLINICAS[1]
diegoripeau@gmail.com

Introducción: El fenómeno de Nutcracker (FN) o atrapamiento de la vena renal izquierda (VRI), se define por la compresión de ésta, en general entre la Aorta abdominal y la mesentérica superior. El término de síndrome de Nutcrucker se utiliza para pacientes con síntomas asociados al FN. Estos pueden ser variados e incluyen hematuria asintomática, proteinuria ortostática, dolor abdominal o en flanco, varicocele, fatiga crónica, dispareunia y dismenorrea. Se describe un paciente con presentación poco frecuente.
Caso clínico: Paciente de 13 años de edad, Peso: 58Kg (p75) y Talla 169 cm (p75), sin antecedentes de relevancia, deportista, consulta por aparición de edemas generalizados y astenia dos meses previos a la consulta. Fue evaluado por médico clínico y cardiólogo con ECG y Ecocardiograma normales. Al momento de la primera consulta en nefrología, el paciente se encuentra asintomático, sin edemas y normotenso. Adjunta laboratorio con función renal normal y proteinuria de 24 hs. en rango significativo (14 mg/kg/día), sin hematuria. Se solicita laboratorio: serologías negativas, FAN 1/320 moteado fino, complemento y ASTO normal, perfil tiroideo normal, proteinuria persistente en rango significativo (18 mg/kg/día). Se solicitó en dos ocasiones, proteinuria en reposo (Ind Prot/creat: 0,12 y 0,14 mg/mg, normal) y en actividad (Ind Prot/creat: 2,7 y 2,5 mg/mg, rango nefrótico). Con sospecha de FN se solicita eco-doppler renal informado como normal, aunque describen varicocele izquierdo. Se solicita Angio-TAC de abdomen y pelvis donde se observa estrechez del compás aórtico-mesentérico, provocando impronta sobre VRI. El paciente permanece en observación clínica, retomó sus actividades normales.
Discusión: La proteinuria ortostática suele definirse como una condición benigna, de buen pronóstico y sin asociación a patolgía glomerular subyacente. En los últimos años se ha asociado al FN como una de las principales causas. El mecanismo no es del todo comprendido, se postulan cambios en la hemodinamia renal y aumento en los niveles de noradrenalina y angiotensina II como los principales responsables. Para su diagnóstico hay criterios ecográficos definidos, aunque en la población pediátrica a veces resulta difícil medir las velocidades de los flujos con exactitud (Sensibilidad (S) 69-78%, Especificidad (E) 90-100%). La angioTAC y angio RMN (S 92%, E89%) permiten la visualización anatómica de la región, definiendo el punto preciso de compresión y/o la dilatación pre-estenótica de la VRI. En nuestro paciente, si bien no pudimos demostrar la causalidad de los edemas, no se encontró otra etiología de los mismos, mas allá de la pérdida en rango nefrótico de proteinuria durante la actividad. Si bien hay repotes que asocian el FN a la pérdida masiva de proteinuria, no es lo más frecuente y mucho menos, los que describen su asociación a edemas. Dependerá de la evolución clínica la necesidad de una conducta terapéutica más agresiva.
Conclusión: El diagnóstico de Síndrome de Nutcracker debe ser considerado en pacientes con proteinuria ortostática, aun en rango nefrótico y debe ser descartado rutinariamente antes de indicar una punción biopsia renal.

PATOLOGIA QUISTICA CONGÉNITA DE LAS VESÍCULAS SEMINALES ASOCIADA A AGENESIA RENAL UNILATERAL EN UN PACIENTE ADOLESCENTE

PO 23

Maldonado L.[1]; Plos C.[2]; Vallejo G.[3]; Podesta M.[4]; Castera R.[5]
HOSPITAL DE NIÑOS RICARDO GUTIERREZ[1 2 3 4 5]
lmaldonado@intramed.net

Presentamos un adolescente de 14 años en seguimiento por el servicio de nefrologia desde los dos meses de edad con diagnostico de agenesia renal izquierda. Durante su evolucion no presento complicaciones.
En la ultima consulta (14 años de edad) se constataron los siguientes datos: urea 20 mg/dl, cratinina: 0.85 mg/dl, microalbuminuria 10 ug/min, ecografia renal muestra riñon derecho de ecoestructura conservada, 112 mm de longitud, vicariante. En la ecografia vesical transabdominal se describe prostata de tamaño adecuado con multiples imagenes quisticas en region lateral izquierda.
Se solicita resonancia magnetica de abdomen y pevis que informa: agnesia renal izquierda, vesicula seminal izquierda con multiples formaciones quisticas en su interior de 5 mm de contenido heterogeneo. Riñon derecho de caracteristicas conservadas,vejiga, prostata ,vesicula seminal derecha normales.
Se realiza ecografia de prostata transrectal que muestra lesiones quisticas en region posterior de lobulo prostatico izquierdo no compatible con lesiones tumorales.
Se decide continuar seguimiento clinico y ecografico ya que el paciente permanece asintomatico.
La asociacion entre patologia quistica congenita de las vesiculas seminales y agenesia del riñon homolateral ha sido extensamemte descripta en la literatura y puede ser explicada por un origen embriologico comun. El brote ureteral se desarrolla a partir del conducto mesonefrico distal y se extiende en sentido dorsocraneal para encontrarse con el blastema metanefrico e inducir su diferenciacion a un riñon adulto. El epididimo, para epididimo, conducto eyaculatorio, vesiculas seminales y hemitrigono se desarrollan a partir de un apendice del conducto mesonefrico.
Una alteracion en el desarrollo del conducto mesonefrico distal determina ausencia del brote ureteral y por lo tanto agenesia renal asociada a atresia o displasia del conducto eyaculatorio con la subsecuente obstruccion de la vesicula seminal y formacion de quistes.
Los quistes congenitos de las vesiculas seminales suelen permanecer asintomaticos hasta los veinte o treinta años de vida, la acumulacion de secreciones en la glandula sumado a un drenaje nulo o insuficiente debido a atresia o displasia del conducto eyaculador genera distension de las vesiculas seminales, quistes y litos.
La asociacion de la agenesia renal y la patologia quistica congenita de las vesiculas seminales debe ser considerada en el seguimiento del paciente monoreno congenito.

RAQUITISMO HIPOFOSFATÉMICO HEREDITARIO CON HIPERCALCIURIA: A PROPÓSITO DE UN CASO

PO24

Barilari C.[1]; Vazquez A.[2]; Exeni R.[3]; Santiago A.[4]; Alvarez K.[5]; Ciancaglini C.[6]
HOSPITAL DEL NIÑO DE SAN JUSTO[1 2 3 4 5 6]
catasb@hotmail.com

Introducción: El raquitismo es un trastorno en la mineralización del cartílago de crecimiento y de los huesos, secundario a niveles insuficientes de calcio y fósforo en la matriz extracelular de los condroblastos y osteoblastos, que se presenta en niños prepùberes. Como consecuencia produce déficit severo de talla, retraso motor y deformidades óseas. Tradicionalmente se asocia al déficit de vitamina D, los denominados "Raquitismos calciopénicos", siendo la causa más común en países emergentes. Debe diferenciarse de otro grupo: "Raquitismos Hipofosfatémico", la mayoría de causa genética. El Raquitismo Hipofosfatémico Hereditario con Hipercalciuria (HHRH) es infrecuente en la infancia, dado por la mutación del gen SLC34A3 (herencia autonómica recesiva) que codifica para el cotransportador NaPi2c presente en el túbulo proximal, la cual altera la reabsorción tubular de fósforo, siendo su consecuencia la hipofosfatemia , hipercalciuria y nefrocalcinosis.
Objetivo: Ampliar la visión diagnóstica a través de un caso inusual de raquitismo e instaurar tratamiento precoz para minimizar los daños causados por la enfermedad.
Definicion del caso: Paciente de 2 años de edad, sexo femenino, que presenta baja talla, retraso motriz, signos clínicos y radiológicos de raquitismo, asociado a hipofosfatemia con reabsorción tubular de fósforo baja, Fosfatasa alcalina aumentada, Paratohormona normal, dosaje de vitamina D en límite inferior, hipercalciuria con nefrocalcinosis y proteinuria tubular. Por lo cual sospechamos HHRH, y se inicio en forma empírica el tratamiento con suplemento de fósforo por vía oral más el uso de vitamina D por corto plazo, logrando una mejoría clínica, radiológica como de la nefrocalcinosis, a la espera del resultado del estudio genético.
Conclusiones: Aunque esta entidad es infrecuente, el tratamiento efectivo y precoz permite a largo plazo minimizar los efectos óseos de la enfermedad y mejorar el crecimiento. La misma puede sospecharse a través de métodos simples de diagnóstico, sin necesidad de la confirmación genética, la cual no modifica la conducta terapéutica y si orienta a un adecuado consejo genético.

SINDROME DE EXCESO APARENTE DE MINERALOCORTICOIDES

PO 25

Fretes J.[1]; Gotz S.[2]; Peiro A.[3]; Franco M.[4]; Garcia V.[5]; Florentin De Merech L.[6]
HOSPITAL DE CLINICAS[1 2 3 4 5 6]
jslsfretes@gmail.com

Introducción: el EAM es un desorden genético hereditario, de carácter autosómico recesivo. Extremadamente raro, se manifiesta con HTAsevera, alcalosis metabólica e hipopotasemia.
Objetivo: presentar patología genética infrecuente, manifestada por HTA.
Caso Clínico: paciente♀ de 6 años, con cefalea frontal de 3 meses de evolución, opresiva, intermitente, matutina, cede con analgésicos. Padre: a los 7 años de edad HTA severa, con dx de "exceso aparente de mineralocorticoides". APP: bajo peso (anorexia crónica). P18 kg, T 118 cm (T/E: 0 a +1DE), IMC: 12,76 (-2DE), TA: 135/100 (>95), diuresis: 2,5 – 5 ml/kp/h. Hb 13,3g/dl, Hto: 40,7%, GB 11000 N 47% L 39% Na 143mEq/L K 2,3mEq/L, Ca 10,9 mEq/dl P 4,7mg/dl; EAB pH 7,46 HCO3 38 EB +13; Urea 33mg/dl, Cr 0,82mg/dl, PT: 8,9mg/dl, Alb 3,8mg/dl; Cortisol s: 11,4 (VN: 2,5-22,9); Orina pH 7, dens1005, hem 0-1/c, leuc 1-2/c; proteinuria 24 h: 16mg/kp/día, calciuria 4,54 mg/kp/día. Antecedentes fliar: padre, abuela paterna y bisabuela hipertensos. Abuela, padre, hermanoy la pte son portadores del gen R213H, (estudio genético en Bs. As). Tto inicial: dieta hiposódica, normoproteica e hipercalórica. Espironolactona 1,4 mg/kp/día, amlodipina 0,3mg/kp/día, carvedilol 0,7mg/kp/día, potasio oral 300mg/día. Ecografía renal tamaño normal, diferenciación cm y parénquima alterados, ↑marcado de ecogenicidad de las pirámides medulares, evocadora de nefrocalcinosis renal bilateral. Ecocardiograma hipertrofia concéntrica VI leve, insuf aortica leve, presión pulmonar normal. FO: normal. Ecodoppler renal normal. Con tto TA 100/60 (p50), Urea 26mg/dl, Cr 0,56mg/dl, Na 142mEq/l, K 4mEq/L. EAB pH 7,50 HCO· 30 EB 1. Se suspende espironolactona y se inicia amiloride 0,7mg/kp/día. A los 3 meses pH 7,35 HCO3 19,5 EB -5,5 electrólitos Na 135mEq/L, K 4 mEq/L.

Conclusión: el antecedente paterno de HTA severa con dx de EAM; orientaron la etiología. Dxdf de Liddle e Hiperaldosteronismo suprimible por GC, en base adosajes de renina, aldosterona ply cortisol cortisona ur, no disponibles en el país. Dx confirmado por el estudio genético de la ptecoincidentecon el del padre y familiares, como también por la respuesta al tto. Por persistencia de la alcalosis metabólica y considerando la fisiopatología del cuadro, se reemplazó el antialdosterónico por amiloride con buenos resultados.

Arch Latin Nefr Ped 2015;15(1):2-48

SINDROME NEFROTICO CONGENITO LA HISTOLOGIA PREDICE LA EVOLUCION?

PO26

Albertoni Borghese M.[1]; Medina S.[2]; Isern E.[3]; Becchio J.[4]; Masso D.[5]
HOSPITAL POSADAS[1 2 3 4 5]
haydeealbertoni@gmail.com

Introducción: la etiología del Síndrome Nefrótico congénito (SNC), luego de descartadas las infecciones, se debe en el 90% de los casos estudiados a mutaciones en los genes que codifican para proteínas de la barrera de filtración glomerular: NPHS1 (más frecuente), codifica para la Nefrina (Tipo Finlandés), gen supresor del Tumor de Wilms (WT1) y raramente NPHS2, LAMB2 y PLCE1

Objetivos: mostrar 2 casos de SNC, con controversias internacionales en el manejo

Caso 1: CM. Femenino. RNPT 36s PN 2550 Consulta al mes de vida por dificultad respiratoria y rechazo alimentario, en anasarca, Sepsis por Neumococo, HTA Exámenes complementarios: Hto 27%, Urea: 0,13 g/l, Cr: 0,2 mg/dl, Albúmina 1.1 g/dl, γ: 0,28, C3: 138 C4: 31 Orina: Proteínas: 300 mg/dl Hb: xxx Índice Proteína/Creatinina mg/mg (IPC): 65 (VN hasta 0.2) HIV/VDRL/CMV/HCV/ Chagas/Monotes negativas. Eco Doppler renal, ecocardiograma y examen oftalmológico normal. Cariotipo: 46 XX. Punción biopsia renal (PBR): Aislados túbulos dilatados de tipo quístico (compatible con SNC tipo Finlandés). Tratamiento: Albúmina EV hasta los 6 meses de vida, Enalapril, losartan, e indometacina disminuyendo el IPC a 0.9 a los 2 años. A los 5 años: normotensa, Peso y Talla: Pc 25, Cr 0.3 mg/dL; albúmina 3.8 g/dl; IPC: 0.7 Recibe: Enalapril 0.5 mg/kg/día, Losartan 1.25 mg/kg/d.

Caso 2: M.F. Femenino 15 días de vida, RNT/PAEG, PN 2.580. Ingresa por distensión abdominal, anasarca, sospecha de oclusión intestinal HTA. Exámenes complementarios: Hto54 %, HMC (+) H. influenza, Urea: 0.08 g/L, Creatinina 0.1 mg/dL PT 2.1 Albumina 0.6 gr/dl .Orina: Proteinuria 12 g/L, IPC: 100 mg /mg. Toxo, Rubeola, CMV, HIV, HBV, VDRL, Chagas: negativas, C3: 45 C4: 9, Cariotipo 46 XX. Diagnóstico: SNC. Tratamiento: enalapril, losartan, e indometacina a dosis máxima EPO, Albumina EV, actualmente bisemanales PBR: Esclerosis Mesangial Difusa (EMD). Luego de 6 meses: 3 reinternaciones por sepsis. Peso y talla: Pc 3, normotensa, hepatoesplenomegalia, Albúmina: 1.8 g/d, Cr 0.17mg/dL IPC: 28mg /mg

Discusión: Caso 1 la aceptable evolución podría deberse a mutación benigna fuera de las descriptas en Finlandia. Caso 2: función renal normal, con disminución al 25 % del IPC, persiste con síndrome nefrótico. La EMD a diferencia de la anterior, independientemente del gen que la produce tiene una evolución desfavorable con llegada a ERCT o muerte antes de los 4 años de vida debido a la instalación precoz de la lesión en la vida fetal

DAÑO RENAL EN PREMATUROS

PO 28

Peiro M.[1]; García V.[2]; Franco M.[3]; Gotz S.[4]; Fretes J.[5]; Florentin De Merech L.[6]
HOSPITAL DE CLINICAS[1 2 3 4 5 6]
angelespeiro@hotmail.com

Introducción: Los primeros esfuerzos se dirigían a aumentar la sobrevida de los prematuros y bajo peso, luego a sobrevida sin secuelas (por la inmadurez o terapias empleadas). El enfoque nefrológico debe centrarse en evaluar la repercusión nefrológica actual y la salud renal futura, a través del programa de detección precoz de esta patología.

Objetivos: a) Evaluar por clínica, laboratorio e imágenes, la afectación renal en niños con antecedente de prematurez y bajo peso. b) Control y seguimiento de dicha población.

Material y método: estudio prospectivo, observacional, descriptivo, de niños con antecedente de prematurez (< 37 semanas) y bajo peso(< 2,500gr), con edad actual de 4 y 5 años, nacidos en el Hospital de Clínicas, de 01/2010 a 12/ 2011.Variables: edad gestacional y peso de nacimiento. Actual: edad, peso, talla, TA. Índices alb/Cr ur (‹ 30 mg/dl), Prot/Cr ur: (‹ 0,2), Ca/Cr ur (‹ 0,42), Schwartz: 90 -120 ml/min ,ecografía renal.

Resultados: Población total: 12/ 50 que asistieron al llamado. Masculino 8/12 (66,6%), resto femenino. Prematuros extremos 3/12 (25%). Bajo peso 7/12 (58%), muy bajo peso 3/12 (25%) y extremadamente bajo peso al nacer 2/12 (17%). Peso 14,5 a 19 Kg (+1-1 DE), X: 17 Kg . Talla 95 a 110 cm (+1-1 DE), X: 103,4 cm. TA: 12/12 p50 (100%). Eutróficos 12/12 (100%). Ur S y Cr S normal 12/12 (100%). Índices: Pr/Cr ur normal 9/12 (75%), ↑ 3/12 (25%). Alb/Cr ur normal 12/12 (100%), Ca ur/Cr ur normal 10/12 (83,3%), ↑ 2/12 (16,7%), Schwartz normal 12/12 (100%) . Ecografía normal 12/12 (100%).

Conclusión: Doce de 50 pacientes con antecedente de prematurez y bajo peso acudieron al llamado. Todos los evaluados son eutróficos, normotensos, con funcionalidad renal conservada, albuminuria normal, proteinuria y calciuria levemente aumentadas en 3 y 2 pacientes, aisladamente. Tamaño y morfología renal conservados en todos. Se planifica control y seguimiento a largo plazo de los casos evaluados y rescate del resto de los prematuros por considerarse grupo de riesgo de enfermedad renal crónica.

SÍNDROME DE IMERSLUND- GRÄSBECK : PRESENTACIÓN DE UN CASO

PO29

Atencia López F.[1]; Careaga C.[2]; Gogorza C.[3]; Toledo I.[4]
HOSPITAL DE NIÑOS PEDRO DE ELIZALDE[1 2 3 4]
franklinatencia@hotmail.com

Introducción: El síndrome de Imerslund-Gräsbeck es una rara enfermedad con una incidencia de 1 en 200.000, autosómica recesiva caracterizada por anemia megaloblástica por malabsorción de vitamina B12 (Vit B12) y proteinuria sin afectación renal. Se manifiesta entre 1 y los 5 años de vida. El síndrome se produce por mutaciones en el gen CUBN localizado en el cromosoma 10 y en el gen AMN localizado en el cromosoma 14, dichos genes sintetizan las proteínas que actúan como receptores a nivel ileal para la absorción de la vit B12 y en el túbulo proximal mediando la absorción de proteínas de bajo peso molecular.
Objetivos: ·Documentar la presentación de una enfermedad que tiene compromiso renal evidenciado por proteinuria con buen pronóstico a largo plazo.
Caso clínico: Paciente de 10 años de edad, sexo masculino, sin antecedentes familiares de relevancia y antecedente de 1 internación a los 18 meses por anemia, que consulta a los 4 años por presentar cuadro de palidez generalizada con Hto 11% y Hb 3.7 g/dL por lo que se interna para transfusión de GR. Al examen físico presenta palidez mucocutánea generalizada, peso: 16 kg(Pc 50), TA 90/60)mmHg (Pc 50), Talla 102 cm (Pc 25) y los paraclínicos reportaron : plaquetas 129000/mm3, G. blancos 7100/mm3, PMN 45%, VCM 111, LDH 5541U/L, reticulocitos 2%, urea 25 mg/dL, creatinina 0.52 mg/dL, GOT 112 U/L, orina completa con Proteínas ++ y orina de 24 h reportó proteinuria significativa de 37mg/kg/dia. Presentó además: complemento normal, serologías negativas, ANCA neg, Vit B12 133 pg/ml (VN: 200-900pg/ml), Se realizó ecografía renal, CUGM y Centellograma renal con DMSA normales. Con todos estos datos se inicia tratamiento con Vit B12 con mejoría de su anemia en los meses siguientes; posteriormente se perdió contacto hasta que luego de 4 años consulta para control hematológico con Hb de 6 g/dL y Hto de 19%, función renal normal, Proteinuria de 24 hs: 13 mg/kg/día, Albuminuria: 317 mg/día, B2 microglobulina > 500 ng/ml. Actualmente solo recibe Vit B12 mensual.
Conclusión: El pronóstico de esta patología es excelente y depende básicamente de la dosis de vitamina B12 empleada. Aunque se trata de una enfermedad rara hay que tenerla en cuenta al momento de estudiar pacientes con anemia macrocítica y proteinuria ya que este diagnóstico modificaría el tratamiento, pudiendo evitar la realización de procedimientos invasivos como la biopsia renal y permitirnos realizar consejo genético al realizar el estudio del gen.

FLUJOMETRIA COMO ESTUDIO DE CONTROL EN HIPOSPADIAS RECONSTRUIDAS EN LA EDAD TEMPRANA

PTD30

Aranibar V.[1]; Ormaechea M.[2]; Vagni R.[3]; Esnaola J.[4]; Salomon A.[5]; Dominguez R.[6]; Juan M.[7]; Francisco D.[8]
HOSPITAL ITALIANO DE BUENOS AIRES[1 2 3 4 5 6 7 8]
victor.aranibar@hospitalitaliano.org.ar

INTRODUCCIÓN: La evaluación de la micción de un paciente sometido a uretroplastia por hipospadia hace un tiempo atrás fue dificultosa por todo lo que implica la subjetividad de la micción en la edad pediátrica planteándose incluso de entrada la dilatación uretral.Con la aparición de la Uroflujometría se evaluó de forma no invasiva y más precisa la micción en estos pacientes hasta la fecha.
MATERIAL Y METODOS: Se estudiaron 124 pacientes en un periodo de tiempo comprendido entre enero del 2011 hasta agosto del 2014 entre los 3 a 15 años de edad al momento de la flujometría .Los cuales fueron sometidos a uretroplastia y postioplastia en la infancia temprana ;siendo evaluados por este método como promedio a partir de los 3 años de edad cuando empiezan con la micción espontanea.
RESULTADOS: Se estudiaron 124 en un periodo de tiempo comprendido entre enero 2011 hasta agosto del 2014 dentro de este grupo de pacientes la corrección quirúrgica fue antes de los dos años de edad en un 79% de los casos y el 21% por ciento del restante correspondió a una corrección arriba de los dos años de edad .La técnica quirúrgica más realizada fue la de Tubulurizacion de placa en el 60 % de los casos, seguidos de la técnica Magpi en un 11.8% de los casos.Técnica en mas de dos tiempos 10% Otras técnicas 18.20% .El promedio de edad en el que se realizó la primera flujometria correspondió entre los 3 a 15 años de edad ,ya que se esperó hasta que haya un control voluntario de la micción .Dentro de los resultados de la flujometría presentaron la presencia de una curva Plana en el 45 % de los casos.Seguidos de una curva Monofasica normal en el 22% de los casos . Se identificó una curva en stacatto que correspondió al 18 % de los casos.Se identifico un patrón de Curva entrecortada en 15% de los casos .Posterior a la miccion se realizó para evaluar el grado de vaciamiento vesical una ecografia para medicion del de volumen residual post miccional (VRPM) se vio que existió un volumen menor al 10% en el 80% de los pacientes.Un VRPM hasta el 20% en 14% de los pacientes.Y por ultimo un VRPM mayor al 20% en 6% de los pacientes los cuales requirieron meatotomía.
DISCUSION: Se ha evidenciado en la mayoría de los 124 pacientes estudiados la presencia de una curva plana prolongada ,pero presentando adecuado vaciamiento vesical determinado por la ecografía post miccional. La mayoria de la uretroplastias presentaron flujometrías anormales debido a la cirugía uretral previa por lo que las flujometrías no colaboraron en la decisión de realizar meatotomías ya que nos mostraban una curva anormal en la mayoría de los casos . Pudiendo interpretar que puede llegar a ser un dato de un calibre inadecuado para un adecuado vaciamiento vesical en el futuro por lo que a pesar de presentar un grado de vaciamiento adecuado deben ser seguidos periódicamente.

GLOMERULONEFRITIS MEMBRANOSA SECUNDARIA A SIFILIS ADQUIRIDA

PO31

Maldonado L.[1]; Plos C.[2]; Vallejo G.[3]; Dimatteo E.[4]; Coli S.[5]; Meroni S.[6]; Moscatelli G.[7]; Altcheh J.[8]
HOSPITAL DE NIÑOS RICARDO GUTIERREZ[1] ; HOSPITAL DE NIÑOS RICARDO GUTIERREZ; SERVICIO DE NEFROLOGIA2 [3] ; HOSPITAL DE NIÑOS RICARDO GUTIERREZ; SERVICIO DE PATOLOGIA[4 5] ; HOSPITAL DE NIÑOS RICARDO GUTIERREZ; SERVICIO DE PARASITOLOGIA[6 7 8]
lmaldonado@intramed.net

La glomerulopatia membranosa (GM) es una entidad rara en pediatría que habitualmente se presenta como un síndrome nefrótico o proteinuria asintomática La sífilis congénita ha sido descripta como causa de esta nefropatía en la infancia pero hay pocos reportes de GM secundaria a sífilis adquirida.

Paciente de 3 años sin antecedentes previos a destacar que es internado en nuestro hospital con diagnostico serológico de sífilis, enfermedad que adquirió a través del contacto con lesiones sifilíticas (chancro sifilítico en base de la lengua) de la mucosa de su cuidadora.

En el momento del diagnostico se constataron los siguientes datos: Prueba de Reagina Plasmática Rápida: RPR 4 DILS, Hemaglutinación para Treponema Pallidum FTA/TPHA 5120, función renal norma l(urea 20 mg/dl, creatinina: 0.3 mg/dl) Proteinuria negativa, Orina normal; el paciente estaba asintomático. Recibió 10 días de tratamiento con penicilina sódica 200.000 UI/KG/DIA

Continua su seguimiento por el servicio de parasitología, al primer mes se detecta hematuria y es derivado a nefrología para su seguimiento

	RPR	TPHA	ORINA	tratamiento
diagnostico	4	5120	Sed.de orina, Prot/ creat: neg	Penicilina: 200000 ui/kg/dia
Primer mes	8	5120	20 hematíes cpo, Prot/creat: neg	
Segundo mes	8	1280	1 5 hematies por campo, Prot/creat: 0.5	
Tercer mes	2	1280	20 hematies por campo, Prot/creat: 2	Puncion biopsia renal

RPR ; Prueba de Reagina Plasmática Rápida(DILS), Hemaglutinacion para treponema Pallidun: TPHA, índice urinario PROTEINURIA/ CREATININURIA: mg/mg

Microscopia óptica: 36 glomérulos, incremento leve de la celularidad y la matriz mesangial, aislados polimorfonucleares endocapilares, paredes capilares focalmente engrosadas, aisladas adherencias a la capa parietal de la capsula de Bowman

Depositos de IgG, C3, c1Q Y Fibrinógeno: granulares en paredes capilares segmentario y difuso.

Microscopia electrónica: Glomérulo con fusión pedicelar, membranas basales con depósitos subepiteliales, con integración inicial a la membrana basal glomerular.

Se inicia tratamiento con enalapril, dieta hiposódica, normoproteica. Actualmente el paciente recibe enalapril 0.3mg/kg/día, presenta proteinuria fisiológica y persiste con microhematuria

COMPROMISO MIOCÁRDICO EN SUH CON ELEVACIÓN DE TROPONINA I: A PROPÓSITO DE UN CASO.

PO 32

Somoza C.[1]; Inchaurregui E.[2]; Selva V.[3]
CLINICA UNIVERSITARIA REINA FABIOLA[1 2 3]
cotysomoza@hotmail.com

Introducción: Las manifestaciones extrarrenales en el Síndrome Urémico Hemolítico (SUH) determinan el pronóstico en cuanto a la morbimortalidad. El fallo cardiaco agudo es una manifestación infrecuente del SUH descripto durante la fase aguda de la enfermedad y conduce a rápido deterioro clínico. El reconocimiento e intervención temprana pueden ser fundamentales para revertir la evolución. La Troponina I es un parámetro bioquímico sensible y especifico que aumenta durante la isquemia miocárdica y podría ser útil para identificar sujetos de riesgo antes de la aparición de signos de bajo gasto cardiaco.

Objetivo: Describir la utilidad de troponina I como factor predictor de compromiso miocárdico en SUH.

Caso clínico: Sexo masculino, 4 años, antecedente de gemelar nacido pretérmino y retraso psicomotriz. Consulta por diarrea sanguinolenta de 3 días de evolución con prolapso rectal. Se constata anemia hemolítica, plaquetopenia y alteración de la función renal. Se diagnóstica SUH típico con coprocultivo positivo para E. coli enterohemorrágica O157:H7 productora de shiga-toxina 2. Se inicia diálisis peritoneal a las 12 horas del ingreso. A las 24 horas, presenta disminución de sensorio con requerimiento de asistencia respiratoria mecánica. Se realiza TAC cerebral descartando hemorragias activas. Se constata taquicardia severa y signos de mala perfusión periférica requiriendo soporte inotrópico con milrinona y adrenalina. Se solicitan enzimas cardiacas: CPK 294 MB: 75 (vn25%) troponina I 0.14 (vn0.01) Ácido láctico 1.41(vn menor 2.2).Ecocardiograma con fracción de eyección disminuida (40%) con soporte inotrópico y ventrículo derecho con disminución de contractilidad (TAPSE 15 mm). Evolución desfavorable agregándose noradrenalina y dopamina. Al 3 día, presenta hemorragia gastrointestinal y pulmonar con laboratorio de trombocitopenia con disminución de adhesividad, protrombina disminuida y Dímero D elevado. Requiere TGRS, plasma fresco, plaquetas, crioprecipitados y ácido tranexámico. Se realizan múltiples correcciones de medio interno (calcio, bicarbonato). Al 4 día, paciente con inestabilidad hemodinámica severa se constata taquicardia supraventricular que responde a adenosina. Aumentos de valores de enzimas cardiacas con troponina I de 0.42 y acidosis láctica. A las 90 horas de evolución se constata actividad eléctrica sin pulso que no responde a reanimación cardiopulmonar.

Conclusión: La troponina I en SUH severo puede ser útil para proporcionar una advertencia de fallo cardiaco inminente. Si bien no se ha demostrado que la afección cardiaca puede prevenirse, se sugiere que el reconocimiento temprano para tratamiento de sostén agresivo podría reducir la morbimortalidad.

A PROPÓSITO DE UN CASO: SÍNDROME NEFRÓTICO SECUNDARIO A SÍFILIS SECUNDARIA

PO33

Jaramillo Ortiz M.[1]; Locane F.[2]; Verini A.[3]; Serrano Redonnet C.[4]; Borda S.[5]; Ripeau D.[6]
HOSPITAL DE CLÍNICAS ``JOSÉ DE SAN MARTIN``[1 2 3 4 5 6]
mejaramillo237@hotmail.com

INTRODUCCIÓN: El síndrome nefrótico es una enfermedad renal, poco frecuente, definida por proteinuria masiva e hipoalbuminemia, acompañada en general, de edemas e hiperlipidemia. La sífilis es una enfermedad re – emergente que debe ser planteada dentro de los diagnósticos diferenciales de dicho síndrome.

OBJETIVOS: Describir un caso clínico de sífilis secundaria como agente etiológico, con tratamiento específico, de Síndrome Nefrótico, en la adolescencia.

REPORTE DE CASO: Paciente femenina de 16 años sin antecedentes previos, que comenzó con astenia, adinamia, exantema máculo papular no pruriginoso, odinofagia y fiebre. Se interpretó como escarlatina y se indicó amoxicilina-clavulánico. Evolucionó con mialgias, oliguria y edemas progresivos, concurrió a centro de salud donde se realizó laboratorio (proteinuria +++, hipoalbuminemia, VDRL 16dills). Asumiéndose como Sme Nefrótico 2rio a sífilis, recibe dosis de Penicilina benzatinica 2.400.000UI y es derivada para completar estudios.

Al ingreso, se evaluó a la paciente con exantema máculo papular no pruriginoso en abdomen, palmas y plantas, rosácea facial y edemas de miembros inferiores (Godet 3/6). En el laboratorio presentó hipoalbuminemia (1,8 gr/L), hiperlipidemia (colesterol total 271 mg/dl, triglicéridos 244 mg/dl), caída leve del Filtrado glomerular (85 ml/min/1,73m2), sedimento renal sin hematuria, proteinuria +++, VDRL positiva (128 dils) y FTA-abs (positivo). Se confirma el diagnóstico de Sífilissecundaria con Sme Nefrótico asociado.

A las 48 hs de iniciado el tratamiento antibiótico, desaparecen los edemas, desciende 5 Kg de peso, normaliza el filtrado glomerular (113 ml/min/1,73m2) y la proteinuria de 24 hs es de 300 mg, resolviendo su síndrome nefrótico, por lo que se suspende la punción biopsia renal programada.

En control ambulatorio a la semana, fue evaluada asintomática, con FG estable, proteinuria negativa y albúmina plasmática de 3,41 g/dl.

La correlación temporal de sus manifestaciones clínicas y serológicas y la respuesta al tratamiento nos permite confirmar la asociación etiológica entre la sífilis secundaria y el Sme Nefrótico.

CONCLUSIONES: •Los estudios epidemiológicos actuales muestran un importante incremento de las enfermedades de transmisión sexual.

- Recordar que pueden asociarse a compromiso renal.
- Pensarlo como uno de los diagnóstico diferenciales de Síndrome nefrótico que posee tratamiento específico.

REFERENCIAS

Dr. Hugo Paganini. Infectología Pediátrica.
Nelson. Tratado de Pediatría. 18ª edición.
Nefrología pediátrica, Segunda edición, FUNDASAP
Handoko ML, Duijvestein M, Scheepstra CG, de Fijter CW. Syphiliscause of nephrotic syndrome. BMJ Case Rep. 2013 Feb 8
Hunte W, al-Ghraoui F, Cohen RJ. Secondary syphilis and the nephrotic syndrome. J Am Soc Nephrol. 1993 Jan;3(7):1351-5.

NEFRONIA REPORTE DE UN CASO

PO 35

Royo V.[1]; Croce M.[2]; Roldan O.[3]; Peynado D.[4]
SANATORIO DEL SALVADOR[1 2 3 4]
mumiroyo@hotmail.com

INTRODUCCIÓN: Nefronia cuadro infrecuente en Pediatría, debe tomarse en cuenta a la hora de hacer diagnóstico diferencial en un paciente con fiebre, dolor abdominal/lumbar y masa renal.

OBJETIVOS: 1. Presentar caso pediátrico de masa renal y dificultad diagnostica-terapéutica.

2. Identificar nefronia como patología de difícil diagnostico y valoración clínica-terapéutica.

CASO CLÍNICO: 10/07/14 Femenino 9 años, consulta: fiebre, Rx Tórax y sedimento urinario normal (Tratamiento sintomático).

26/07/14 Faringoamigdalitis (Amoxicilina) persistiendo la fiebre durante el tratamiento.

04/08/14 Dolor lumbar izquierdo, PP (+), sin disuria y fiebre persistente. Ecografía renal: "RI aumentado de tamaño, RD globuloso con aumentoa nivel del polo superior. Hallazgos sugestivos de absceso sin poder descartar otra etiología". Internación con Dx: Masa Renal.

ESTUDIOS REALIZADOS: Laboratorio: GR: 3.2 HTO:28% HB 8.4 Plaquetas 361,000/mm3 GB 12.300/mm3 (0/72/2/0/23/3)Ur 17 g/L Cr 0.64 mg/L Na 134 K 3.4 APP 57.8 % KPTT 29.3 seg

- TC ABDOMINO- PELVIANA: RD normal, RI presenta masa irregular de márgenes mal definidos, aspecto necrótico multilocular, 60mm, compromiso esplénico y suprarrenal.

Sospecha: Tumor Renal (interconsulta Oncología)

- Rx-TC torax: Normal
- Urocultivo, Sedimento y Hemocultivo: Negativo
- 26/08/14 Control ecográfico y TC: disminución de masa renal descartando proceso tumoral.

TRATAMIENTO: Ceftriaxona
Gentamicina
AnalgesiaProtección gástrica
ALTA: Amoxicilina + ácido clavulanico
Ecografía Abdominorenovesical
Signos de alarma

CONCLUSIONES: Hallazgo de masa renal obliga a descartar proceso tumoral expansivo, los antecedentes clínicos son importantes para diagnósticos diferenciales. Los métodos diagnósticos generaron incertidumbre inicial pero la evolución del paciente y la resolución imagenologica ayudo a arribar a diagnostico final.

BIBLIOGRAFIA:

1. Angel C.et al., Renal and perirenalabscesses in children: proposed physio-pathologicmechanisms and treatment algorithm. Pediatrsurgint 2003;19:35-39.
2. Antón D., Incidencia y Característicasdel absceso renal y perirrenal en un área sanitaria.Nefrología 2004; xxiv(1).
3. Dallapalma, I.; pozzi-mucelli, f. &ene, v. - medical treatment of renal andperirenal abscesses: ct evaluation. clin. radiol., 54: 792-797, 1999.
4. Doyle S-, Nefronía lobar aguda: a propósito de tres casos, Servicio de pediatría. Complejo hospitalario universitario de albacete
5. Seguias L., Pediatric renal abscess: a 10-year single-center retrospective analysisdoi: 10.1542/hpeds.2012-0010

Arch Latin Nefr Ped 2015;15(1):2-48

FACTORES PREDICTORES DE RESOLUCION EN LAS HIDRONEFROSIS ANTENATALES MODERADAS

PTD36

Alconcher L.1; Tombesi M.2; Lucarelli L.3
HIGA PENNA BAHIA BLANCA1 2 3
laura.alconcher.la@gmail.com

Introducción: Las hidronefrosis antenatales (HNA) moderadas (diámetro antero-posterior pelvis (DAPP) >15 mm, dilatación de cálices, espesor parenquimatoso normal/grado 3 Sociedad Urología Fetal) pueden resolverse espontáneamente, mantenerse estables o progresar. **Objetivos:** determinar evolución, posibles predictores de resolución y velocidad de la misma. **Materiales y Métodos:** Se evaluaron 57 pacientes con HNA moderada en la ecografía del 3°trimestre, 51 unilaterales (28 izquierdas) y 6 bilaterales -63 unidades renales (UR)-. El 77 % eran varones. Se indicaron ecografía renal al nacer, al mes, 3, 6, 12 meses, luego según evolución y estudios funcionales. Se analizó género, lateralidad, tamaño renal, valor del DAPP en las ecografías prenatales y 1era postnatal y resultados funcionales. La evolución se valoró como resolución, estabilidad o progresión. La mediana de seguimiento fue 30 meses. Estadísticos: análisis univariado (test de Log-Rank) y multivariado (modelo de riesgos proporcionales de Cox). Una $p< 0,05$ fue considerada significativa. **Resultados:** 37 (59%) UR mostraron resolución, 17 (27%) estabilidad y 9 (14%) progresión. Dieciocho UR (28,5%) se operaron, 9 por progresión, 2 por monorrenos y 7 por no mejorar luego de 18 meses. No hubo diferencias significativas en la evolución, ni en el tiempo de resolución por género. Una menor velocidad de resolución se observó en las UR izquierdas. El valor del DAPP≤18,5 mm en la 1era ecografía postnatal fue el mejor predictor de resolución (sensibilidad 73%, especificidad 80% y valor predictivo positivo (VPP) de 84%). En la ecografía prenatal el valor del DAPP fue idéntico con menor especificidad (69%) y VPP (75,8%). El 50 % de los pacientes con un DAPP entre 15-20 mm se resolvieron en < de 14 meses. Trece de 14 pacientes con signos de resolución intraútero seguían resueltos al último control. Doce de 18 pacientes que se operaron mostraron tamaño renal aumentado y 5 función supranormal. **Conclusión:** 2/3 de las HNA moderadas se resolvieron espontáneamente. La probabilidad de resolución espontánea fue del 80% si el DAPP en la ecografía pre o 1era postnatal era ≤18,5 mm. El 50% de las HNA con DAPP 15-20mm resolvieron en < de 14 meses. El inicio de la resolución intraútero es signo de buen pronóstico. El tamaño renal aumentado y la función supranormal no serían signos de buen pronóstico. Estos resultados contribuyen al mejor manejo postnatal y al asesoramiento familiar acerca del pronóstico de la HNA moderadas.

CISTINURIA: SERIE DE CASOS

PO 37

Atencia López F.[1]; Meni Battaglia M.[2]; Capone M.[3]; Foulon L.[4]; Balestracci A.[5]; Toledo I.[6]; Martin S.[7]; Alvarado C.[8]
HOSPITAL DE NIÑOS PEDRO DE ELIZALDE[1 2 3 4 5 6 7 8]
franklinatencia@hotmail.com

Introducción: La cistinuria es un trastorno de transmisión autosómica recesiva, responsable del 6-8% de las litiasis en pediatría. Es una aminoaciduria secundaria a un trastorno de excreción de aminoácidos dibásicos debido a un defecto en el transporte del túbulo proximal e intestino delgado. Se clasifica en: Tipo A (caracterizado por una excreción normal de estos aminoácidos en la orina), Tipo B (caracterizado por excreción aumentada de aminoácidos dibásicos) y Tipo AB (tipo mixto).
Objetivos: Comunicar 10 pacientes con cistinuria con diferente presentación clínica.
Casos clínicos: Se presentan diez pacientes con cistinuria (> 13 mg/1.73m2/día), con una mediana de edad al diagnóstico de 10.5 años (1-16 años), 5 de sexo femenino. Seis casos presentaban antecedentes familiares de litiasis de causa desconocida.
La forma de presentación más frecuente fue infección urinaria seguida de dolor cólico renal secundario a litiasis renal. Se observó asociación en cuatro casos con hipercalciuria (>4 mg/kg/día o relación calcio/creatinina >0,2), dos con hipocitraturia (<365 mg/1,73 m2/día) y seis pacientes presentaron proteinuria significativa. Por ecografía se constató la presencia de litiasis renal en seis casos; y como forma de presentación grave un paciente presentaba nefrocalcinosis al momento del diagnóstico. Todos fueron tratados con dieta hiposódica controlada en proteínas y citrato de potasio, además un paciente recibe captopril (0,3mg/kg/día). Dos de ellos requirieron extracción quirúrgica del lito. A pesar del tratamiento instaurado se observó recurrencia de los litos en los pacientes con tratamiento quirúrgico con aumento del tamaño y número de las imágenes litiásicas. Ninguno de los pacientes presentó caída de filtrado glomerular durante el seguimiento.
Conclusión: Debido a que la presentación clínica es variable y la evolución tórpida es más frecuente que en otras formas de litiasis, enfatizamos la importancia de un diagnóstico precoz y tratamiento oportuno para disminuir las complicaciones y recurrencia. Adicionalmente, dado el carácter hereditario de esta patología, su identificación es útil para realizar consejo genético.

REFLUJO VESICOURETERAL: COMPARACIÓN DE LAS GUÍAS DIAGNÓSTICAS 2009 Y 2011 DE LA ACADEMIA AMERICANA DE PEDIATRÍA

PTD38

Capone M.[1]; Balestracci A.[2]; Martin S.[3]; Toledo I.[4]
HOSPITAL GENERAL DE NIÑOS ``DR. PEDRO DE ELIZALDE``[1234]
marcapone77@yahoo.com.ar

Introducción: En 2009 la AAP recomendó realizar ecografía renal y cistouretrografía miccional (CUGM) a todos los niños entre 2 y 24 meses con primer episodio de infección urinaria (ITU). En 2011 limitó la CUGM para pacientes con ecografía patológica o recurrencia de ITU, lo que probablemente se asocie con retraso en el diagnóstico de reflujo vesicoureteral (RVU). Este estudio busca evaluar qué efecto podría tener la revisión de las guías en el diagnóstico de RVU en nuestros pacientes.

Objetivo: Cuantificar la demora en el diagnóstico de RVU siguiendo las guías 2011 e identificar qué proporción de estos pacientes presenta patología renal relevante.

Materiales y métodos: estudiamos retrospectivamente niños con ITU entre 2 y 24 meses de edad con ecografía normal y CUGM con RVU. Se comparó la edad al diagnóstico de RVU en el grupo estudiado al momento de la primera ITU (guías 2009) o ante recurrencia (guías 2011). Se consideró patología renal relevante a la presencia de RVU ≥GIII y/o centellograma renal patológico (escara, captación diferencial >10%).

Resultados: Se incluyeron 45 pacientes (31 niñas) con diagnóstico de RVU atendidos entre enero 2010 y agosto 2014. En el grupo estudiado en el primer episodio (n=24), la primera ITU ocurrió a los 0,33 años (0,16-1,5) y se diagnosticó RVU a los 0,58 años (0,16-1,83). El RVU fue ≥GIII en 8 casos y 4/19 centellogramas fueron patológicos, por lo que la prevalencia de patología significativa fue de 37,5%. En el segundo grupo (n=21), la recurrencia de la ITU ocurrió a los 0,91 años (0,3-3), diagnosticándose RVU a los 1,54 años (0,58-4), edad significativamente mayor (p=0,0002) que en el primer grupo. La prevalencia de patología significativa fue de 52% (10 pacientes con RVU ≥GIII + 6/15 centellogramas patológicos), comparable (p=0,47) con el grupo estudiado en la primera ITU.

Conclusiones: El diagnóstico de RVU se retrasó significativamente siguiendo las guías 2011 en el 52% de los pacientes y el 37,5% de estos presentaban patología relevante. Si bien desconocemos si esta demora tuvo algún impacto clínico, nuestros resultados refuerzan que las guías 2011 deben aplicarse en escenarios clínicos que aseguren un adecuado seguimiento del paciente luego del primer episodio de ITU para poder estudiarlos en caso de recurrencia.

ELIMINACION ENDOSCOPICA DE LOS REFLUJOS VESICOURETERALES REFRACTARIOS AL TRATAMIENTO DE LA VEJIGA NEUROGENICA

PO 40

Salomon Venegas A.[1]; Esnaola J.[2]; Aranibar V.[3]; Vagni R.[4]; Ormaechea M.[5]; Moldes J.[6]; De Badiola F.[7]
HOSPITAL ITALIANO DE BUENOS AIRES[1234567]
anahi.salomon@hospitalitaliano.org.ar

Introducción: La prevalencia del reflujo vesicoureteral (RVU) en pacientes pediátricos se ve aumentada en relación a vejiga neurogénica (VN), grupo en el que aún existen controversias referentes al tratamiento endoscópico (TE).

Objetivo: Analizar resultados de nuestro centro en TE de RVU en pacientes pediátricos, en los que persiste luego de haber recibido tratamiento para su vejiga neurogénica.

Material y Métodos: Aanálisis retrospectivo de bases de datos, historia clínica electrónica, cistovideourodinamias y cistouretrografía retrógrada.

Identificamos 917 pacientes con diagnóstico de VN, 35 recibieron TE de RVU persistente asociado. 22 femeninos y 13 varones (1,7:1). Edad media:12,9 años(r: 31m a 29 a). El mielomeningocele (MMC) fue la enfermedad de base en el 75% de la población.

Resultados: Identificamos 47 unidades funcionales renales refluyentes (URFR) en 35 pacientes en los que persistió el reflujo luego de haber recibido tratamiento de su VN. En el 45% de los casos el RVU fue bilateral, y unilateral en el resto, con igual proporción de RVU derechos e izquierdos. El 62% UFRR presentó reflujo de bajo grado (I,II y III) y el 38%, de alto grado (IV y V).

Todos los reflujos persistentes luego del tratamiento de la VN recibieron TE inicial, excepto en 1.

Utilizamos siliconas en tres pacientes y polialcohol poliacrilato copolímero en el resto. No hubo obstrucciones. Media de seguimiento: 6,13a (r 9m-11a) Un 62% de pacientes tuvieron CUGM de control con percentaje de eliminación del RVU del 69%. El grupo sin CUGM permaneció libre de infecciones y sin modificiones ecográficas.

Conclusión: El TE para eliminación del RVU que persiste luego del tratamiento en VN, si bien tiene menor efectividad que en las vejigas no neurogénicas resulta una alternativa terapéutica segura y eficaz en estos pacientes.

Arch Latin Nefr Ped 2015;15(1):2-48

UTILIDAD DE CEFUROXIMA COMO OPCIÓN TERAPÉUTICA FRENTE A LOS MICROORGANISMOS AISLADOS DE UROCULTIVOS EN PEDIATRÍA.

PO41

Mujica L.[1]; Merkt M.[2]; Piacenza L.[3]; Alonso M.[4]; Sucari A.[5]; Pennini M.[6]
LABORATORIO STAMBOULIAN[1 2 3 4 5 6]
lucre_mujica@hotmail.com

Introducción: Las infecciones urinarias son frecuentes en la población pediátrica, teniendo buen pronóstico cuando se realiza tratamiento antibiótico adecuado en forma temprana. Por tal motivo, es imprescindible conocer los agentes etiológicos más frecuentes y su sensibilidad.

Objetivo: Evaluar la distribución de microorganismos aislados de urocultivos de pacientes pediátricos ambulatorios, su perfil de sensibilidad y la utilidad de cefuroxima como opción terapéutica.

Métodos: Se revisaron en forma retrospectiva los urocultivos de pacientes de 0 a 5 años, ambulatorios, recibidos entre noviembre 2013 y diciembre 2014. Se consideraron aquellos que fueran significativos: varones recuento ≥104 UFC /ml, mujeres ≥105 UFC / ml según se establece en Apuntes de laboratorio Urocultivo. Procesamiento, criterios de interpretación e informe. Britania 2013. La identificación y sensibilidad se realizó con Walk Away Plus 96 utilizando paneles NUC55.

Resultados: En el período evaluado se documentaron 212 urocultivos positivos. La distribución de microorganismos fue: E. coli (Eco) 136 (64%), P. mirabilis(Pmi) 48 (22.6%) K.pneumoniae 14 (6.6%), K. oxytoca 5 (2.3%), P. vulgaris 1 (0.47%), E. cloacae 3 (1.4%), E. aerogenes 1(0.47%), C. freundii 2 (0.94%), C. koseri 2 (0.94%). En el periodo estudiado no se aislaron bacterias gram positivas. Como Eco y Pmi representan el 86.4% de los aislamientos, se consideraron los microorganismos con mayor impacto en la decisión de tratamiento. Su perfil de sensibilidad (S) global fue: Ampicilina (AMN) 46.7%, Ampicilina- sulbactam (AMS) 71.7%,Cefuroxima (CXM) 96.7%,Nitrofurantoina (NIT) 73.4%, Trimetoprima-sulfametoxazol (TMS) 66.8%, Ciprofloxacina (CIP) 95,1%. El perfil de S de Eco fue AMN: 36.7%, AMS 65.4%, CXM 97.05%, NIT 99.26%, TMS 61%, CIP 97.05%, el de Pmi fue AMN: 75%, AMS 89.5%, CXM 95.8%, NIT 0%, TMS 83.3%, CIP 89.5%.

Conclusiones: Según los perfiles de S evaluados CXM es la mejor opción terapéutica para la población estudiada ya que la S global para los microorganismos más frecuentes fue de 96.7%. CIP presenta una S del 95% pero su uso en pediatría se restringe a infecciones urinarias complicadas. La S a NIT en E. coli es elevada, pero este antibiótico no es útil para P. mirabilis debido a su resistencia natural. CXM fue el antibiótico β-lactamico vía oral con mayor sensibilidad en la población estudiada.

TERAPIA DE REMPLAZO RENAL EN NEONATO Y LACTANTE DPTO. DE NEFROLOGIA PEDIATRICA, HTAL DE CLINICAS FCM UNA PARAGUAY

PO 42

Garcia V.[1]; Franco M.[2]; Florentin De Merech L.[3]
HOSPITAL DE CLINICAS[1 2 3]
victorjos13@gmail.com

Introducción: el inicio de diálisis a edad muy temprana tiene un valor pronóstico negativo, aunque algunos sostienen que no debería ser una contraindicación. La decisión de continuar o suspender la terapia de remplazo renal debe ser evaluada en cada caso particular junto a los padres.

Objetivo: compartir experiencias, dificultades e implicancias éticas. Lactante 1: ♀ de 1a 8m de edad, nacida de término por cesárea (desproporción céfalo pélvica). A los 8 meses cuadro convulsivo (2do). P 6,230 kgrs perc 5, T 64 cm, TA 94/65, Diuresis normal, pálida, retraso psicomotor. Hb 7.,7g/l , Hto 23%, EAB pH 7.29, Bic 11, EB (-)13, Na 138mEq/L, K 4.2 mEq/l, Cloro 103 mEq/l. P 8 mEq/l, Urea 300 mg/dl, Cr 1.5 mg/dl Orina: pH 5, dens 1005, Hem 1-2/ c, Leuc 10-12/ c. Ecografía renal: disminución de tamaño bilateral. Se inicia DP con catéter rígido, luego DPCA previo entrenamiento a la madre y abuela materna. Alto riesgo social, sin recursos económicos, provisión institucional de los insumos. Tres episodios de peritonitis a diferentes gérmenes. Por disfunción de catéter peritoneal y omentectomía, pase temporario a hemodiálisis (catéter femoral). Alimentación por SNG dificultosa, trastornos deglutorios. Actual: Peso y Talla < perc 25. Hb 12.1 g/dl, Hto 36,5%, Urea 63 mg/dl, Cr 1.43 mg/dl, EAB pH 7.42, Bic 22 mmol/l, EB 0, Na 138 mEq/l, K 4 mEq/l, Ca 10,1 mEq/l, P 4 mg/dl. Medicación: Carbonato de Ca, Calcitriol, Fe y vitaminas.

Lactante 2. Masculino, de 11 meses, nacido por cesárea (oligoamnios), ecografía pre y post natal: hipoplasia renal bilateral. Diálisis peritoneal (centro privado) desde los 1ros días de vida, hasta aproximadamente 45 días, peritonitis a Staphylococcus. A los 47 días lo derivan a nefrología pediátrica hospitalaria de Bs As, donde implementan tto conservador y de la peritonitis. Nos derivan al 3er mes de edad, P 3,3 kg (<-3DE o p3-15) T: 50 cm (>-3DE o p3-15) TA: 100/60 mmHg (TS: p90; TD: p75). Diuresis normal. Hb/Hto 8.7/25.6, GB 10.540, N/L 23/57, Plaq 707.000, Urea 45 mg/dL, Cr 3.36 mg/dL, Na: 135 mEq/L, K: 4.72 mE/L, Ca 9.5 mg/dL, P 5.3 mg/dL, Mg 1.7 mg/dL Schwartz: 5,6 ml/min. Tto: kayexalate, bic de Na, Ac. fólico, carb de Ca++, Fe, Vit. ACD, EPO 4000 UI/semana. Dieta hipoproteica, hipercalórica. Con Comité de Bioética se decide continuar tratamiento conservador y evitar ensañamiento terapéutico. A 8 meses de seguimiento, en base a sobrevida y edad actual, el buen estado general y la predisposición de los padres (profesionales), se decide iniciar su entrenamiento para DPCA.

Conclusiones: En el 1er. caso, la escasa edad, la desnutrición a pesar del apoyo nutricional, peritonitis, dificultades técnicas en DPCA y hemodiálisis y la situación socio económica adversa, ensombrecen el pronóstico.

En el 2do caso, la diálisis postnatal inmediata ha permitido su sobrevida, aún después de la interrupción. Lactante eutrófico, buenas condiciones socioeconómicas, padres comprometidos a iniciar DPCA.

SÍNDROME NEFRÓTICO CORTICORESISTENTE EN PEDIATRÍA - RESPUESTA AL TRATAMIENTO CON ALTAS DOSIS DE βMETILPREDNISOLONA

PTD43

Luna M.[1]; Kamariski M.[2]; Principi I.[3]; G. De Vallés P.[4]
HOSPITAL PEDIATRICO DR. HUMBERTO NOTTI[1 2 3 4]
marilunaa@hotmail.com

INTRODUCCIÓN: Síndrome Nefrótico Idiopático (SNI) es una de las glomerulopatías más frecuentes en pediatría. La prednisona se considera la droga de elección inicial y el pronóstico está dado por la respuesta a ésta y la histología renal. El efecto terapéutico de βMetilprednisolona (βMP) se logra mediante la regulación negativa de la actividad de linfocitos y monocito-macrófagos y de citocinas proinflamatorias; conduciendo a una reducción del flujo de neutrófilos y expresión de moléculas de adhesión. Estudios eaxperimentales han demostrado acciones directas de los glucocorticoides sobre el podocito, mediante la reducción de apoptosis, estabilización del citoesqueleto e incremento de la síntesis de proteínas del diafragma de filtración. Las dosis acumulativas de corticoides vía oral a altas dosis en comparación con corticoides endovenosos en pulsos se relacionan con mayor riesgo de efectos adversos.
OBJETIVO: Determinar comportamiento clínico y evolución de pacientes con SNCR tratados con altas dosis de βMP en el Servicio de Nefrología del Hospital Pediátrico Dr. Humberto Notti.
POBLACIÓN, MATERIAL Y MÉTODO: Durante 2006-2013 fueron evaluados 270 pacientes con SNI, de los cuales 28 fueron SNCR. 24 realizaron el protocolo con βMP(10mg/k), 5 ciclos de 6 pulsos alternos desde semanal a bimensual (N=24). Seguimiento 43±SEM 4,5 meses. Se analizaron variables clínicas y de laboratorio al iniciar y finalizar tratamiento.
RESULTADOS: N=24.19 varones. Edad media 6 años (1-15). 15 SNCR temprano. Histolología: 6(21%) proliferación mesangial difusa (PMD), 14(50%) esclerosis focal y segmentaria (EFS), 2(7%) cambios mínimos (CM).

	INICIO	FINAL	
Proteinuria g/24hs	6,56±2,1	1,23±1,42	*p < 0,0001
ClCr ml/min/1,73m2	107,37±19,06	94,25 ±6,7	p = 0,20
Score Z talla	0,08±1,36	0,56 ±1,33	p = 0,10

Complicaciones: 3 presentaron infecciones no complicadas, 2 tuvieron osteopenia(DMO 0,84±0,16 g/cm2, score Z-0,56±1,47),2 cataratas Evolución: 10 lograron remisión total, 10 remisión parcial y 4 evolucionaron al fallo renal crónico.
CONCLUSIÓN: Consideramos que la terapéutica con altas dosis de βMP es una alternativa para el tratamiento de SNCR idiopático dada la baja incidencia de efectos adversos y buena respuesta. Determinar que este tratamiento mejora el pronóstico es relevante ya que EFS dentro de los glomerulopatías es la principal causa de fallo renal crónica en pediatría.

SINDROME DE FANCONI SECUNDARIO A DEFERASIROX. PRESENTACIÓN DE UN CASO

PO 44

Meni Battaglia L.[1]; Balestracci A.[2]; Martin S.[3]; Alvarado C.[4]; Ismael T.[5]
HOSPITAL GENERAL DE NIÑOS PEDRO DE ELIZALDE[1 2 3 4 5]
menibatt@yahoo.com.ar

El síndrome de Fanconi (SF) es una disfunción generalizada del túbulo renal proximal. La etiología puede ser hereditaria, adquirida o por sustancias exógenas. Numerosas drogas están implicadas en la patogenia del SF, ya que las mismas son generalmente filtradas por el glomérulo y reabsorbidas por el túbulo proximal, como es el caso del Deferasirox (DFX). El DFX es un quelante oral de hierro muy eficaz, dosis dependiente, empleado en casos de sobrecarga de hierro relacionada a transfusiones. Hay pocos casos descriptos sobre toxicidad renal secundaria a tratamiento con DFX.
Objetivo: Describir un caso de SF secundario a DFX.
Varón de 12 años con enfermedad de Diamond-Blackfan diagnosticada al año de vida que presentó, durante el seguimiento, sobrecarga de hierro (hepatitis tóxica, miocardiopatía dilatada) secundaria a altos requerimientos transfusionales por lo que se indicó DFX (35 mg/kg/día) como quelante de hierro. A los 2 meses de tratamiento se interna por debilidad, vómitos e ictericia presentando dos días previos al inicio de los síntomas: función renal, medio interno, calcio, fósforo, magnesio y ácido úrico normales. Al momento de la internación presentaba el siguiente laboratorio en sangre: calcio 8,27mg/dl (VN 8-10,5 mg/dl), fósforo 1.48 mg/dl (VN 2,7-4,5 mg/dl), magnesio 1,72 mg/dl (VN 1,6-2,5 mg/dl), ácido úrico 0.5 mg/dl (VN 3-7,7 mg/dl), sodio 123 mEq/l, potasio 2.8 mEq/l, cloro 95 mEq/l, pH 7.42, pCO2 29 mmHg, bicarbonato 19,7 mEq/l, glucemia 90 mg/dl (VN < 110 mg/dl). En orina: calciuria 6 mg/k/dia (VN < 4 mg/kg/día), EF ácido úrico 14% (VN< 10%), RTP 79% (VN > 85%), EFMg 3% (VN 3-5%), glucosuria 8g/24 hs. Prueba de gradiente de pCO2: Δ 83 mmHg a las 2 horas. Ecografía renal normal. Se interpretó como SF secundario a DFX. Se suplementó con gluconato de potasio 5 meq/k, bicarbonato de sodio 2.5 meq/k y fosfato monopotásico 22 mg/kg/día. A los 3 meses de suspendida la droga se normalizaron los valores plasmáticos y urinarios sin posteriores requerimientos.
Conclusión
La toxicidad renal es un evento adverso relativamente frecuente del tratamiento DFX, que se presenta produciendo tanto disfunción glomerular como proximal. La discontinuidad o el descenso de dosis generalmente suele llevar a la resolución del daño renal. Sin embargo para prevenir una enfermedad renal crónica que puede resultar de una prolongada lesión tubular, es necesaria una evaluación renal rutinaria previo a iniciar el tratamiento y durante el mismo.

EVALUACIÓN DE DAÑO RENAL Y MANEJO DE PACIENTES MONORRENOS DTO DE NEFROLOGÍA PEDIÁTRICA HOSPITAL DE CLÍNICAS FCM UNA PARAGUAY

PO45

Franco Valdez M.[1]; Florentin L.[2]; Peiro A.[3]; Gotz S.[4]; Fretes J.[5]; Garcia V.[6]
HOSPITAL DE CLINICAS[1 2 3 4 5 6]
mafv_83@hotmail.com

Introducción: La pérdida de masa renal funcionante deja al resto la carga funcional del riñón anulado, con aumento de la presión capilar glomerular al inicio benéfica, luego con hipertensión y albuminuria por hiperfiltración, con esclerosis glomerular progresiva.

Objetivos:

a. Evaluar afectación renal en pacientes monorrenos congénitos o adquiridos, por clínica, laboratorio e imágenes.

b. Describir el manejo de los pacientes.

Población: Ambos sexos, desde el periodo neonatal hasta los 18 años de edad, monorrenos, congénitos o adquiridos.

Material y método: Estudio observacional descriptivo, retrospectivo y de corte transverso. Selección de historias clínicas de ptes monorrenos, de los archivos del Dpto. de Nefropediatría, de 08/12 a 02/15. Variables: Peso, talla, TA, urea, cr, electrolitos, índices Alb/Cr ur, Pr/Cr ur. Ecografia renal. Manejo nutricional, y/ o protector renal.

Resultados: Total monorrenos 38/936 (consultas y/o internados). Masculino24/38(63%), resto femenino. Edad 8DDV a 17 años. Media 5,5 años

M. congénitos 33/38(86%): Displasias Renal Multiquística(DMQ)(19/38)50%, Agenesia Renal 14/38 (36%) . M. Adquiridos 5/38(14%):nefrectomías por uropatías 3/5, nefrectomías por Wilms :2/5.

Eutróficos 31/38(82%), sobrepeso 5/38(13%) obesidad 2/38(5%). TA normal 38/38(100%).FG normal(Schwartz): 38/38 100%

Con marcadores de daño renal: 22/38 (58 %). Marcadores normales 12/22 pacientes (50%), alterados 12/22(50%). De 9/22(40%) proteinurias, 3/9(33%) aumentados. De 13/22(60%)albuminurias, 9/13(69%).

Ecografia:Hipertrofia compensadora de riñón remanente: 11/38(29%). (índice tamaño/talla P>95 por curva de Dinkel, Ertel). Todos congénitos: Agenesia Renal 7/11(63%) DMQ 4/11(37%).Hipertrofia compensadora 4/11(37%) además con marcadores alterados (Pr 2 y Alb 2).

Dieta controlada en proteínas(RDA) 12/22(50%). Mas enalapril 5/12(41%).

Conclusiónes: La mayoría de los pacientes son eutróficos, algunos obesos o con sobrepeso pero todos normo tensos y con FG normal. Dos tercios de los ptes tienen hipertrofia compensadora, todos de causa congénita. De los pacientes con marcadores de daño renal, la mitad tiene proteinuria o albuminuria, por lo que se implemento dieta controlada en proteínas y protector renal. un tercio con de los pacientes con hipertrofia compensadora presentaba a su vez marcadores de daño renal.

Un control y seguimiento de la misma población serían necesarios para estudios prospectivos.

CISTITIS EOSINOFÍLICA: RARA CAUSA DE INCONTINENCIA, HEMATURIA Y CISTITIS A REPETICIÓN.

PO 46

Becchio J.[1]; Isern E.[2]; Massó D.[3]; Perea C.[4]; Lagues C.[5]
HOSPITAL NACIONAL P.A.POSADAS[1 2 3 4 5]
or875_si@hotmail.com

Introducción: cistitis eosinifílica es un transtorno poco frecuente con infiltración de eosinófilos en la vejiga, puede presentarse con eosinofilia periférica. Presentamos un caso clínico. Caso clínico: niña de 10 años con 2 años de evolución con polaquiuria, disuria y hematuria con coágulos. Presentó en aproximadamente 7 meses 5 pielonefritis, 5 cistitis, a pesar de la profilaxis antibiótica, con requerimientos de internaciones en 5 oportunidades para tratamiento de infecciones multiresistentes. Normotensa, Creatinina: 0.8 mg/dl. Fue estudiada con ecografía: dilatación pielocalicial bilateral con uréteres dilatados en todo su trayecto, vejiga pequeña con paredes engrosadas, con formación heterogénea endoluminal; cistouretrografía miccional: RVU IV derecho con megauréter tortuoso. RMN de columna normal. Antecedente de madre y hermano con Tuberculosis (TBC), la niña tiene una radiografía con infiltrados bilaterales y se comienza con tratamiento antituberculostáticos, y se sospecha TBC urinaria, urocultivo para micobacteria negativo, Ziel Nilsen en orina negativo. Se realiza Cistoscopía: vejiga de poca capacidad; se toma biopsia vesical: cistitis crónica y aguda con abundantes eosinófilos. Presenta en sangre 23% de eosinófilos. Se indica tratamiento con Meprednisona, Loratadina, Montelukast y Pisonosulfenacin. En su evolución tuvo resoluciòn de la polaquiuria, disuria y hematuria, en un lapso de 9 meses Discusión: los síntomas de hematuria macroscópica recurrente, incontinencia, disuria, dolor suprapúbico, masa abdominal palpable, presencia de masas intravesicales, simulando tumores coinciden con los reportados en la literatura. Parece ser consecuencia de disregulación del sistema inmune con estimulación antigénica con activación de eosinófilos. El diagnóstico se confirma con la biopsia vesical. Diagnósticos diferenciales incluyen tumores vesicales y TBC urinaria. No existe hasta la fecha un tratamiento que haya sido del todo eficaz en estas patología, en algunos casos han requerido intervenciones quirúrgicas para ampliación vesicala para lograr una decuada capacidad vesical y toma de biopsia.

PREVALENCIA DE HIPERTENSION ARTERIAL EN TRASPLANTADOS RENALES PEDIATRICOS.

PTD47

Bresso P.[1]; Lombardi L.[2]; Amoreo O.[3]; Cobeñas C.[4]; Spizzirri A.[5]; Suarez A.[6]; Ruscasso J.[7]; De Rose E.[8]; Zalba J.[9]; Rahman R.[10]
HOSPITAL DE NIÑOS, SUPERIORA SOR MARÍA LUDOVICA, LA PLATA[1 2 3 4 5 6 7 8 9 10]
paulabresso@hotmail.com

Introducción: La hipertensión arterial (HTA) ocurre frecuentemente luego del trasplante renal (TR). Es un importante factor de riesgo de pérdida del injerto renal y de morbimortalidad. La etiología de la HTA post-TR es multifactorial, siendo las causas más prevalentes: los riñones nativos, tratamiento inmunosupresor, estenosis de la arteria del riñón trasplantado, nefropatía crónica del injerto, y características del donante. El adecuado control de la PA mejora la sobrevida del injerto. **Objetivos:** 1-Investigar la prevalencia de HTA post-TR. 2- Analizar probables factores de riesgo del receptor y donante. 3-Valorar utilidad del monitoreo ambulatorio de PA de 24 hs (MAPA) en TR. **Método:** Análisis retrospectivo de 21 pacientes TR a los que se le realizó MAPA luego de al menos 6 meses, entre 01/2012 y 12/2014. Características del donante analizadas: edad, causa de muerte, antecedentes de HTA, índice masa corporal (IMC). Características del receptor: causa de IRCT, sexo, edad, HTA previa, IMC, daño de órgano blanco y post-TR: PA en el consultorio, MAPA, IMC, daño de órgano blanco, presencia de nefropatía crónica del injerto, rechazo y filtrado glomerular. **Resultados:** 12 eran varones y 9 mujeres. Edad promedio 12,53 años (r: 5,08-17,83). Las causas de IRCT fueron: hipodisplasia renal (6), glomerulopatías (5), mielomeningocele (5), síndrome urémico hemolítico (3), poliquistosis renal autosómica recesiva (2), síndrome Nail-Patella (1) y síndrome Prune Belly (1). El 57% tenían HTA previa al TR, 13 con daño de órgano blanco y 3 obesos. De los 20 donantes cadavéricos, con edad promedio 19,8 años (r: 9-48), 18 no tenían antecedentes de HTA ó ACV. El IMC > 25 en 4 donantes. Al seguimiento, 12 pacientes tenían HTA (57%), 9 con HTA casual. De los 21 MAPA realizados, 12 mostraron HTA (6 HTA oculta) y 3 HTA de guardapolvo blanco. 20/21 pacientes presentaron patrón non-dipper. 7 pacientes tenían obesidad de los cuales 4 eran hipertensos. 2 pacientes tenían IRC estadío 3 y 1 HTA. Dos de 3 pacientes con antecedente de rechazo y 1 de 2 con nefropatía crónica del injerto tenían HTA . Se encontró daño de órgano blanco en 13 pacientes (61,9%). **Conclusiones:** La prevalencia de HTA en el post-TR es elevada. La obesidad y el rechazo del injerto son factores de riesgo asociados al desarrollo de HTA. El MAPA es de gran utilidad en TR permitiendo detectar HTA oculta, HTA de guardapolvo blanco y valorar el patrón non-dipper, presente en prácticamente la totalidad de los casos.

PARATIROIDECTOMIA EN NIÑOS Y JÓVENES ADULTOS EN TRANSICIÓN, EN HEMODIÁLISIS.

PO 48

Fernández S.[1]; Miceli S.[2]
CENTRO INFANTIL DEL RIÑÓN[1 2]
drafernandezanalia@hotmail.com

Introducción: El Hiperparatiroidismo (HPT) es importante causa de enfermedad ósea (EO) en pacientes (p) sometidos a diálisis (D). Comienza con la disminución de la función renal. Las paratiroides se hipertrofian por hiperplasia celular, incrementa la hormona paratiroidea (PTH), desciende la calcemia (Ca), eleva la fosfatemia (P) , disminuye vitamina D (vitD), bajan los receptores celulares para Ca y vitD y nula respuesta al tratamiento farmacológico. La paratiroidectomía (PTX) se impone cuando la D y medicación no controlan el HPT. **Objetivos** Evaluar niños y jóvenes con ERCT en Hemodiálisis (HD) sometidos a PTX. Analizar evolución de variables de HPT después de la PTX. **Material y Métodos** Estudio: retrospectivo observacional Población: p con PTX desde 7/2003 a 12/2014. Variables estudiadas pre PTX y final (trasplante (TRX) o fecha de corte): edad, sexo, antigüedad en HD, etiología ERT, diagnóstico con Ecografía y /o sestamibi: números de glándulas (g); tipo de PTX: Subtotal, Total con implante o Total; datos químicos: Ca, P, FAL, Ca x P, PTH y Hb; síntomas de HPT: prurito, dolores, fracturas, deformidades óseas (DO), calcificaciones extraóseas (CEO), alteraciones de talla. **Resultados:** se estudiaron 12 p; 7 mujeres, con edad media ingreso a HD de11.5 años(a) y de la cirugía 20a. Antigüedad en HD 8a al momento de PTX. El 67% tenía causa glomerular de ERT. Al final del seguimiento 10 siguen HD y 2 con TXR realizado en un tiempo<5a. Síntomas de HPT: dolores en 9p, prurito en 4/12p, fracturas, DO en 8p, CEO en 3p y tumor pardo 3/12p, mejoraron post cirugía. La talla (DS<-2.0) pre PTX persistió igual al final. La ecografía detectó pre PTX 1g anormal en 1p y 4 g anormales en 3/12p; Sestamibi captó pre PTX: 1g en 3p y 3g en 2/8p siendo positivo en 2p al final. Se realizó en 8p PTX Subtotal T y en 1p Total con implante.

Laboratorio	Pre PTX media e IC95%	Post PTX media e IC95%
Calcemia	9,71 (9,4 ; 10)	9,09 (8,9; 9,5)
Fosfatemia	5,8 (5,3;6,4)	5,61 (5,1;6,1)
FAL	1644(939;2349)	760 (329;1191)
PTH	2033(1524;2542)	203 (73;333)
Ca x P	50(50,2;61,6)	49 (44,9; 53)
Hb	9,7(8;11,3)	11,69(10,7;12,6)

Conclusiones: Se realizó PTX subtotal en la mayoría. La ecografía fue el método más utilizado antes PTX. A pesar que se obtuvo descenso significativo de PTH, el P continuó persistentemente alto y constituye un problema en ERT con PTX.

A PROPÓSITO DE UN CASO DE AMILOIDOSIS RENAL EN PEDIATRÍA

PO49

Perez Y Gutierrez M.[1]; Baigorri J.[2]; Exeni C.[3]; Sala J.[4]; Nucifora E.[5]; Stump J.[6]; Ramirez L.[7]
HOSPITAL DEL NIÑO DE SAN JUSTO[1 2 3] ; HOSPITAL GARRAHAN[4] ; GRUPO DE ESTUDIO DE AMILOIDOSIS DEL HOSPITAL ITALIANO[5] ; HOSPITAL DEL NIÑO DE SAN JUSTO[6 7]
mgperez@intramed.net

Introducción: La amiloidosis es una enfermedad de etiología desconocida. Se caracteriza por el depósito de material proteico autólogo, de estructura fibrilar. Los sitios de depósito varían con el tipo de amiloidosis, hereditaria o adquirida, localizada o sistémica. En pediatría, la forma más común es la reactiva AA, secundaria a enfermedades inflamatorias crónicas. Cuando se localiza en riñón, se presenta con proteinuria asintomática que progresa a síndrome nefrótico e insuficiencia renal.

Objetivos: Presentar una paciente que debuta con síndrome nefrótico a los 11 años. Por edad y corticorresistencia resistencia se realiza biopsia renal, diagnosticándose Amiloidosis renal AA.

Descripción del caso: Niña de 11 años que consulta por edema en miembros inferiores. Sin antecedentes personales de importancia. Antecedentes familiares: tío materno fallecido en hemodiálisis por un cuadro de intoxicación aguda. Madre con artritits reumatoidea.

Presenta a su ingreso sindrome nefrótico, función renal normal, normocomplementemia, FAN y antiADN negativos. Anemia ferropénica. Detención de la curva pondoestatural desde los 9 años aproximadamente, con edad ósea retrasada. Ecografía renal normal con riñones aumentados de tamaño. PPD negativa. Rx tórax, TAC pulmonar y evaluación cardiológica normales. ESD 50 mm.

Tratamiento. Meprednisona 8 semanas, sin respuesta. 3 pulsos de metilprednisolona, sin respuesta.Ciclofosfamida con respuesta parcial.

Se realizó biopsia renal que por M.O, M.E y técnicas inmunohistoquímicas diagnostican Amiloidosis tipo AA.

Descartamos causas descriptas en la infancia como causantes de amiloidosis renal reactiva: Fiebre Mediterránea Familiar, Artritis reumatoidea juvenil, Tuberculosis, Enfermedad de Castleman, Enfermedad Inflamatoria intestinal, Fibrosis quística y discrasias sanguíneas.

El único dato positivo hasta la fecha, luego de 2 años de evolución es el dosaje de calprotectina positiva en materia fecal.

Se encuentra clínicamente estable, con detención de la curva pondoestatural, proteinuria nefrótica y función renal normal.

Conclusión: La amiloidosis renal es una entidad muy poco frecuente en Pediatría. El tipo más frecuente es AA. En nuestra paciente no hemos podido detectar, luego de 2 años de evolución, ninguna enfermedad inflamatoria como causa de la misma.

ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE UNA POBLACIÓN DE NIÑOS CON DIAGNÓSTICO DE UROLITIASIS

PO 50

Fernández S.[1]; Braillard Poccard P.[2]; Barros M.[3]; Aralde A.[4]; Miceli S.[5]
CENTRO INFANTIL DEL RIÑÓN[1 2 3] ; HOSPITAL DEL NIÑO JESÚS[4] ; CENTRO INFANTIL DEL RIÑÓN[5]
drafernandezanalia@hotmail.com

Introducción: La urolitiasis (UL) en niños es multifactorial. Afecta a niños de todas las edades y puede ocasionar recurrencias de cálculos y desarrollar enfermedad renal crónica. En las últimas décadas se demostró aumento de la incidencia de cálculos renales en adultos y en niños. **Objetivo:** estudiar la frecuencia y características de la UL en una población pediátrica. **Material y métodos:** estudio retrospectivo y descriptivo de pacientes pediátricos que consultaron por litiasis o síntomas relacionados; se analizó las fichas médicas del Servicio de Nefrología Hospital de Niños y CIR de Tucumán. Se consignó: edad, sexo, motivo de consulta, exámenes complementarios (ecografía, orina completa y de 24 hs, índices urinarios, calcemia y medio interno, análisis del càlculo y tratamientos instituidos. Periodo comprendido mayo 2002 a febrero 2015. **Resultados:** 152 pacientes; 52,6% sexo masculino; 11,7 casos nuevos por año; edad media 10,5 años. Consultaron por cólico y/o dolor lumbar 48%, hematuria 22% y disuria 11%. El 46% tenía antecedentes familiares. Diagnóstico de UL con ecografía, en el 96%, renal unilateral 55%, bilateral 40% y vesical 1%. El 61% de los cálculos tuvo tamaño X 4,35mm. Se encontró alteraciones asociadas en 8,5%: hipoplasias 4%, RVU 2,5% y ectopias renales 2%. Microhematuria 40%, cristaluría 34% (oxalato de calcio 27%, uratos 5% y cistina 1%), hipercalciuria 51%, hiperfosfaturia 18%, hiperuricosuria17% e hipomagnesuria 12%. Datos bioquímicos promedios: pH 7,35; bicarbonato 23,9 mEq/l y calcemia 8,94 mg/dl. Se analizó composición del cálculo en 6%: oxalato 3%, fosfato amonio magnesio 1,5%, cistina 1% y fosfato de calcio 0,5%. Tratamientos: dieta hiposódica, controlada en proteínas e ingesta aumentada de agua a todos y en 68% se indicó citrato de potasio (60%), asociado a hidroclotiazida (6%). Tratamiento quirúrgico 6% y litotricia 3%. Alta deserción en el seguimiento de los pacientes. **Conclusiones:** ligero predominio de UL en varones, mayor edad y mayor frecuencia de casos nuevos por años que las publicadas. El 85% presentó alguna alteración metabólica siendo la más frecuente hipercalciuria. Alteraciones urológicas menos frecuentes a la referida en bibliografía.

EXPERIENCIA EN EL USO DE LEVAMISOLE: ALTERNATIVA NO CONVENCIONAL PARA EL TRATAMIENTO DE NIÑOS CON SÍNDROME NEFRÓTICO CORTICODEPENDIENTE.

PO51

Caminiti A.[1]; Rivichini P.[2]; Perez M.[3]; Pedraza R.[4]; Texier I.[5]; Cardozo L.[6]; Casim J.[7]
HOSPITAL DE NIÑOS VÍCTOR J. VILELA; HOSPITAL ESPAÑOL[1 2 3 4 5 6 7]
alecaminiti@yahoo.com.ar

Introducción: A pesar de que muchos niños con síndrome nefrótico idiopático (SNI) responden inicialmente al tratamiento con esteroides, las recaídas frecuentes (RF) así como la corticodependencia (CD) causan toxicidad esteroidea. Las primeras opciones para el tratamiento de estos pacientes son la ciclofosfamida y el levamisole. En este último la experiencia es menor pero resulta una opción terapéutica a tener en cuenta dada la menor toxicidad y la posibilidad de remisiones más prolongadas. **Material y método:** Se realizó una revisión observacional, retrospectiva y descriptiva de pacientes tratados con levamisole en los servicios de Nefrología del Hospital Español y Hospital de Niños V.J.Vilela de Rosario. Fueron 13 pacientes con diagnóstico de SNI (6 /13 mujeres, edad promedio actual de 79.5meses con un rango de 39 a 168 meses). Los pacientes debutaron con la patología a una edad promedio de 37.3meses de edad y recibieron tratamiento con corticoides como primera elección. 8/13 fueron CD, 1/13 RF y 3/13 fueron dependientes luego de una resistencia inicial, que revirtió post ciclofosfamida. Todos tenían función renal normal. El tiempo promedio de tratamiento con levamisole fue de 11.7m (rango 3 a 25meses). De los 13 pacientes 10 permanecieron en remisión bajo tratamiento con levamisole y con dosis mínima de corticoides. De ellos 2 suspendieron el tratamiento, permaneciendo en remisión 6 y 23 meses respectivamente. De los 3 pacientes que fracasaron al tratamiento, recibieron ciclofosfamida y se encuentran también en remisión. No se registraron efectos adversos a la droga. Tres pacientes fueron biopsiados (por la corticorresistencia inicial) encontrándose cambios mínimos en dos y proliferación mesangial leve en el otro. **Conclusión:** El levamisole resultó una alternativa de tratamiento eficaz y bien tolerado. Permitió durante el tratamiento mantener a los pacientes con dosis bajas de corticoides. Al momento actual no contamos con experiencia en relación al comportamiento post suspensión, dado que solo 2 /13 se encuentran en remisión sin medicación.

SÍNDROME NEFRÓTICO FINLANDÉS: TRASPLANTE RENAL CON DONANTE VIVO RELACIONADO

PO 52

Exeni A.[1]; Rigali M.[2]; Villarreal K.[3]; Falke G.[4]; Fauda M.[5]
HOSPITAL UNIVERSITARIO AUSTRAL[1 2 3 4 5]
andreaexeni@yahoo.com

Introducción: La mutación del gen NPHS1 es responsable del Síndrome nefrótico finlandés (SNF) El trasplante renal(Tx) es el único tratamiento curativo en pacientes con defectos genéticos de las proteinas podocitarias .El tratamiento conservador incluye infusión con albúmina y gammaglobulina, indometacina, enalapril,losartán, nutrición agresiva ,dieta hiposódica y suplementación con vitaminas y hormonas tiroideas , y prevención de infecciones. La complicaciones son elevadas y muchos pacientes requieren nefrectomía bilateral e ingreso a diálisis peritoneal (DP) previo al deasarrollo de fallo renal .

Objetivos : Considerar como opción el trasplante renal con donante vivo relacionado en pacientes con SNF que no posean mutaciones Fin -mayor

Descripción: Caso 1: paciente de sexo femenino con SNF con mutación heterocigota confirmada en NPHS1 (EX 2 139 del G, y EX13 1701 C>A).Manejo inicial con enalapril (0, 8 mg/kg/día) y losartán (1mg/kg/día) , a los 9 meses nefrectomía izquierda, a los 3 años colocación de cánula de DP, y posterior nefrectomía derecha .Fue trasplantada a los 5 años y 5 meses (9/12/13) con DVR. Tratamiento de inducción con basiliximab , triple esquema con tacrolimus, micofenolato mofetil y corticoides. Al año y 3 meses post Tx, laboratorio normal y microalbuminuria negativa.

Caso 2 : Paciente de sexo masculino con SNF con mutación heterocigota confirmada en NPHS1 (EX 9 c. 1103 C>T Y EX 10 c.1219 C>T). Manejo inicial con enalapril (0, 8 mg/kg/día) y losartán (1mg/kg/día) , a los 18 meses nefrectomía izquierda con colocación de cánula de DP y luego nefrectomía derecha. Fue trasplantado a los 2 años 11 meses (1/12/2014) con DVR. Tratamiento de inducción con basiliximab , triple esquema con tacrolimus, micofenolato sódico y corticoides.4 meses post trasplante con función renal normal y microalbuminuria negativa

Conclusión : El Tx renal en pacientes con SNF es usualmente exitoso sin recurrencia de proteinuria. El subgrupo de pacientes con una mutación truncada homocigota Fin-Mayor en el gen de la nefrina NPHS1 que lleva a la ausencia total de la misma, tiene un claro riesgo de presentar proteinuria post Tx .Pacientes sin mutaciones Fin major desarrollarían una tolerancia a la nefrina con lo cual el Tx renal con DVR sería una opción a considerar .A su vez con el tratamiento combinado de plasmaféresis, anticuerpos anti CD20 y ciclofosfamida la pérdida del órgano es muy baja.

PERITONITIS A CULTIVO NEGATIVO EN PACIENTES EN DIÁLISIS PERITONEAL AMBULATORIA

PTD53

Suarez A.[1]; Lombardi L.[2]; Spizzirri A.[3]; Ruscasso J.[4]; Cobeñas C.[5]; Amoreo O.[6]; Bresso P.[7]; Zalba J.[8]; De Rose E.[9]; Rahman R.[10]
HIAEP SOR MARÍA LUDOVICA LA PLATA[1 2 3 4 5 6 7 8 9 10]
angelasuarez@intramed.net

Introducción: La peritonitis (P) es la complicación infecciosa más común en pacientes en diálisis peritoneal ambulatoria (DPA). La identificación del germen es clave para su manejo adecuado. Sin embargo un 10 a 30% de los cultivos pueden ser negativos por diversos motivos tales como el uso previo de antibióticos, inadecuada manipulación o procesamiento de la muestra. Su evolución en general es buena, con baja tasa de complicaciones. Constituye un desafío para los programas de DPA lograr que el porcentaje de los cultivos negativos sea ≤ 20%.

Objetivo: Analizar la prevalencia de peritonitis a cultivo negativo (PCN), probables factores asociados a las mismas y su evolución.

Material y métodos: Se evaluaron retrospectivamente las historias clínicas de 94 pacientes (102 tratamientos) en DPA asistidos en la Unidad de Diálisis Peritoneal de nuestro Servicio, entre noviembre de 1994 y febrero de 2015. Se registraron 127 peritonitis: 76 (60%) con cultivo positivo (PCP) y 51 (40%) PCN. Se analizaron comparativamente en ambos grupos: a) uso de quimioprofilaxis (QMP) al momento de la P, b) distancia mayor a 300 km del domicilio a la Unidad como factor de demora en el procesamiento de la muestra, y c) evolución de las PCN, evaluado mediante la necesidad de recambio del catéter o cambio de modalidad dialítica. Se utilizó el método estadístico Chi-square para análisis comparativo de datos.

Resultados: 32/51 PCN (62,7%) y 30/76 (39,4%) episodios PCP tenían QMP al momento del diagnóstico (p= 0,0118). Del análisis de la distancia se observa que 29/51 PCN (57%) y 33/76 (43%) PCP vivían a más de 300 km de la Unidad lo que no mostró una diferencia estadísticamente significativa (p= 0,15). Si bien el grupo PCN tuvo menor número de recaídas (4/51 vs 15/76) esto no mostró diferencia estadísticamente significativa (p= 0.078). Analizando la necesidad de recambio de catéter (2/51 PCN y 14/76 PCP) y cambio definitivo de modalidad dialítica (ninguno de PCN y 9/76 de PCP) se encontraron diferencias estadísticamente significativas (p= 0,015 y p= 0,011 respectivamente).

Conclusiones: El porcentaje de PCN hallado es alto, aunque la evolución es favorable, reflejada por el bajo recambio de catéteres y la continuidad en la modalidad dialítica en todos los pacientes. Se encontró el uso concomitante de QMP antibiótica como factor asociado a la ausencia de aislamiento microbiológico.

SINDROME NEFRÓTICO PRIMARIO EN NIÑOS. EXPERIENCIA DE 37 AÑOS EN NEUQUEN.

PO 54

Allende D.[1]
NEFROLOGIA PEDIATRICA. HOSPITAL "DR. CASTRO RENDON" Y POLICLINICO NEUQUEN. NEUQUEN[1]
dallende@fibertel.com.ar

Objetivos: Trabajo retrospectivo, descriptivo de 135 niños con síndrome nefrótico primario (SNP) registrados en el sector Nefrología Pediátrica del Hospital Neuquén hasta 2008 y posteriormente en el Policlínico Neuquén. Diagnosticados desde 4/1977 hasta 4/2014, con seguimiento mínimo de 1 año. Análisis con Epi6.

Resultados: Mediana de edad al inicio 3,4 años (IQ25-75 2-6,7); rango: 1-14; 90 varones (66%) y 45 niñas (33%). Mediana de seguimiento 6 años (Iq25-75 5-7); r 1-20 años). Se clasificaron en córtico sensibles (SNCS), con recaídas frecuentes (SNCSRF), corticodependientes (SNCD), corticorresistentes precoz y tardío (SNCRP y SNCRT). Hubo 113 SNCS (84%) y 22 SNCRI de inicio (16%). Entre los 113 SNCS posteriormente se registraron 22 SNCSRF (19%), SNCD 28 (25%) y 13 SNCRT (11,6%) Se biopsiaron 31/135 pac (23%): 15/22 SNCRI (67% Glomeruloesclerosis Segmentaria y Focal; GSF), 7/13 SNCRT (71% GSF), 6/28 SNCD (33% GSF) y 3/22 SNCSRF; el resto tenían Cambios Mínimos o Proliferación Mesangial. 76% de los niños tuvieron recaídas (mediana de 3,5, IQ25-75 1-6; rango: 1-19). 90% fueron vacunados con vacuna antineumocóccica.

Los SNCSRF/SNCD fueron tratados con pulsoterapia con corticoides (PCC), ciclofosfamida (CF), clorambucilo (CB), micofenolato (MMP), o levamisol (LVM); los SNCR con PCC, CF o CB. Se utilizó CF en 75 p (55%), con buena respuesta en 79% SNCSRF vs 39% SNCD ($p < 0,05$, OR 5,8 (IC95 1,24-30); y en 71% SNCRI vs 50% SNCRT (p no S). El CB fue utilizado en 22 p (16%), con buena respuesta en 67% SNCSRF vs 86% SNCD, En esta pequeña población se observó mejor respuesta al CB vs CF en los SNCD $p < 0,05$, OR 9,3 (IC95 1,44-97). Se indicó MMF en 4 p (2 CR y 2 CD), con respuesta regular en 3 y mala en 1; LVM en 2 pacientes CD sin buena respuesta.

Se utilizó Enalapril (E) en 51 p (38%): 8 SNCRI, 11 SNCRT, 13 SNCD y 9 SNCSRF, y en 10 de ellos (20%) se agregó losartan (L). Con dieta hipofiltrante e hiposódica, E y L se logró dejar aproteinúricos al 90% de los pacientes refractarios a otras drogas.

Complicaciones: 37 niños sufrieron Peritonitis primaria/sepsis (27%), 24% aún con vacuna (9/28). Dos niños sufrieron trombosis venosas espontáneas (1,5%) y 3 cataratas (2,2%). 6 pacientes llegaron a IRCrónica: 4,4% del total, 20% de los pacientes con SNCR y 33% de aquéllos con GSF. 3 progresaron a IRCTerminal (todos con GSF, entre ellos 2 hermanos) y recibieron Tx renal. Fallecieron 3 niños (2,2%): GSF con IRCT, GSF post-Tx renal y un niño con cambios mínimos por sepsis neumocóccica.

Conclusiones: la evolución a largo plazo de estos 135 niños con SNP coincide con la bibliografía, en cuanto a que esta patología renal puede resolverse con distintas terapéuticas. Igualmente hay riesgo de complicaciones (alguna severas), y sólo aquéllos con GSF pueden progresar a IRCT y Tx renal.

CASUÍSTICA DE LAS GLOMERULONEFRITIS RÁPIDAMENTE PROGRESIVA (GMNRP) EN LA PROVINCIA DE SALTA PERIODO 2010-2014.

PO55

Maita H.[1]; Salim R.[2]; Ramirez A.[3]; Saurit M.[4]
HOSPITAL PUBLICO MATERNO INFANTIL SALTA[1 2 3 4]
maitahugo_100@hotmail.com

Introducción: La Glomerulonefritis rápidamente progresiva es una entidad poco frecuente en pediatría. El diagnostico precoz permite iniciar tratamiento inmunopresor agresivo con una evolución variable. Existen pocos trabajos en relación a la casuística de dicha entidad y los mismos muestran como causa predominante a las GMN pos infecciosa. Nuestro trabajo muestra una etiología diferente a los trabajos publicados
OBJETIVO: Mostrar las causas de GMNRP en el Hospital Público Materno Infantil, centro de referencia y derivación de la provincia de Salta.
Método: estudio retrospectivo y descriptivo entre el periodo 2010- 2014. Se incluyeron 13 pacientes. El Dx de GMNRP se estableció por rápido deterioro y caída de filtrado glomerular de más del 50% de su valor basal en un periodo menor a 3 meses. Datos clínicos: edad, sexo, presentación clínica. Datos de LBT: urea, creatinina, complementos, FAN, Anti DNA, ANCA C y P y Ac Anti Membrana basal. Biopsia renal
Se incluyeron 13(13 n) casos los cuales todos tuvieron como forma de presentación GMNRP. La distribución por sexo fue del 70 % para el sexo femenino y el 30 % para el sexo masculino. La edad promedio fue 11 años Todos los pacientes presentaron una evolución rápida hacia la insuficiencia renal aguda con terapia de remplazo renal. En relación al complemento un 92 % (12 n) con normocomplementemia y 18 % con hipocomplementemia (1 n). El el 23 % (3 n) presento ANCA C+, el 23 % (3 n) % presento ANCA P +; 7,7% (1n) presento Fan y Anti DNA + , el 7,7% (1 n) presento anticuerpo anti membrana basal +, el restante 38,5 % (5n) no presentaron ningún marcador serológico +. En el 100% de los pacientes (13 n) se realizaron pulsos de Ciclofosfamida + pulsos de Metilprednisolona. Se realizaron biopsia renal en 10 pacientes y en 3 no se pudo realizar debido al fallecimiento de los mismos. El Diagnostico final fueron GMNRP 2° a: vasculitis pauciinmune 77% (vasculitis ANCA C+ (3 n), vasculitis ANCA P + (3 n) +, sin marcadores (3n) y Arteritis de Takayasu (1n) y las restantes causas fueron: el 7,7 % Glomérulo nefritis lúpica (1n); el 7,7% GMNRP pos infecciosa (1n) y el 7,7 % síndrome de Good Pasteure (1n).
Conclusión: según nuestra casuística la etiología predominante en la provincia de Salta de la GMNRP es 2° a Vasculitis sistémicas (70%), la mayoría provenientes de etnias aborígenes, y al tratarse de procesos auto inmunitarios los cuales podrían explicarse por la teoría del auto antígeno complementario nos llevaría a la conclusión que el factor genético de dichas etnias sumado al factor ambiental concomitante podrían brindar la conjunción necesaria para el inicio de estas enfermedades.

EVALUACIÓN DE HIPERPARATIROISMO PERSISTENTE Y CRECIMIENTO EN NIÑOS PREPUBERALES TRASPLANTADOS RENALES

PO 56

Coccia P.[1]; Blazquez J.[2]; Raddavero C.[3]; Ferraris V.[4]; Ghezzi L.[5]; Ferraris J.[6]
HOSPITAL ITALIANO DE BUENOS AIRES[1 2 3 4 5 6]
paula.coccia@hospitalitaliano.org.ar

El trasplante renal corrige la mayoría de las anormalidades metabólicas en adultos y niños que padecen insuficiencia renal crónica. Habitualmente los niveles de PTH molécula intacta (PTHi) se normalizar en los primeros meses post trasplante, sin embargo en algunos pacientes pueden persistir elevados por encima de lo que se considera adecuado en relación al filtrado glomerular (FG) normal, indicando la persistencia de enfermedad ósea con alto remodelado.
Objetivos: Evaluar la presencia de hiperparatiroidismo persistente (HPP) en un grupo de niños prepuberales trasplantados renales y su relación con los niveles de 25 OH vitamina D (25OHD), el crecimiento y el filtrado glomerular.
Resultados: Se reclutaron 24 niños trasplantados renales prepuberales , 15 varones, media de edad 6 años (DS 2.2) con injerto funcionante por lo menos durante 1 año, media de sobrevida del injerto 2.3 años(r: 1-5), fueron seguidos durante 1 año.
11/24 pacientes (45%) presentaban HPP (media PTH i en pacientes con HPP: 90 pg/mL r :71-122). A pesar de recibir suplemento con 25OHD, 15/24 (62%) presentaban insuficiencia, pero ninguno presentaba deficiencia (media: 30ng/mL r: 20-50) .
Los pacientes que con HPP presentaron menor z score de desviación de talla (p=0.05) y menor FG (p=0.007). El z score de desviación de talla se correlacionó directamente con el FG (p<0.001 r =0.58) e inversamente con la edad al final del seguimiento de los pacientes (p=0.05, r =0.35).
Conclusiones: El HPP es común en niños prepuberales trasplantados renales y se asocia con disminución del FG y baja talla.

SÍNDROME URÉMICO HEMOLÍTICO POR E.COLI STEC POSITIVA Y TRASPLANTE RENAL: REPORTE DE UN CASO.

PO57

Ramirez A.[1]; Monteverde M.[2]; De Sarasqueta A.[3]; Lopez L.[4]; Ibañez J.[5]; Goldberg J.[6]; Roldan C.[7]; Oleastro M.[8]; Salas J.[9]; Briones L.[10]
HOSPITAL DE PEDIATRÍA PROF.J.P. GARRAHAN[1 2 3 4 5 6 7 8 9 10]
anapramirez@hotmail.com

Introducción: El Síndrome Urémico Hemolítico (SHU) por Escherichia coli productor de toxina Shiga (STEC) serotipo O157:H7, es una enfermedad endémica en Argentina, primera causa de Injuria Renal Aguda y segunda causa de Insuficiencia Renal Crónica (IRC). Según nuestro conocimiento aún no ha sido descripto en pacientes con Trasplante Renal (TxR). Describimos un paciente con TxR y rechazo asociado a SUH (STEC) positivo. Se trata de un varón de 8 años de edad con IRC secundaria a uropatía por reflujo diagnosticada a los 7 meses de vida. Requirió diálisis desde el año a los 3, cuando recibe un Trasplante Renal con donante cadavérico (08/2010). Recibió inducción con Timoglobulina y tacrolimus, meprednisona y micofenolato sódico como mantenimiento. Cursó con retardo en la función de su injerto (13 sesiones de diálisis). Al egreso de internación: Creatininemia: 0.6 mg/dl - FGe: (Schwartz) 80 ml/min/1.73. Sin intercurrencias posteriores. A 3 años pos trasplante: creatininemia: 0.75 mg/di l. Ac anti HLA clase I y II negativos (Luminex)
En julio del 2013 consulto por dolor abdominal, vómitos alimentarios, diarrea sin sangre y oligoanuria. En su evolución agrego deterioro de función renal creatinina de 6 mg/dl, anemia hemolítica microangiopática (hemoglobina 9 g/l Hematocrito 26.5 %, esquistositos en frotis ++, LDH 3361UI/L, Haptoglobina < 5 mg/dl, prueba de Coombs negativa), trombocitopenia (plaquetas 30.000 mm3) compromiso neurológico (convulsión generalizada con TAC y EEG normal). Complemento sérico normal (C3 92 mg/dl C4 19 mg/dl). Por biopsia tuvo Rechazo agudo celular BANFF 2ª con microangiopatia trombotica glomerular y AC Clase I y II donante especifico positivos en suero (Luminex). Realizo 14 días de diálisis y recibió Timoglobulina, Plasmaferesis y Gamma globulina como tratamiento del rechazo. El Coprocultivo fue positivo para E. Coli 0157H7 y STECT2. Al egreso hospitalario: creatinina: 1 mg/dl- FGe: 50 ml/min/1.73,plaquetas 250.000 m3 y LDH 684 UI/. Sin secuelas neurológicas. El tacrolimus no se discontinuo durante esta intercurrencia. Últimos Ac anti HLA clase I y II pos tratamiento son negativos (Luminex).
Conclusión: Es conocido que episodios de infección pueden desencadenar rechazo. En este paciente la infección asociada fue SUH (STEC) positivo.

HIPERTENSION ARTERIAL, NEFROCALCINOSIS Y SINDROME DE EXCESO APARENTE DE MINERALOCORTICOIDES EN UNA NIÑA.

PO 58

Allende D.[1]; Velez A.[2]; Avila S.[3]; Marino R.[4]
NEFROLOGIA PEDIATRICA. POLICLINICO NEUQUEN. NEUQUEN.[1] ; UTIP. POLICLINICO NEUQUEN[2] ;
CONSULTORIO DE GENETICA MEDICA; HOSPITAL DR. E. CASTRO RENDON`. NEUQUEN[3] ;
BIOLOGÍA MOLECULAR DEL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA. HOSPITAL DE PEDIATRÍA JP GARRAHAN[4]
dallende@fibertel.com.ar

Introducción: el síndrome de exceso aparente de mineralocorticoides (SEAM) es una patología poco frecuente. Se presenta el caso de una niña que ingresó a los 9 años con severa crisis hipertensiva.
Descripción del caso: Niña previamente tratada con hidroclorotiazida y régimen hiposódico por nefrocalcinosis e hipercalciuria. Ingresó a nuestra Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica con cefalea y vómitos por crisis hipertensiva severa (150/100). Se observó alcalosis metabólica con hipokalemia, poliuria y kaliuresis severa, por lo que se solicitó dosaje de renina y aldosterona séricos que dieron niveles bajos y cortisol normal. Se agregó luego espironolactona 100 mg/d con diagnóstico presuntivo de SEAM, que progresivamente debió aumentarse hasta 300 mg/d.
En 9/2012 se confirmó el diagnóstico de Síndrome de Exceso Aparente de Mineralocorticoides en el Laboratorio de Biología Molecular del Hospital Garrahan, con presencia de mutación R213C en estado homocigota en el gen de 11-b-hidroxiesteroide dehidrogenasa tipo II de la niña, siendo los padres y hermano menor portadores heterocigotas del mismo gen.
Ante reaparición HTA refractaria y nueva ecocardiografía con leve hipertrofia de ventrículo izquierdo se agregó amlodipina 5 mg/día al enalapril, y posteriormente dexametasona a 0,5 mg/día y luego 0,75 mg/d. Recibe además espironolactona 300 mg/d en forma permanente.
Mantiene buen filtrado glomerular (clearance de creatinina 90 ml/min/1.73m2). Sin alcalosis metabólica (pH 7,33, Bicarbonato 22 mEq/l), hipercalciuria ni hipokalemia. Sin proteinuria ni hiperfiltración. La paciente tiene actualmente 16 años con p10 por peso y talla
Conclusión: el SEAM es una entidad congénita que puede manifestarse en la infancia con alcalosis metabólica hipokalémica e hipertensión arterial. El déficit de 11-b-hidroxiesteroide dehidrogenasa tipo II es responsable de la falta de conversión de cortisol en cortisona, estimulándose así los receptores mineralocorticodes aún con cortisol sérico normal y provocando este síndrome hipertensivo con dosaje de renina y aldosterona séricos bajos. El tratamiento con espironolactona y/o dexametasona puede controlar la enfermedad.

HEMATURIA Y PROTEINURIA Y UN DIAGNÓSTICO INUSUAL

PO59

Melechuk S.[1]; Ortiz Baeza O.[2]; Vallés P.[3]
HOSPITAL DE PEDIATRÍA DR HUMBRTO NOTTI[1 2 3]
silviamelechuk@yahoo.com.ar

Introducción: El síndrome ó fenómeno de Nutcracker es la compresión de la vena renal izquierda (VRI) al transcurrir por la horquilla vascular formada por la aorta y la mesentérica superior. La sintomatología es producida por la elevada presión en esta vena, con congestión del riñón homolateral. Existen hematuria, proteinuria ortostática, dolor abdominal y congestión pélvica.
Objetivo: Describir la clínica de un paciente con este síndrome, su diagnóstico y tratamiento.
Caso clínico: Varón de 14 años, internado por dolor agudo en flanco abdominal izquierdo y hematuria luego de ejercicio físico intenso. Normotenso y afebril con varicocele izquierdo al examen .Laboratorio: Hto 38% GB: 9600 (S71/ L22) PCR neg. C3:131mg/dL C4:53mg/dL urea: 0,18g/L creat: 0,99mg%. Orina: Alb^{++} Hb $^{+++}$ hematies100 x cpo. urocultivo negativo Orina 24 hs: prot:13 mg/k/dia. Calciuria neg,. RX abdomen normal. Ecografía: ambos riñones con ecogenicidad aumentada,sin imágenes de litiasis, vejiga normal. Diagnóstico presuntivo: cólico renal. Reingresa por hematuria y dolor luego de ejercicio Ecografía doppler: VRI con calibre disminuído al transcurrir entre la aorta y la mesentérica superior, diámetro pre- estenótico de 6,7 mm y estenosis de 2,4 mm. .Angiorresonancia: VRI de mayor calibre que la contralateral, sin dilatación del afluente espermático, vena cava inferior(VCI) normal. La venografía confirma el diagnóstico demostrando un gradiente de presión entre VCI y VRI de 6 mm hg (vn: 1-2 mm hg). Venograma de la VRI: diámetro de 12 mm y colaterales renolumbares. Se elige terapéutica endovascular, con angioplastía de VRI y colocación de stent. Se coloca catéter de angioplastía con balón para dilatar la zona estenosada y facilitar la progresión del mismo. Se coloca stent anclado en colateral inferior y se despliega hasta la VRI distal. Venografía posterior: VRI en su extensión, disminución del llenado de las colaterales y desaparición del gradiente de presión entre VCI_VRI .
Discusión: El síndrome de Nutcracker es inusual, con variabilidad en cuanto a la presentación clínica y severidad de los síntomas que es reflejo del grado de compresión de la VRI. La tecnología endovascular provee una terapia mínimamente invasiva. En este paciente los síntomas relacionados al ejercicio permitieron la sospecha de este síndrome, que se resolvió en forma efectiva con el tratamiento endovascular en nuestro hospital.

EVOLUCIÓN DE CÉLULAS MADRE EN CULTIVO: ¿CAMBIA LA EXPRESIÓN DE SUS MARCADORES DE SUPERFICIE LUEGO DE 1 MES?

PO 60

Jaunarena J.[1]; Albite R.[2]; Loresi M.[3]; Moldes J.[4]; De Badiola F.[5]; Giudice C.[6]; Villoldo G.[7]; Argibay P.[8]
HOSPITAL ITALIANO DE BUENOS AIRES[1] ; INSTITUTO DE CIENCIAS BÁSICAS Y MEDICINA EXPERIMENTAL; HOSPITAL ITALIANO DE BUENOS AIRES[2 3] ; HOSPITAL ITALIANO DE BUENOS AIRES[4 5 6] ; INSTITUTO DE CIENCIAS BÁSICAS Y MEDICINA EXPERIMENTAL; HOSPITAL ITALIANO DE BUENOS AIRES[7 8]
jorge.jaunarena@hospitalitaliano.org.ar

Introducción: Los marcadores de superficie celular son moléculas en la superficie celular, que reconocen ciertos anticuerpos, usadas para la identificación del tipo de célula, estadio de diferenciación celular y actividad de la misma. Se caracterizan mediante anticuerpos monoclonales, permitiendo la categorización de leucocitos y diferentes células madre. Durante el cultivo celular se describen cambios en la expresión de los antígenos de superficie.
Objetivos: Evaluar los cambios en la expresión de marcadores de superficie de células madre derivadas de tejido adiposo de ratas Wistar lo largo de un mes de cultivo celular.
Población: Se utilizaron 5 ratas macho Wistar con un peso aproximado de entre 200 y 400 gramos.
Material y Método: Se les realizó laparotomía y extracción de grasa intra abdominal según el siguiente protocolo: Luego de 4 hs de ayuno, se realizó antisepsia con iodopovidona y anestesia general con Sevofluorano inhalatorio + Ketamina 60 mg/kg intra peritoneal a cada rata + penicilina como antibiótico. Luego de la colocación de campos estériles se realiza incisión mediana infra umbilical y extracción de grasa intra abdominal. Se obtiene 2 cc de grasa, se corta en pequeños fragmentos con tijera previamente para luego disgregarla con Colagenasa I al 0,1% durante 30 minutos en shaker a 200 rpm y a 37 grados de temperatura. Una vez que se retiran las células del shaker se inhibe la enzima con frio y PBS y se centrifuga el tubo durante 10 minutos a 1200 rpm. El pelet del frasco se cultiva en placas de 30 con DMEM + SFB al 20% + ATB. El medio se cambia cada 48 horas y cuando se obtiene confluencia del 95%, se repican con Tripsina 0,25 y vuelven a colocar en placas de petri con el mismo medio de cultivo. Se realizó inmunomarcación a la semana y al mes del cultivo para evidenciar la expresión de una batería de marcadores celulares (CD 90, CD 73, CD 105) para la identificación de células madre mesenquimales.
Resultados: Se mantuvo la misma expresión de los marcadores positivos y negativos a lo largo de las cuatro semanas de cultivo, indicando que se mantuvo la identidad celular al finalizar el mes de cultivo de las células.
Conclusión: El proceso de cultivo celular y los sucesivos repiques no afectaron los marcadores de superficie de las células madre mesenquimales derivadas de tejido adiposo.

PRIMEROS PASOS EN REGENERACIÓN TISU LAR: EVALUACIÓN DE LA TOXICIDAD CELULAR QUE GENERA UN BASTIDOR DE ACRÍLICO PARA TENSAR MATRICES BIOLÓGICAS

PO61

Jaunarena J.[1]; Albite R.[2]; Loresi M.[3]; Moldes J.[4]; De Badiola F.[5]; Giudice C.[6]; Villoldo G.[7]; Argibay P.[8]
HOSPITAL ITALIANO DE BUENOS AIRES[1 4 5 6] ; INSTITUTO DE CIENCIAS BÁSICAS Y MEDICINA EXPERIMENTAL; HOSPITAL ITALIANO DE BUENOS AIRES[2 3 7 8]
jorge.jaunarena@hospitalitaliano.org.ar

Introducción: Las matrices biológicas necesitan estar en tensión para optimizar el proceso de sembrado de células sobre dichos andamios. Los bastidores de acrílico son una herramienta para generar dicha tensión sobre las matrices. Evaluar si dichos productos generan toxicidad celular es fundamental antes de comenzar a utilizarlos en proyectos de investigación en animales o con células humanas.
Objetivos: Evaluar la citotoxicidad del sistema bastidor de acrílico esterilizado con Oxido de Etileno en cultivo con 3T3.
Población: Se obtuvo la línea celular 3T3 (fibroblastos de ratón)
Material y Métodos: dichas células se colocaron en dos placas de petri con medio de cultivo D-MEM + suero fetal bovino al 10% + ATB y se las cultivó hasta alcanzar una confluencia del 90%. Una vez lograda la monocapa se colocaron cada uno de los componentes del bastidor de acrílico (Raomed) en cada placa de petri. Cada componente del bastidor fue esterilizado por óxido de etileno a una concentración de 400 mg/L y a una temperatura general del proceso de 53±3°C. Se procedió a medir la citotoxicidad en dos tiempos diferentes, 24 hs. y 72 hs. a través del método de observación de los cultivos.
Resultados: La monocapa celular no se levanto en presencia del bastidor en ningún momento, ni a las 24 hs. ni a las 72 hs. Por lo tanto, no se evidenció muerte celular relacionado con dicho sistema de tensión de matrices biológicas.
Conclusión: El sistema bastidor de acrílico esterilizado con Oxido de etileno, resulto ser no toxico para las células en cultivo, por lo que es factible su utilización como soporte de tensión de matrices biológicas en cultivo.

MICROALBUMINURIA Y FILTRADO GLOMERULAR EN UNA COHORTE DE NIÑOS PREMATUROS

PO 62

Barros I.[1]; Miceli S.[2]; Perez M.[3]; D`urso M.[4]
SERVICIO NEFROLOGIA, HOSPITAL DEL NIÑO JESUS[1] ; SERVICIO NEFROLOGIA, HOSPITAL DEL NIÑO JESUS; CÁTEDRA DE MEDICINA INFANTO JUVENIL [1]. FACULTAD DE MEDICINA. UNT[2] ; SERVICIO DE SEGUIMIENTO DE NIÑOS PREMATUROS. HOSPITAL DE NIÑOS; CATEDRA DE MEDICINA INFANTO JUVENIL [1], FACULTAD DE MEDICINA, UNT.[3] ; FACULTAD DE MEDICINA , UNT[4]
barrosmariaisabel@hotmail.com

La población de niños nacidos prematuros (NNP) presentaría mayor riesgo de desarrollar múltiples complicaciones a corto, mediano y largo plazo. Entre ellas las derivadas de la inmadurez renal al nacer, consecuencia del menor número de nefronas, esto causaria hiperfiltración, proteinuria e hipertensión (HTA), y a veces glomeruloesclerosis con alteración de la función renal. Hay asociación entre esta lesión y microalbuminuria (MAU) aumentada. Por ello el reconocimiento precoz de estas alteraciones se considera una acción preventiva importante.
Objetivos: 1) determinar valor de MAU, filtrado glomerular y PA en una población de NNP. 2) comparar estos resultados con los de un grupo control de niños nacidos a término. 3) analizar si hay asociación entre la alteración de estas variables.
Material y métodos: Población: grupo de estudio: NNP sin patología asociada y grupo control de NNT sanos. Variables: datos perinatales, peso (P) y talla (T). A todos se les realizó determinación de índice MAU /creatininuria (Cr) en mg/gr (VN < 30). En el grupo de NNP se determinó Urea (U mg %) y creatinina (mg/dl).Los valores se estratificaron de la siguiente manera: U de 1= 10 -20 mg%; 2= >20-30 mg%; 3 = >30-40 mg%; 4 = >40 mg%; Cr: 1= 01-0,3 mg/dl; 2 = >0,3-0,6 mg/dl; 3 = > 0,6 mg/dl. Consentimiento informado. Estudio de corte transversal. Análisis descriptivo y de asociación. Test de Fisher.
Resultados: 36 pacientes, 27 NNP y 9 NNT. Grupo NNP: edad media 1,84 años (IC95%0,8-4), P de 10,6 kg (IC95%6,7-14,7), T de 82,5 cm IC95% (66,5-97,5), la PA media 74 (IC95%61-100). Grupo control: edad media 4 años IC95% (2-6), P 20,6 kg IC95% (14,5-35).T 105cm IC95% (93-125), PA media 93 IC95% (75-90). El 36% de NNP y el 11% de NNT registraron HTA. (p=0.34). MAU anormal en 19% de NNP y el 13% de NNT (p=0,99). La distribución de los resultados según la codificación para los NNP para U fue: para 1 de 22%; para 2 de 44%; para 3 de 26%, y para 4 de 7 %. Para la Cr 1 fue 27%; para 2 de 65% y 3 de 8%. El FG estuvo normal en 31%, hiperfiltración 54%, caída de FG 15%. No se encontró asociación entre HTA y MAU anormal (p=0,21), tampoco entre FG alterado y MAU (p=0,82).
Conclusión: Alta prevalencia HTA, MAU y alteración del FG anormal en NNP, pero no se pudo asegurar que estadísticamente sea significativa, respecto a NNT, ni se encontró que asociaran estas variables. Se presentan resultados preliminares en una muestra pequeña, que podría ser motivo de estos resultados no esperados.

MARCACIÓN DE CÉLULAS MADRE EN UN MODELO DE REGENERACIÓN DE ESFÍNTER URINARIO: RESULTADOS COMPARATIVOS DE DOS TÉCNICAS DISTINTAS

PO63

Jaunarena J.[1]; Albite R.[2]; Loresi M.[3]; Pereyra Bonnet F.[4]; Moldes J.[5]; De Badiola F.[6]; Giudice C.[7]; Villoldo G.[8]; Argibay P.[9]
HOSPITAL ITALIANO DE BUENOS AIRES[1 7] ; INSTITUTO DE CIENCIAS BÁSICAS Y MEDICINA EXPERIMENTAL; HOSPITAL ITALIANO DE BUENOS AIRES[2 3 4 5 6 8 9]
jorge.jaunarena@hospitalitaliano.org.ar

Introducción: Los colorantes celulares son sustancias que se utilizan en biología y medicina para seguir, identificar o resaltar estructuras biológicas, particularmente células. Existen diferentes formas de colorear una célula, utilizando diversos procesos químicos, desde la unión al ADN, a las proteínas, lípidos, etc. Tanto la tinción como el marcado fluorescente cumplen objetivos similares. El colorante ideal es aquel que no afecta la función celular, tiene una vida media prolongada, es fácil de administrar y es capaz de teñir la mayoría de las células. La lipotransfección es una técnica donde se incorpora un plásmido-GFP dentro del núcleo y se seleccionan las células al exponerlas a un antibiótico. En cambio la coloración con CM-dil es una técnica sencilla donde el colorante se une a la membrana plasmática celular.
Objetivos: Comparar la eficiencia de estas dos diferentes técnicas para teñir células madre derivadas de tejido adiposo.
Población: Se utilizaron 5 ratas macho Wistar con un peso aproximado de entre 200 y 400 gramos.
Material y Método: Se le realizó laparotomía y extracción de grasa intra abdominal según el siguiente protocolo: Luego de 4 hs de ayuno, se realizó antisepsia con iodopovidona y anestesia general con Sevofluorano inhalatorio + Ketamina 60 mg/kg intra peritoneal a cada rata + penicilina como antibiótico. Luego de la colocación de campos estériles se realiza incisión mediana infra umbilical y extracción de grasa intra abdominal. Se obtiene 2 cc de grasa, se corta en pequeños fragmentos con tijera previamente para luego disgregarla con Colagenasa I al 0,1% durante 30 minutos en shaker a 200 rpm y a 37 grados de temperatura. Una vez que se retiran las células del shaker se inhibe la enzima con frio y PBS y se centrifuga el tubo durante 10 minutos a 1200 rpm. El pelet del frasco se cultiva en dos placas de 30 con DMEM + SFB al 20% + ATB. Se preparo el CM-dil, se adecuó la concentración a utilizar y se inoculo sobre una placa de cultivo conteniendo células madre derivadas de tejido adiposo de rata de pasaje 0 (confluencia: 80%). La otra placa se levantó al llegar al 95% de confluencia con Tripsina y las células en suspensión son expuestas a concentraciones pre establecidas de lipofectamina + plásmidos-GFP. Una vez concluida esta reacción, las células son colocadas en medio de cultivo y expuestas al antibiótico ampicilina (el plásmido-GFP tiene el gen de resistencia a la ampicilina). Se realizaron sucesivos lavados y se observaron ambas placas bajo microscopio de fluorescencia.
Resultados: En la placa de células teñidas con CM-Dil el 95% contenían el colorante, que permitía ver las células de color rojo, mientras que las células transfectadas sólo el 5% presentaba color verde.
Conclusión: El colorante CM-dil tiene una tasa de tinción superior a la lipotransfección, el proceso de tinción es más simple y rápido.

MARCACIÓN DE CÉLULAS MADRE EN UN MODELO DE REGENERACIÓN DE ESFÍNTER URINARIO: USO DEL COLORANTE CM-DIL Y EVALUACIÓN DE LA FLUORESCENCIA LUEGO DE 30 DÍAS

PO 64

Jaunarena J.[1]; Albite R.[2]; Loresi M.[3]; Pereyra Bonnet F.[4]; Moldes J.[5]; De Badiola F.[6]; Giudice C.[7]; Villoldo G.[8]; Argibay P.[9]
HOSPITAL ITALIANO DE BUENOS AIRES[1 5 6 7 9] ; INSTITUTO DE CIENCIAS BÁSICAS Y MEDICINA EXPERIMENTAL; HOSPITAL ITALIANO DE BUENOS AIRES[2 3 4 8]
jorge.jaunarena@hospitalitaliano.org.ar

Introducción: La trazabilidad celular es una herramienta básica en medicina regenerativa para poder evaluar comportamiento y distribución de las células. El uso de colorantes celulares ha permitido rastrear y seguir células inyectadas en el torrente circulatorio o en tejidos. La importancia de la utilización de los CM-dil es su naturaleza lipofilica, que permite íntima unión a la membrana lipídica y la supervivencia celular luego de su utilización.
Objetivos: Evaluar la degradación del colorante CM-dil utilizado para teñir células madre derivadas de tejido adiposo de ratas luego de un mes de cultivo en placas de petri.
Población: Se utilizaron 5 ratas macho Wistar con un peso aproximado de entre 200 y 400 gramos.
Material y Método: Se realizó laparotomía y extracción de grasa intra abdominal según el siguiente protocolo: Luego de 4 hs de ayuno, se realizó antisepsia con iodopovidona y anestesia general con Sevofluorano inhalatorio + Ketamina 60 mg/kg intra peritoneal a cada rata + penicilina como antibiótico. Luego de la colocación de campos estériles se realiza incisión mediana infra umbilical y extracción de grasa intra abdominal. Se obtiene 2 cc de grasa, se corta en pequeños fragmentos con tijera previamente para luego disgregarla con Colagenasa I al 0,1% durante 30 minutos en shaker a 200 rpm y a 37 grados de temperatura. Una vez que se retiran las células del shaker se inhibe la enzima con frio y PBS y se centrifuga el tubo durante 10 minutos a 1200 rpm. El pelet del frasco se cultiva en placas de petri de 30 con DMEM + SFB al 20% + ATB. El medio se cambia cada 48 horas hasta obtener confluencia del 80%. En esta instancia, se preparó el CM-dil, se adecuó la concentración a utilizar y se inoculó sobre dicha placa de cultivo. Se lavó el colorante con PBS y luego se continuó con el cultivo durante 4 semanas. Cada vez que las células alcanzaban una confluencia del 95%, se las levantaba con Tripsina al 0,25% y re colocaba en placas de Petri con igual medio de cultivo. Al llegar al mes de cultivo, se las fijó con PAF 4% y se observó la placa bajo microscopio de fluorescencia.
Resultados: El colorante CM-dil permaneció en las células madre aun después del quinto pasaje celular, alrededor de 30 días de cultivo y manteniéndose igual de intenso que en el primer pasaje.
Conclusión: El colorante CM-dil se mantiene en las células por periodos prolongados de tiempo, siendo clave para la futura detección de las mismas en el esfínter de ratas incontinentes.

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

Consejo Directivo

Secretario General
Dra. Vera Koch (Brazil)

Secretario Tesorero
Dr. Marcelo Tavares (Brazil)

Ex-Secretario General
Dr. Nelson Orta (Venezuela)

Secretarios Asistentes
Zona 1: *(Centroamérica, México y Caribe)*
Dr. Ramiro García (Panamá)
Dr. Gilbert Madrigal (Costa Rica)
Zona 2: *(Venezuela, Colombia, Ecuador, Perú y Bolivia)*
Dra. Lissys Castillo (Venezuela)
Dr. Oswaldo Freyre (Ecuador)
Zona 3: *(Paraguay, Uruguay, Brazil, Argentina y Chile)*
Dr. Francisco Cano (Chile)
Dra. María del Carmen Laso (Argentina)

Presidente y Co-Presidente del X Congreso de Alanepe 2014:
Dres. Oscar Hernández y Luz Esthella González (Colombia)

Representantes ante IPNA
Secretaria Asistente de IPNA:
Dra.Vera Koch (Brazil)

Consejeros ante IPNA
Dr. Jorge Ferraris (Argentina)
Dr. Paulo Koch Nogueira (Brasil)
Dra. Mara Medeiros (México)
Dra. Natalia Mejia (Colombia)

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

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 trasmitida 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 SERVICIOS EDITORIALES
telefax: 54-11-4327-1172
ideografica@netizen.com.ar

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) y Marcelo Tavares (Brasil)

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)
Mejia, Natalia (Colombia)
Mena Castro, Emilio (República Dominicana)
Mendilaharzu, Fernando (Argentina)
Mendoza de Herman, Gladis (Guatemala)
Miceli, Susana (Argentina)
Monteverde, Marta (Argentina)
Mora Muñoz, Alejandra (México)
Mota Hernández, Felipe (México)
Muñoz Arispe, Ricardo (México)
Ojeda Duran, Simón (México)
Orta Sibu, Nelson (Venezuela)
Pinto, Viola (Chile)
Rahman, Ricardo (Argentina)
Rebori, Anabella (Uruguay)
Remedi, Roberto (Argentina)
Repetto, Horacio (Argentina)
Restrepo, Consuelo (Colombia)
Restrepo, Jaime (Colombia)
Reyner, Loza (Perú)
Rodríguez Iturbe, Bernardo (Venezuela)
Rodríguez Soriano, Juan (España)
Sakihara Asato, Graciela (Perú)
Saldaño, Marcos (Bolivia)
Salusky, Isidro (USA)
Sandoval Díaz, Mabel (Nicaragua)
Sebastián Ruiz, María José (México)
Seguias, Nahem (Venezuela)
Sierro, Alicia (Argentina)
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)
Zilleruelo, Gastón (USA)

ISSN 1667-4170

ASOCIACIÓN LATINOAMERICANA
DE NEFROLOGÍA PEDIÁTRICA

ARCHIVOS LATINOAMERICANOS DE NEFROLOGÍA PEDIÁTRICA

Órgano oficial de la Asociación
Latinoamericana deNefrología Pediátrica

Miembro de la INTERNATIONAL PEDIATRIC NEPHROLOGY ASSOCIATION (IPNA)

ÍNDICE

Editorial

Nueva etapa 1
Ramón Exeni

Artículos

6º Congreso Argentino de Nefrología Pediátrica.
Resúmenes de Trabajos Libres.
Buenos Aires, 27-29 de mayo de 2015 2

Injuria Renal Aguda en Neonatos según escala de pRIFLE
en un Hospital de tercer nivel en la Ciudad de Cali, Colombia.
Margarita Rosa Jaramillo García, Ángela Sofía Castillo Cárdenas, Consuelo Restrepo de Rovetto, Deisy Katherine Lizcano y Mauricio Alberto Arévalo Sanabria 49

Hormona antidiurética, 2014
Horacio A. Repetto 56

Año 2015 • Volumen 15 • Nº 1 • 1-62

EDITORIAL

NUEVA ETAPA

Iniciamos con este número la publicacion de nuestra Revista en su versión electrónica.

Los elevados costos de producción y envío, sumados a la opinión generalizada de nuestros socios decidió este tan trascendente paso.

El objetivo fundamental a partir de este número es la publicación de artículos originales. Se ha logrado el acuerdo con las autoridades de IPNA, luego de febriles gestiones de nuestra Secretaria General, la *Dra. Vera Koch.*

El Comité Editorial ha sufrido modificaciones. Se ha constituído un Comité Editorial Internacional con miembros relevantes de todo el mundo y un Comité integrado por socios de ALANEPE. En este caso se estableció integrarlo por representantes de todos los países, en forma proporcional a su número de miembros. En los próximos días recibirán las instrucciones y la designación estará a cargo de los Comités de Nefrología de cada país.

La integración del Comité Editorial Internacional se dará a conocer en el próximo numero. El integrado por nuestros socios se publicará cuando las Sociedades envíen sus propuestas, de acuerdo a las instrucciones que les enviaremos.

Nos esperan dos grandes desafíos: el *Congreso Mundial de IPNA* a realizarse en Brasil, logro de nuestra Secretaria General, la *Dra Vera Koch,* y nuestro *Congreso de ALANEPE* a efectuarse en Santiago de Chile en 2017. Estos son dos eventos que debemos disfrutar y que debemos aprovechar, brindando el máximo apoyo a las autoridades que están a cargo de la organización de tan importantes acontecimientos.