



ISSN 1667-4170

ASOCIACIÓN LATINOAMERICANA
DE NEFROLOGÍA PEDIÁTRICA

ARCHIVOS LATINOAMERICANOS DE
**NEFROLOGÍA
PEDIÁTRICA**

Órgano oficial de la
Asociación Latinoamericana de Nefrología Pediátrica

Miembro de la INTERNATIONAL PEDIATRIC NEPHROLOGY ASSOCIATION (IPNA)

ÍNDICE

Editorial

Fin de año

Ramón Exeni 5

**Descontrol glucémico crónico e hipercloremia
como factores de riesgo para lesión renal aguda
en niños con cetoacidosis diabética**

*Ornelas-Carreón Fernanda del Rosario, Rojas-Artiaga Gerardo,
Ruiz-Jaramillo Ma. de la Cruz, Guízar-Mendoza Juan Manuel,
Amador-Licona Norma* 6

**Libro de Resúmenes de Trabajos Libres del
9° Congreso Argentino de Nefrología Pediátrica**

16, 17 y 18 de septiembre de 2024, Buenos Aires, Argentina.
(primera parte) 14

Reglamento de Publicaciones 69



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

Consejo ALANEPE 2023-2026

Secretario General

Francisco Cano (Chile)

Secretario anterior

Melvin Bonilla (Puerto Rico)

Secretario electo:

Laura Alconcher (Argentina)

Zonas Alanepe: 2 secretarios por zona (6)

IPNA: Consejeros (4)

IPNA: Representantes de Alanepe a Comités IPNA (4)

Presidente próximo Congreso:

Laura Alconcher (Argentina)

Secretario Tesorero 2023- 2026:

María Luisa Ceballos (Chile)

Director Editor Archivos:

Ramon Exeni (Argentina)

Oficina Ejecutiva:

EUREKA (Argentina)
(mariaineshainard@gmail.com)

ZONAS ALANEPE

Zona 1: México, Centroamérica y Caribe

Randall Lou-Meda, Guatemala (Hasta 2026)
Wendy Rodríguez, República Dominicana (Hasta 2026)

Zona 2: Venezuela, Colombia, Ecuador, Perú y Bolivia

Richard Baquero, Colombia (Hasta 2026)
Marcos Yuri Saldaña, Bolivia (Hasta 2026)

Zona 3: Paraguay, Uruguay, Brasil, Argentina y Chile

Paula Coccia, Argentina (Hasta 2026)
Margarita Halty, Uruguay (Hasta 2026)

Representantes ante IPNA

IPNA Council Región 1:

Florencio McCarthy, Panamá (Hasta 2025)
Nilka de Jesús González, Puerto Rico (2025-2031)

IPNA Council Región 2:

Jaime Restrepo, Colombia (Hasta 2025)
Mario Encinas, Perú (2025-2031)

IPNA Council Brasil:

Nilzette Bresolin, Brasil (Hasta 2025)
Maria Goretti Penido, Brasil (2025-2031)

IPNA Council Región 3:

Laura Alconcher (Hasta 2028)

IPNA Juniors Committee:

Luis Bofill (Chile)

Director Editor de la Revista

Archivos Latinoamericanos de Nefrología Pediátrica

Ramón Exeni (Argentina)

ARCHIVOS LATINOAMERICANOS DE NEFROLOGÍA PEDIÁTRICA

Órgano oficial de la
Asociación Latinoamericana de Nefrología Pediátrica

Director Editor

Ramón Exeni
(Argentina)

Subdirectores

Maria Goretti Penido
(Brasil)

Vera Koch
(Brasil)

Comité Editorial

Melvin Bonilla (Puerto Rico)

Anabella Rebori (Uruguay)

Natalia Mejía (Colombia)

Felipe Cavagnaro (Chile)

Randall Lou (Guatemala)

Andrea Exeni (Argentina)

Catalina Alvarez (México)

Paola Krall (Chile)

Macarena Gajardo (Chile)

Romina Escalante (Argentina)

Liliana Villalba (Argentina)

Zilac Spitaleta (Colombia)

Monica Bohorquez (Ecuador)

Issis Lunar (Venezuela)

Edición digital. Registro de la Propiedad Intelectual: 329.386.

Los trabajos y opiniones que se publican en Archivos Latinoamericanos de Nefrología Pediátrica son de exclusiva responsabilidad de los autores. Todos los derechos reservados. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida o transmitida en ninguna forma y por ningún medio digital, mecánico, de fotocopia, grabación u otros, sin permiso previo escrito de la Asociación Latinoamericana de Nefrología Pediátrica.

Crema de Bismuto Chobet® CON PECTINA

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

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



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

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

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

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

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

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



Ante
los **PRIMEROS**
SINTOMAS de
DÍARREA

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

SCH soubeiran chobet
ESPECIALIDADES MEDICINALES DESDE 1912



ASOCIACIÓN LATINOAMERICANA
DE NEFROLOGÍA PEDIÁTRICA

ISSN 1667-4170

ARCHIVOS LATINOAMERICANOS DE
**NEFROLOGÍA
PEDIÁTRICA**

Órgano oficial de la
Asociación Latinoamericana de Nefrología Pediátrica

Miembro de la INTERNATIONAL PEDIATRIC NEPHROLOGY ASSOCIATION (IPNA)

ÍNDICE

Editorial

Fin de año

Ramón Exeni 5

**Descontrol glucémico crónico e hipercloremia
como factores de riesgo para lesión renal aguda
en niños con cetoacidosis diabética**

Ornelas-Carreón Fernanda del Rosario, Rojas-Artiaga Gerardo,
Ruiz-Jaramillo Ma. de la Cruz, Guízar-Mendoza Juan Manuel,
Amador-Licona Norma 6

**Libro de Resúmenes de Trabajos Libres del
9° Congreso Argentino de Nefrología Pediátrica**

16, 17 y 18 de septiembre de 2024, Buenos Aires, Argentina.
(primera parte) 14

Reglamento de Publicaciones 69

Editorial

FIN DE AÑO

Con este volumen completamos las tres entregas de 2024 de nuestra revista.

*Incluimos en este número la primera parte de los trabajos presentados en el **9° Congreso Argentino de Nefrología Pediátrica**, que se celebró recientemente en la Ciudad de Buenos Aires durante los días 16, 17 y 18 de septiembre de 2024. Completaremos su publicación en nuestro próximo número.*

Nos interesa publicar este material por el alto nivel científico alcanzado por este Congreso y que seguramente será de interés para todos.

Ultimamente hemos notado una disminución en el envío de trabajos de los diversos países que integran ALANEPE, por lo que volvemos a invitar a publicar en nuestra revista trabajos, normas, protocolos y hasta se pueden proponer trabajos con actualización de temas.

El año que viene solicitaremos trabajos de revisión a reconocidos nefrólogos/as del exterior, y tenemos en preparación una lista de los mejores temas a publicar.

*Después de 24 años, nuestra experiencia sobre lo que más ha jerarquizado nuestra publicación son los trabajos de revisión del más alto nivel, pensando que en el primer número de **Archivos Latinoamericanos de Nefrología Pediátrica** escribieron personalidades como Carlos Gianantonio, Gustavo Gordillo, Juan Rodríguez Soriano, Bernardo Rodríguez Iturbe. También se agregaron Renee Habib y numerosos especialistas de Europa y USA. Queremos volver a las revisiones de superexpertos.*

La revista ya cumple 24 años de una labor ininterrumpida apoyada en la participación de numerosos colaboradores.

Agradecemos el esfuerzo de todos los que colaboraron y colaboran de una u otra forma y esperamos que lo sigan haciendo, con una mención para Ricardo y Luis Azcárate, quienes con su apoyo a través de Ideográfica lo hicieron posible.

Les deseo ¡muy felices fiestas!

Dr. Ramón Exeni

Editor

Archivos Latinoamericanos de Nefrología Pediátrica

DESCONTROL GLUCÉMICO CRÓNICO E HIPERCLOREMIA COMO FACTORES DE RIESGO PARA LESIÓN RENAL AGUDA EN NIÑOS CON CETOACIDOSIS DIABÉTICA

Ornelas-Carreón Fernanda del Rosario¹, Rojas-Artiaga Gerardo², Ruiz-Jaramillo Ma. de la Cruz³, Guízar-Mendoza Juan Manuel⁴, Amador-Licona Norma⁵

RESUMEN

Introducción. La lesión renal aguda (LRA) es una complicación frecuente de la cetoacidosis diabética (CAD).

Objetivo. Analizar los factores asociados a la nefrotoxicidad en pacientes pediátricos con CAD.

Material y Métodos. Estudio de casos y controles. Se analizaron los registros de pacientes menores de 18 años con CAD del 2016 al 2021. La LRA se definió con los criterios KDIGO.

Resultados. Se revisaron treinta registros de pacientes con CAD; 15 casos desarrollaron LRA (50%) y tuvieron valores más elevados de cloruro sérico (112 ± 4 mEq/L vs. 105 ± 4 mEq/L, $p < 0.001$, potencia 99%) y hemoglobina glicosilada (HbA1c) ($14.2 \pm 2.4\%$ vs $11.5 \pm 2.4\%$, $p=0.003$, potencia 90%). El análisis de la curva ROC para cloruro sérico y LRA tuvo un área bajo la curva (AUC) de 0.9 (IC 95% 0.69 - 0.97) con un punto de corte de 110 mEq/L y para HbA1c AUC de 0.8 (IC 95% 0.6 -

0.9) con punto de corte de 12.9%. El nivel de HbA1c $\geq 13\%$ al ingreso como factor de riesgo para desarrollar LRA mostró una OR de 11 (IC 95% 2 - 60) ($p=0.006$) y el cloruro sérico ≥ 110 mEq/L una OR de 42 (IC 95% 5 - 346) ($p=0.0005$).

Conclusiones. La mitad de los niños con CAD tenían algún grado de LRA. El nivel de cloruro sérico ≥ 110 mEq/L o HbA1c $\geq 13\%$ al ingreso aumenta el riesgo de LRA.

Palabras Clave: Diabetes mellitus tipo I; cetoacidosis diabética; Lesión renal aguda; hemoglobina glicosilada.

ABSTRACT

Background. Acute kidney injury (AKI) is a frequent complication in diabetic ketoacidosis (DKA).

Objective. To analyze the factors associated with nephrotoxicity in pediatric patients with DKA.

Material And Methods. Case-control study. Records of patients under 18 years of age with DKA were analyzed from 2016 - 2021. AKI was defined with KDIGO criteria.

Results. Thirty records of patients with DKA were reviewed; 15 cases developed AKI (50%) and they had higher values of serum chloride (112 ± 4 mEq/L vs. 105 ± 4 mEq/L, $p < 0.001$, power 99%) and glycosylated hemoglobin (HbA1c) ($14.2 \pm 2.4\%$ vs $11.5 \pm 2.4\%$, $p=0.003$, power 90%). The ROC curve analysis for serum chloride and LRA had area under the curve (AUC) of 0.9 (95% CI 0.69 - 0.97) with cut-off point of 110 mEq/L and for HbA1c AUC of 0.8 (95% CI 0.6 - 0.9) with cut-off point of 12.9%. The level of HbA1c $\geq 13\%$ at admission as a risk factor for developing AKI showed an OR of 11 (95%

1. Servicio de Pediatría Hospital General León, Guanajuato, México. Universidad de Guanajuato. ORCID: 0000-0002-0138-0960.
2. Servicio de Pediatría Hospital General León, Guanajuato, México. Colegio de Pediatras del Estado de Guanajuato. ORCID: 0000-0002-5144-0423.
3. Servicio de Pediatría Hospital General León, Guanajuato, México. Colegio de Pediatras del Estado de Guanajuato. ORCID: 0000-0001-8352-9310.
4. Universidad La Salle Bajío, León, Guanajuato, México. ORCID: 0000-0002-0044-5099.
5. Universidad La Salle Bajío, León, Guanajuato, México. ORCID: 0000-0003-1470-6883.

CI 2 - 60) ($p=0.006$) and serum chloride ≥ 110 mEq/L an OR of 42 (95% CI 5 - 346) ($p=0.0005$).

Conclusions. Half of the children with DKA had some degree of AKI. Serum chloride level ≥ 110 mEq/L or HbA1c $\geq 13\%$ at admission increases the risk of AKI.

Keywords. Type I diabetes mellitus; diabetic ketoacidosis; acute kidney injury; glycosylated hemoglobin.

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus tipo 1 (DM1) es el tipo de diabetes más común en la población pediátrica¹. La prevalencia mundial es de 0.8 - 4.6 / 1000 habitantes, siendo mayor en el grupo de 10 a 14 años, si bien su incidencia va en aumento, se estima que 86000 niños padecen DM1 cada año^{2,3}.

La cetoacidosis diabética (CAD) es el estado de descompensación más grave y se presenta en el momento del diagnóstico hasta en el 70% de los casos⁴⁻⁸.

En la CAD existe riesgo de presentar Lesión Renal Aguda (LRA) ya que la perfusión renal está comprometida y existe una respuesta fisiopatológica mediada por reacciones hormonales y estímulos nerviosos, lo que determina la disminución del flujo de orina y la eliminación de cloruro y sodio por los riñones.⁹⁻¹⁴ El grado de LRA en pacientes con CAD se puede clasificar utilizando los criterios KDIGO (*Kidney Disease Improving Global Outcomes*)^{15,16}.

Los objetivos del tratamiento de la CAD según las directrices de 2018 de la *Sociedad Internacional de Diabetes Pediátrica y Adolescente* (ISPAD) son corregir la deshidratación y revertir la cetoacidosis, con la recomendación de iniciar la reposición de líquidos antes de iniciar la terapia con insulina¹⁷.

El presente estudio se realizó con el objetivo de identificar los factores asociados al riesgo de lesión renal aguda en niños con cetoacidosis diabética.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo de casos y controles en pacientes atendidos por CAD en el servicio de urgencias pediátricas del Hospital General León, Guanajuato, México desde enero de 2016 a enero

de 2021. Se incluyeron pacientes de 1 mes a 17 años con criterios diagnósticos de CAD definidos por el ISPAD: deshidratación, taquicardia, taquipnea, respiración de Kussmaul, cetonas en el aliento, náuseas y/o vómitos, dolor abdominal, visión borrosa, confusión, somnolencia, disminución del nivel de conciencia; hiperglucemia (glucemia >11 mmol/L200 mg/dL), pH venoso $< 7,3$ o bicarbonato sérico < 15 mmol/L, cetonemia (β -hidroxibutirato ≥ 3 mmol/L) o cetonuria de moderada a grave¹⁷.

La medición de la creatinina sérica (CrS) se realizó con la técnica del método enzimático con un analizador VITRO 250. La LRA se clasificó en estadio 1 (aumento de la SCr $\geq 1.5 - 1.9$ veces el valor inicial o ≥ 26.5 $\mu\text{mol/L}$ ≥ 0.3 mg/dL o producción de orina < 0.5 ml/kg/h durante 8 horas), estadio 2 (aumento de la SCr $\geq 2.0 - 2.9$ veces el valor inicial o producción de orina $< 0,5$ ml/kg/h durante 16 horas) y etapa 3 (aumento de la SCr ≥ 3.0 veces el valor inicial, SCr ≥ 353.6 $\mu\text{mol/L}$ >4 mg/dL, tratamiento de diálisis para la LRA, o tasa de filtración glomerular < 35 ml/min/1.73 m² o producción de orina < 0.3 ml/kg/h durante 24 horas, o anúrica durante 12 horas)¹⁸.

Se excluyeron los casos de diabetes neonatal. Las variables medidas fueron: edad, sexo, índice de masa corporal, antecedentes familiares de diabetes mellitus, antecedentes familiares de nefropatía, antecedentes personales de prematuridad, episodios previos de cetoacidosis, necesidad de manejo de cuidados intensivos, tiempo desde el diagnóstico de DM1, nivel de deshidratación al ingreso, volumen de hidratación, frecuencia cardiaca, presión arterial, diuresis, densidad de orina, pH sanguíneo, niveles séricos de glucosa, bicarbonato, sodio, potasio, cloruro, creatinina, nitrógeno ureico, hematocrito, péptido C y hemoglobina glucosilada (HbA1c). En los casos que presentaron LRA se analizó el estadio, el momento de aparición, el tiempo de recuperación, el nivel más alto de CrS, el nivel más bajo de aclaramiento de creatinina y las horas de oliguria.

La recuperación de la función renal se definió como: completa si la SCr era igual o menor que el valor inicial; parcial si era inferior al diagnóstico de LRA pero no regresaba al valor inicial, y sin recuperación si la SCr no disminuyó o si el paciente permanecía en diálisis.

La comparación entre grupos se realizó con la T de Student para grupos independientes, prueba U de Mann-Whitney, Chi cuadrada. Se consideró significativo un valor de $p < 0.05$. Se utilizó el paquete estadístico NCSS.

Este trabajo fue aprobado por el Comité de Ética en Investigación del Hospital General León con número de registro PR0051 del Observatorio Estatal de Investigación en Salud de la Secretaría de Salud del Estado de Guanajuato, México.

Tabla 1. Características clínicas al ingreso

VARIABLE	LESIÓN RENAL AGUDA		p	Potencia
	NO n=15	SI n=15		
Edad (años)	9.8 ± 5.4	11.5 ± 4.2	0.16 ^a	25%
Sexo (Femenino / Masculino)	7 / 8	7 / 8	0.6 ^b	
Índice de masa corporal	17.8 ± 3.9	20 ± 3.2	0.06 ^a	49%
Historia familiar de DM	12 (80%)	13 (87%)	0.5 ^b	
Historia familiar de nefropatía	0 (0%)	3 (20%)	0.11 ^b	
Historia personal de prematuréz	2 (13%)	1 (7%)	0.89 ^b	
Tiempo desde el diagnóstico de DM1	0 (0-36)	0 (0-25)	0.29 ^c	16%
Episodio actual como debut	12 (80%)	13 (87%)	0.5 ^b	
Nivel de deshidratación al ingreso Leve / Moderada / Severa	3 / 11 / 1	0 / 10 / 5	0.06 ^d	
Frecuencia cardíaca (latidos por minuto)	118 ± 25	124 ± 15	0.2 ^a	21%
Presión arterial sistólica (mmHg)	112 ± 15	117 ± 25	0.24 ^a	17%
Presión arterial diastólica (mmHg)	75 ± 13	75 ± 13	0.5 ^a	5%
pH sanguíneo	7.1 ± 0.2	7 ± 0.1	0.12 ^a	31%
Glucosa plasmática (mg/dL)	493 ± 120	498 ± 94	0.45 ^a	6%
Bicarbonato plasmático (mmol/L)	7.3 ± 4.5	5.8 ± 3.6	0.17 ^a	24%
Sodio sérico (mEq/L)	140.7 ± 3.7	140 ± 3.8	0.29 ^a	14%
Potasio sérico (mEq/L)	3.9 ± 0.8	4.4 ± 0.9	0.07 ^a	45%
Cloro sérico (mEq/L)	105 ± 4	112 ± 4	<0.001^a	99%
Creatinina sérica (mg/dL)	0.7 ± 0.2	1.2 ± 0.2	<0.001^a	100%
Nitrógeno ureico (mg/dL)	17.3 ± 4.3	19 ± 5.3	0.18 ^a	23%
Hematocrito (%)	45.1 ± 6	45 ± 4.6	0.49 ^a	5%
Péptido C (ng/mL)	0.7 ± 0.5	1 ± 0.4	0.08 ^a	17%
HbA1c (%)	11.5 ± 2.4	14.2 ± 2.4	0.003	90%
Densidad urinaria (g/L)	1.03 ± 0.01	1.03 ± 0.01	0.25	16%

^a Media, desviación estándar, T de Student.

^b Prueba exacta de Fisher.

^c Mediana, rango, U de Mann-Whitney.

^d Chi cuadrada.

RESULTADOS

Se analizaron los expedientes de 30 pacientes que fueron atendidos desde enero de 2016 a enero de 2021 en el servicio de pediatría del Hospital General León con diagnóstico de CAD. La distribución por sexo fue: 16 hombres (53%) y 14 mujeres (47%). La edad de presentación fue de 10.6 ± 4.8 años. En 5 casos (17%) ya existía un diagnóstico previo de DM1, en los demás se desconocía el diagnóstico de DM1.

Se realizó diagnóstico de LRA según los criterios KDIGO-2012 durante las primeras 8 horas de hospitalización en 15 casos (50%): 4 en estadio 1, 7 en estadio 2 y 4 en estadio 3.

En la *Tabla 1* se muestran las características clí-

nicas al ingreso comparando el grupo de pacientes que desarrollaron LRA con los que no. El nivel promedio de SCr en aquellos que tenían IRA fue de 1.2 ± 0.2 mg/dL. Las variables que mostraron diferencia significativa entre ambos grupos fueron los niveles basales de cloruro sérico y HbA1c. Todos los pacientes tenían niveles elevados de HbA1c al ingreso. Los niveles de cloruro basal se correlacionaron positivamente con los niveles de creatinina (coeficiente de correlación de Pearson 0.5, IC 95% 0.2 - 0.7, R cuadrado 0.26, $p=0.004$) (*Gráfica 1*).

Los niveles de cloruro sérico al ingreso fueron mayores en los casos con LRA en estadio 2 (112 ± 1.6 mEq/L) y 3 (115 ± 2.1 mEq/L) en comparación con aquellos sin LRA (105 ± 1.1 mEq/L) ($p=0.0004$,

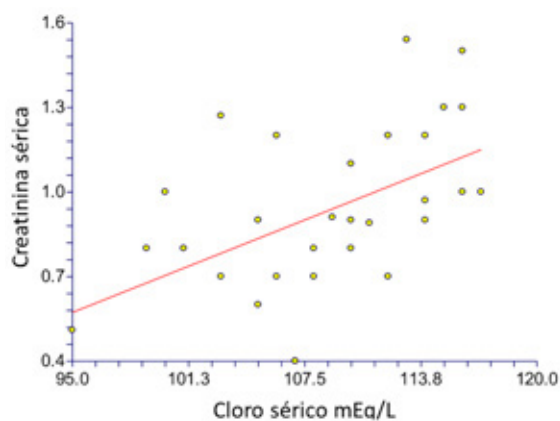
Table 2. Terapia hídrica intravenosa y gasto urinario

VARIABLE	LESIÓN RENAL AGUDA		p	Potencia
	NO n=15	SI n=15		
Volumen de hidratación intravenosa (ml/kg)	13 ± 5	15 ± 1	0.23 ^a	18%
Gasto urinario (ml/kg/h)	2.9 (1.8-4.1)	1.1 (1-2.4)	0.13^b	52%

^a Media, desviación estándar, T de Student.

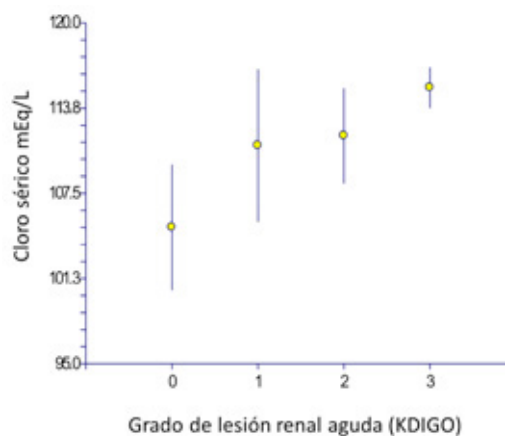
^b Mediana, rango intercuartil, U de Mann-Whitney.

Gráfica 1. Correlación entre cloro y creatinina séricos



Coefficiente de correlación de Pearson 0.51 (95% CI 0.18-0.73), R cuadrada 0.26, $p=0.004$

Gráfica 2. Comparación de los niveles de cloro sérico y de lesión renal aguda al momento del ingreso



potencia 98%, ANOVA unidireccional y test post-hoc de Bonferroni) (*Gráfica 2*).

En la tabla 2 se muestra el volumen de hidratación intravenosa y la reducción de la uresis que presentó el grupo con IRA.

La evolución inmediata de los pacientes que desarrollaron LRA fue la siguiente:

- Duración: 4 ± 2 días (rango 2 - 8 días).
- Nivel máximo de SCr: 2.3 ± 0.6 mg/dL (rango 1.2 - 3.2 mg/dL).
- Nivel inferior de aclaramiento de creatinina: 29 ± 11 ml/min (rango 16 - 54 ml/min).
- Horas de oligoanuria: 8 ± 3.5 h (rango 3-15 horas).

Se aplicó el análisis de la curva ROC del modelo empírico para los niveles de HbA1c y para los niveles de cloruro sérico. El área bajo la curva (AUC) se obtuvo para niveles de HbA1c de 0.8 (IC 95% 0.6-0.9) (*Gráfica 3*) y un punto de corte de 12.9%, (sensibilidad del 70% y especificidad del 70%) y para niveles de cloruro un AUC de 0.9 (IC 95% 0.69 - 0.97) (*Gráfica 4*) y un punto de corte de 110 mEq/L (sensibilidad del 87% y especificidad del 87%).

El 50% de los pacientes (15 casos) tenían niveles de cloruro sérico ≥ 110 mg/dL al ingreso y el 46.7% (14 casos) tenían niveles de HbA1c $\geq 13\%$.

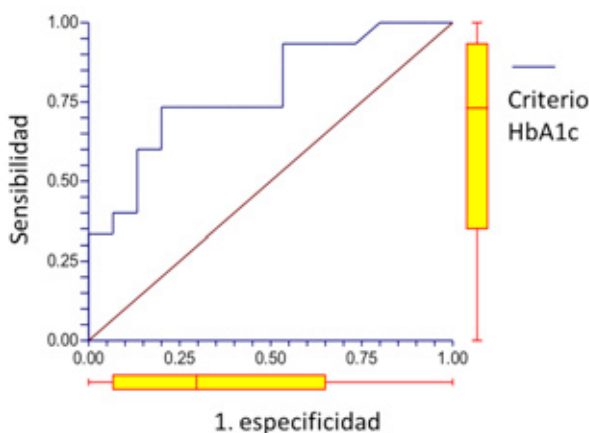
Con análisis de regresión logística para el nivel de HbA1c mayor o igual a 13% al ingreso como factor de riesgo para desarrollar LRA se encontró OR 11 (IC 95% 2 - 60) ($p=0.006$). Para el nivel de cloruro sérico ≥ 110 mEq/L al ingreso, se encontró OR 42 (IC 95% 5 - 346) ($p=0.0005$).

DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos en este estudio son consistentes con estudios previos que han informado una incidencia de LRA en pacientes pediátricos con CAD $\approx 50\%$ ^{10,12,19}.

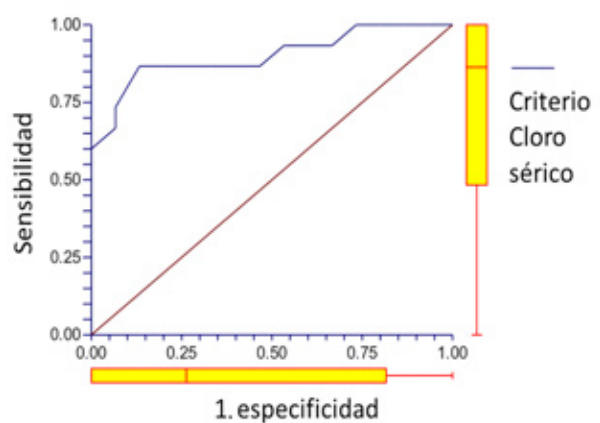
La hipercloremia también coincide con otros autores, según lo informado por Toledo et al, con una frecuencia del 55% en niños con CAD²⁰. La acidosis hiperclorémica es un problema que puede ocurrir al ingreso al servicio de urgencias o durante la terapia de rehidratación en estos pacientes^{21,22}. En el presen-

Gráfica 3. Análisis por curva ROC con modelo empírico para los niveles de hemoglobina glucosilada (HbA1c) al ingreso y la presencia de lesión renal aguda



Área bajo la curva (AUC) 0.8 (IC 95% 0.6-0.9) y punto de corte de HbA1c 12.9%.

Gráfica 4. Análisis por curva ROC con modelo empírico para los niveles de cloro sérico al ingreso y la presencia de lesión renal aguda



Área bajo la curva AUC de 0.9 (IC 95% 0.69 - 0.97) y punto de corte de cloro sérico de 110 mEq/L

te estudio, el punto de corte de hipercloremia con riesgo de LRA fue 110 mg/dL, similar a lo reportado por Khan et al., quienes con este mismo nivel de hipercloremia reportaron una OR de 1,7 (IC 95% 1,4- 2.1) para el desarrollo de LRA en niños en la unidad de cuidados intensivos²³.

Un valor de cloruro sérico ≥ 110 mg/dl al ingreso también se ha asociado con riesgo de mortalidad en pacientes pediátricos críticos²⁴. Aún más, en nuestro estudio se observó que el aumento de los niveles de cloruro sérico muestra correlaciones positivas tanto con el nivel de LRA como con los niveles de creatinina.

Estudios en modelos animales sugieren que la hipercloremia se asocia con alteraciones en la hemorreología local, la respuesta del sistema inmunológico, trastornos de la coagulación y disfunción pulmonar, todos ellos, factores que podrían contribuir al aumento de la LRA^{25, 26}. Además, se ha informado de la compleja fisiología renal relacionada con el papel del cloruro en la regulación del flujo sanguíneo renal, la tasa de filtración glomerular, la retroalimentación túbulo-glomerular y la lesión tubular, ya que el riñón es un importante regulador de la homeostasis del cloruro y su estructura tubular. La reabsorción es esencial para mantener el volumen de líquido extracelular. Incluso se señala que los niveles de cloruro arterial podrían tener un efecto mayor que el cloruro venoso sobre factores como el flujo sanguíneo renal y por tanto sobre la tasa de filtración glomerular^{27, 28}. Un tema de investigación actual es el tipo de régimen de rehidratación que deben recibir los pacientes con acidosis hiperclorémica, pero aún no son concluyentes²⁹.

En cuanto a la asociación de la HbA1c con el desarrollo de LRA, se ha encontrado que niveles de HbA1c superiores al 6,9% se asocian con la presentación de LRA en pacientes adultos con diabetes mellitus (DM) tipo 2 y CAD confirmada, como se informó en 2020 en un gran tamaño de muestra de pacientes de Estados Unidos y Suecia³⁰. En otro estudio prospectivo se observó que el 16% de los pacientes adultos con DM tipo 2 e infarto agudo de miocardio presentaban LRA; y tanto los niveles de HbA1c como los de glucosa sérica al ingreso tuvieron

un alto nivel de predicción de esta complicación³¹; lo que concuerda con los resultados de este estudio en el que se observó una fuerte asociación OR 11 (IC 95% 2 - 60) ($p=0.006$) entre los niveles de HbA1c ($\geq 13\%$) y el desarrollo de LRA en pacientes pediátricos con CAD .

La principal limitación de nuestro estudio es su diseño retrospectivo y el pequeño tamaño muestral, pero se ve reforzado por la revisión de registros con información detallada de mediciones bioquímicas al ingreso y durante la evolución clínica. Los resultados de esta investigación pueden servir de base para futuros estudios de intervención que analicen los efectos de diferentes esquemas de rehidratación para prevenir la hipercloremia, la LRA y, a largo plazo, el riesgo de desarrollar enfermedad renal crónica.

CONCLUSIONES

La mitad de los niños con cetoacidosis diabética tenían algún grado de LRA asociado con hipercloremia y niveles elevados de HbA1c al ingreso.

REFERENCIAS

1. Brink SJ, Lee W, Pillay K, Kleinebreil L, et al (2010). Diabetes en niños y adolescentes. Manual básico de entrenamiento para profesionales de salud en países en desarrollo. Desarrollado en colaboración con la Sociedad Internacional para la Diabetes Pediátrica y en Adolescentes (ISPAD), Primera Edición. Novo Nordisk, Dinamarca. Available in: https://cdn.ymaws.com/www.ispad.org/resource/resmgr/ispad_documents/Spanish_Translation_of_the_D.pdf. Accessed: September 16, 2022
2. Llenas LF (2015). Epidemiología en la diabetes tipo 1: ayudando a encajar las piezas del puzzle. Endocrinología y nutrición: órgano de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición, 62, 149-151.
3. International Diabetes Federation (2015). Diabetes Atlas. Seventh edition, Brucella, Belgium. Available in: https://www.fundaciondiabetes.org/upload/publicaciones_ficheros/95/IDF_Atlas_2015_SP_WEB_oct2016.pdf. Accessed: September 16, 2022

4. Belda-Hofheinz S, Del Villar-Vega P, Palacios-Cuesta A (2014). Cetoacidosis diabética. *An Pediatr Contin*. 12, 55-61.
5. Céspedes C, Bustos C (2008). Manejo de la cetoacidosis diabética en niños y adolescentes. *Endocrinol Nutr*. 55, 289-296.
6. Saldarriaga-Bentacur S (2016). Cetoacidosis diabética en niños. La clínica y el laboratorio. 22 511-526. Available in: <https://medicinaylaboratorio.com/index.php/myl/article/view/98> Accessed: September 16, 2022.
7. Tavera HM, Coyote EN (2006). Cetoacidosis diabética. *An Med Asoc Med Hosp ABC*. 51:180-187.
8. Dhatariya KK, Glaser NS, Codner E, Umpierrez GE (2020). Diabetic ketoacidosis. *Nat Rev Dis Primers* 6, 40. <https://doi.org/10.1038/s41572-020-0165-1>.
9. Baalaaji M, Jayashree M, Nallasamy K, Singhi S, Bansal A. (2018). Predictors and Outcome of Acute Kidney Injury in Children with Diabetic Ketoacidosis. *Indian Pediatr*. 55, 311-314.
10. Sánchez-García, C, Briones-Castellanos M, Velasco-Morales A (2020). Daño renal agudo y cetoacidosis diabética en pacientes pediátricos: factores de riesgo. *Arch Argent Pediatr*. 118, 132-142. <http://dx.doi.org/10.5546/aap.2020.135>.
11. Hursh BE, Ronsley R, Islam N, Mammen C, Panagiotopoulos C. (2017). Acute Kidney Injury in Children With Type 1 Diabetes Hospitalized for Diabetic Ketoacidosis. *JAMA Pediatr*, 171, e170020. <https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2017.0020>.
12. Huang SK, Huang CY, Lin CH, Cheng B, et al (2020). Acute kidney injury is a common complication in children and adolescents hospitalized for diabetic ketoacidosis. *PLoS one*, 15, e0239160. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0239160>.
13. Orban JC, Maizière EM, Ghaddab A, Van Obberghen E, Ichaï C. (2014). Incidence and characteristics of acute kidney injury in severe diabetic ketoacidosis. *PLoS one*, 9, e110925. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0110925>
14. E, Garcia-Garcia G, Mehta RL, Rocco MV. (2019). International Society of Nephrology 0 by 25 Project: Lessons Learned. *Ann Nutr Metab*, 74 Suppl 3, 45-50. <https://doi.org/10.1159/000500345>.
15. Kellum JA, Lameire N, KDIGO AKI Guideline Work Group (2013). Diagnosis, evaluation, and management of acute kidney injury: a KDIGO summary (Part 1). *Crit Care*, 17, 204. <https://doi.org/10.1186/cc11454>.
16. Weissbach A, Zur N, Kaplan E, Kadmon G, et al. (2019). Acute Kidney Injury in Critically Ill Children Admitted to the PICU for Diabetic Ketoacidosis. A Retrospective Study. *Pediatr Crit Care Med*, 20(1), e10-e14. <https://doi.org/10.1097/PCC.0000000000001758>.
17. Wolfsdorf JI, Glaser N, Agus M, Fritsch M, et al. (2018). ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatr diabetes*, 19 Suppl 27, 155-177. <https://doi.org/10.1111/pedi.12701>.
18. Hessey E, Perreault S, Dorais M, Roy L, Zappitelli M. (2019). Acute Kidney Injury in Critically Ill Children and Subsequent Chronic Kidney Disease. *Can J Kidney Health Dis*, 6, 2054358119880188. <https://doi.org/10.1177/2054358119880188>.
19. Myers SR, Glaser NS, Trainor JL, Pediatric Emergency Care Applied Research Network (PECARN) DKA FLUID Study Group et al (2020). Frequency and Risk Factors of Acute Kidney Injury During Diabetic Ketoacidosis in Children and Association With Neurocognitive Outcomes. *JAMA Netw Open*, 3(12), e2025481. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2020.25481>.
20. Toledo I, Wainsztein R, Mannucci C, Ferraro M, et al (2018). Impact of the hyperchloremic component of metabolic acidosis on the patient's hydration status and the treatment of diabetic ketoacidosis. Impacto del componente hiperclorémico de la acidosis metabólica en el estado de hidratación y en el tratamiento de la cetoacidosis diabética. *Arch Argent Pediatr*, 116(3), e365-e370. <https://doi.org/10.5546/aap.2018.eng.e365>.
21. Rewers A, Kuppermann N, Stoner MJ, Pediatric Emergency Care Applied Research Network (PECARN) FLUID Study Group et al (2021). Effects of Fluid Rehydration Strategy on Correction of Acidosis and Electrolyte Abnormalities in Children With Diabetic Ketoacidosis. *Diabetes care*, 44, 2061-2068. <https://doi.org/10.2337/dc20-3113>.
22. Ferreira JP, Hamui M, Torrents M, Carrano R, et al. (2020). The Influence of Chloride for the Interpretation of Plasma Bicarbonate During the Treatment of Diabetic Ketoacidosis. *Pediatr Emerg Care*, 36, e143-e145. <https://doi.org/10.1097/PEC.0000000000001245>.

23. Khan AH, Gai J, Faruque F, Bost JE, et al (2020). Pediatric Mortality and Acute Kidney Injury Are Associated with Chloride Abnormalities in Intensive Care Units in the United States: A Multicenter Observational Study. *J Pediatr Intensive Care*, *11*, 91–99. <https://doi.org/10.1055/s-0040-1719172>.
24. Barhight MF, Nelson D, Moran T, Christiano J, Sanchez-Pinto LN (2021). Association between the use of balanced fluids and outcomes in critically ill children: a before and after study. *Crit Care*, *25*(1), 266. <https://doi.org/10.1186/s13054-021-03705-3>.
25. Levi M, Jonge Ed. (2007). Clinical relevance of the effects of plasma expanders on coagulation. *Semin Thromb Hemost*, *33*, 810–815. <https://doi.org/10.1055/s-2007-1000370>.
26. Rein JL, Coca SG. (2019). “I don’t get no respect”: the role of chloride in acute kidney injury. *Am J Physiol Renal Physiol*, *316*, F587–F605. <https://doi.org/10.1152/ajprenal.00130.2018>.
27. Hennings JC, Andrini O, Picard N, Paulais M, et al. (2017). The ClC-K2 Chloride Channel Is Critical for Salt Handling in the Distal Nephron. *J Am Soc Nephrol*, *28*, 209–217. <https://doi.org/10.1681/ASN.2016010085>.
28. Wall SM, Kim YH, Stanley L, Glapion DM, et al (2004). NaCl restriction upregulates renal Slc26a4 through subcellular redistribution: role in Cl⁻ conservation. *Hypertension*, *44*, 982–987. <https://doi.org/10.1161/01.HYP.0000145863.96091.89>.
29. Lehr AR, Rached-d’Astous S, Barrowman N, Tsampalieros A, et al (2022). Balanced Versus Unbalanced Fluid in Critically Ill Children: Systematic Review and Meta-Analysis. *Pediatr Cit Care Med*, *23*, 181–191. <https://doi.org/10.1097/PCC.0000000000002890>.
30. Xu Y, Surapaneni A, Alkas J, Evans M, et al (2020). Glycemic Control and the Risk of Acute Kidney Injury in Patients With Type 2 Diabetes and Chronic Kidney Disease: Parallel Population-Based Cohort Studies in U.S. and Swedish Routine Care. *Diabetes care*, *43*, 2975–2982. <https://doi.org/10.2337/dc20-1588>.
31. Marenzi G, Cosentino N, Milazzo V, De Metrio M, et al. (2018). Acute Kidney Injury in Diabetic Patients With Acute Myocardial Infarction: Role of Acute and Chronic Glycemia. *J Am Heart Assoc*, *7*, e008122. <https://doi.org/10.1161/JAHA.117.008122>.

9º CONGRESO ARGENTINO DE NEFROLOGÍA PEDIÁTRICA

LIBRO de RESÚMENES de TRABAJOS LIBRES (primera parte)

El **9º Congreso Argentino de Nefrología Pediátrica** se celebró los días 16, 17 y 18 de septiembre de 2024 en la Ciudad de Buenos Aires, dentro del marco de la *Semana de Congresos y Jornadas Nacionales 2024* de la Sociedad Argentina de Pediatría.

Sus autoridades fueron:

Presidenta: *Dra. Paula Coccia*

Secretaria General: *Dra. Flavia Ramírez*

Secretaria Científica: *Dra. Andrea Exeni*

Entre los temas más destacados, se abordaron:

- Avances en el diagnóstico y tratamiento de enfermedades renales pediátricas: Se presentaron nuevas técnicas y enfoques terapéuticos que prometen mejorar el manejo de patologías renales en niños, incluyendo la enfermedad renal crónica y la hipertensión.
- Se enfatizó la necesidad de implementar programas de detección temprana y educación para prevenir enfermedades renales, particularmente en poblaciones vulnerables.
- Se destacó el papel crucial de la investigación en la mejora de tratamientos y la búsqueda de nuevos biomarcadores, lo que podría revolucionar la forma en que abordamos la nefrología pediátrica en el futuro.
- Destacamos la importante participación de los nefrólogos pediatras en formación que participaron activamente sobre todo en la presentación de casos clínicos y trabajos de investigación, favoreciendo la discusión y el intercambio de ideas.
- La colaboración entre diferentes especialidades que tratan a los niños con enfermedades renales fue un tema recurrente, subrayando que el tratamiento integral de los pacientes requiere un enfoque multidisciplinario.

Este Congreso ha sido un compromiso con la atención nefrológica pediátrica y ha proporcionado herramientas y conocimientos valiosos para continuar mejorando la calidad de vida de los pacientes.

Por su importancia, presentamos a continuación la primera parte de los Resúmenes de Trabajos Libres que completaremos en nuestro próximo número. Esta publicación cuenta con la autorización del Comité de Nefrología Pediátrica de la SAP y de Publicaciones de la SAP. Los textos se reproducen tal cual fueron presentados, sin edición.



TRABAJO LIBRE 9680

PRESENTACION DE CASO: EXTROFIA VESICAL EN RECIEN NACIDO

Autores

01 Natalia Jimena De Apellániz (PRIMER AUTOR) (SANATORIO OTAMENDI)

02 GIMENEZ ANGELICA (RELATOR) (SANATORIO OTAMENDI)

Tipo de Trabajo: Presentación de casos

INTRODUCCIÓN

La extrofia vesical es una anomalía congénita compleja, que puede incluir, el sistema músculo esquelético, genitourinario y el tracto gastrointestinal. Tiene una incidencia entre 3.3 a 5 por cada 100.000 recién nacidos, es más frecuente en varones que en mujeres. Su diagnóstico se puede realizar por ecografía prenatal.

OBJETIVOS

Presentar un caso clínico de diagnóstico postnatal de Extrofia Vesical.

DESCRIPCIÓN

Caso clínico

Paciente recién nacida, de 38 semanas de edad gestacional, con un peso de 3100 gr. Nacida de madre de 39 años, tercera gesta, una cesarea anterior y 1 aborto previo, con antecedentes de diabetes gestacional y trombofilia, con un embarazo controlado y ecografías prenatales normales. Nace por cesárea, apgar 9/10; Al examen físico presenta en zona hipogástrica masa que protruye bajo el cordón umbilical, de aspecto mucoide con excreciones polipoideas que prolapsan, asociado a presencia de ano anterior; resto del examen físico normal.

Durante su internación en el servicio de neonatología se realizó interconsulta con servicio de cirugía y urología, quienes confirmaron el diagnóstico de extrofia vesical completa. Se realiza primer procedimiento quirúrgico con realización de vesicostomía y nefrostomía percutánea.

Presenta como intercurencia anemia con requerimiento de transfusión de glóbulos rojos e infección urinaria causada por E. coli. en dos oportunidades requiriendo tratamiento antibiótico por 17 días totales. A los 12 días de vida, se retiran los catéteres y se otorga el alta sanatorial por parte de las especialidades, con seguimiento posterior por consultorios externos.

Actualmente se encuentra en seguimiento por consultorio de alto riesgo neonatal, donde se confirma por ecografía de caderas, diastasis de sínfisis púbica con seguimiento por traumatología, y seguimiento por urología y cirugía para realización de la segunda intervención quirúrgica al año de vida.

DISCUSIÓN

La extrofia vesical tiene su diagnóstico mediante la ecografía prenatal, la ausencia de llenadovesical en el primer trimestre es el hallazgo más frecuente. Se caracteriza por la exposición de la superficie más interna de la vejiga en la superficie de la pared abdominal. Es producido por un defecto embrionario en la pared abdominal. Suele asociarse con la presencia de ano anterior y diastasis de la sínfisis púbica.

CONCLUSIÓN

En la extrofia vesical la sospecha diagnóstica es fundamental para una intervención precoz al momento del nacimiento, a fin de evitar complicaciones y poder realizar un asesoramiento oportuno a la familia. Destacar la importancia del uso de la ecografía prenatal en el diagnóstico de esta patología.

TRABAJO LIBRE 9830

ANÁLISIS DE LA CONCORDANCIA DE RESCATES EN UROCULTIVOS CONSECUTIVOS: UNA ESTRATEGIA PARA EL USO RACIONAL DE ANTIBIÓTICOS.

Autores

01 Natalia Luján Robledo (PRIMER AUTOR) (RELATOR) (Hospital General de Niños Pedro de Elizalde)

02 María Cecilia Torres Pérez (Hospital General de Niños Pedro de Elizalde)

03 Alejandro Balestracci (Hospital General de Niños Pedro de Elizalde)

Tipo de Trabajo: Trabajo de Investigación - Diseño Cuantitativo

INTRODUCCIÓN

El 30-50% de las infecciones del tracto urinario (ITU) presentan recurrencia. En estos casos es habitual seleccionar el antibiótico empírico según la sensibilidad del urocultivo previo, asumiendo que la resistencia de este último puede concordar con la del cultivo subsiguiente. Sin embargo, la información que apoya esta práctica es escasa y contradictoria. Aún más, esta creencia suele facilitar el desarrollo de multiresistencia antibiótica; problemática que incrementa las estadías hospitalarias, los costos médicos y la mortalidad.

OBJETIVOS

Primario: Describir la proporción de urocultivos consecutivos que presentan el mismo rescate microbiológico y perfil de sensibilidad antimicrobiana en pacientes pediátricos con repetición de episodio de ITU. **Secundarios:** Describir si la concordancia o discordancia entre urocultivos consecutivos se ve influenciada por el sexo, edad, intervalo entre urocultivos, presencia de patología urológica y tratamiento con quimioprofilaxis antibiótica.

MATERIALES

Estudio retrospectivo. Criterios de inclusión: datos de pacientes < 18 años que hubieran presentado al menos dos ITUs con un intervalo entre ambos de 2 semanas a 1 año. Se excluyeron aquellos con inmunosupresión, bacteriuria asintomática, ITU de origen micótico o por micobacterias y/o insuficiente información en las historias clínicas. La variable de estudio fue la concordancia entre ambos urocultivos y las de control edad, sexo, patología urológica conocida y uso de profilaxis antibiótica entre episodios de ITU.

Para el análisis de concordancia o no entre urocultivos se consideraron los siguientes criterios:

1) Diferencia mayor en el perfil de sensibilidad antibiótica: aislamiento del mismo germen cuya sensibilidad o resistencia varió entre ambos urocultivos (por ejemplo, sensible a determinado antibiótico en primera muestra y luego resistente en la posterior, o viceversa).

2) Diferencia menor en el perfil de sensibilidad antibiótica: microorganismo que presentó sensibilidad intermedia a un agente antimicrobiano en la primera muestra y luego fue sensible o resistente al mismo antibiótico en la muestra subsiguiente, o viceversa.

Se consideró concordancia entre urocultivos a aquellos con presencia de mismo patógeno en ambos urocultivos con la misma sensibilidad o una diferencia mayor aislada o no más de tres diferencias menores. Para el análisis de la muestra total se consideró adecuada concordancia si la misma era mayor al 80%.

Tamaño muestral de 193 pares de urocultivos. Se determinó el porcentaje de concordancia entre urocultivos (%). Las variables demográficas y clínicas se compararon con X² o test de Fisher test (categóricas) y con T test o Wilcoxon (cuantitativas); significación p<0,05.

RESULTADOS

Se incluyeron 193 pares de urocultivos. Los mismos pertenecían a 127 pacientes (65,8%) con sólo dos episodios, por lo que 66 pares (34,2%) correspondían a pacientes con mayor número de repetición de episodios. Edad de la primera ITU: 3,9 años (rango intercuartilo: 0,8-8,8 años).

Sexo: Femenino 148 (76,7%), Masculino 45 (23,3%). Se halló uropatía de base asociada en 85 pares de urocultivos (44%). De éstos, 56 casos (65,88%) correspondían a reflujo vesicoureteral (RVU) y dentro de este grupo, 4 (7,14%) eran casos de mielomeningocele por lo que se asociaba también a vejiga neurogénica. El segundo diagnóstico en frecuencia fue vejiga neurogénica, la misma fue hallada en 25 pares de urocultivos (29,41%), seguida de estenosis ureteropielica en 3 casos (3,52%) y en último lugar, válvula de uretra posterior en 1 caso (1,17%).

Se observó concordancia en 75 pares de urocultivos (38,9%), en tanto que no concordaron 118 pares (61,1%). La concordancia no se asoció con el sexo (p = 0,11), con la edad (p = 0,29), con el tiempo entre urocultivos (p = 0,45), con la presencia de ecografía patológica (p = 0,31) ni con recibir quimioprofilaxis antibiótica (p = 0,87). Por el contrario, los pacientes con RVU presentaron concordancia más frecuentemente (p = 0,04). En acuerdo con esto, en los pacientes con uropatía la concordancia fue del 52,5%.

CONCLUSIÓN

Dado que el grado de concordancia entre urocultivos fue bajo (38,9%), nuestros datos sugieren que seleccionar el antibiótico empírico frente a un nuevo episodio de ITU basado en los resultados del primer urocultivo no es recomendable. Si bien la concordancia entre urocultivos fue mayor entre los pacientes con uropatía (52,5%), el porcentaje continúa siendo bajo como para influenciar en la decisión del antibiótico a administrar.

TRABAJO LIBRE 9724

COMPROMISO RENAL COMO MANIFESTACIÓN EN SÍNDROME DE SJÖGREN: A PROPÓSITO DE UN CASO

Autores

01 Nicolas Mirasso (PRIMER AUTOR) (RELATOR) (Hospital Dr. Humberto Notti Mendoza)

02 Iliana Principi (Hospital Dr. Humberto Notti Mendoza)

03 Pablo Julián (Hospital Dr. Humberto Notti Mendoza)

04 Jessica Triguy (Hospital Dr. Humberto Notti Mendoza)

Tipo de Trabajo: Presentación de casos

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Sjögren primario (SSp) es un trastorno autoinmune caracterizado por infiltración linfoplasmocitaria de glándulas exocrinas (salivales y lagrimales). Presenta síntomas como inflamación parotídea y sequedad de ojos y boca. Pueden ocurrir complicaciones sistémicas, como la afectación renal, muy infrecuente en pediatría. Se presenta como nefritis tubulointersticial (NTI), de histopatología similar a la de las glándulas salivales. Los trastornos hidroelectrolíticos son la forma de presentación como acidosis tubular distal renal y diabetes insípida, entre otros. La afectación glomerular es menos frecuente, como glomerulonefritis membranoproliferativa secundaria a crioglobulinas. El pronóstico renal en pacientes con SSp es generalmente favorable, pero existe un porcentaje que puede evolucionar a la enfermedad renal crónica. En adultos, habitualmente los síntomas glandulares permiten el diagnóstico y a partir de allí se busca el compromiso renal asociado.

OBJETIVOS

En pediatría, las manifestaciones renales son infrecuentes, existen pocos reportes de casos en la bibliografía, por lo que nos propusimos describir un caso de una paciente de 11 años con manifestaciones renales como presentación inicial.

DESCRIPCIÓN

paciente de 11 años de edad, que consultó en nuestro hospital por debilidad muscular severa de miembros inferiores, de 24hs de evolución. En el laboratorio de ingreso se observó hipocalcemia severa con acidosis metabólica hiperclorémica e insuficiencia renal, se interpretó el cuadro clínico secundario al trastorno hidroelectrolítico. Recibió correcciones de potasio y bicarbonato con mejoría. Se solicitó orina de 24 horas que demostraba poliuria, densidad urinaria baja, hiper calciuria y defecto en capacidad de acidificación distal. Se planteó como sospecha diagnóstica, nefritis tubulointersticial, acidosis tubular renal y diabetes insípida nefrogénica. Se obtuvieron como resultados relevantes FAN: + moteado 1/640 (VR hasta 1/40) y Anti-La positivos (SSB). Se planteó diagnóstico de síndrome de Sjögren y se realizó punción biopsia renal, obteniendo resultado compatible con nefropatía tubulointersticial crónica y glomérulo esclerosis global y focal. Recibió betametiprednisolona, rituximab y micofenolato mofetil.

Finalmente, la paciente progresó a la enfermedad renal crónica terminal requiriendo diálisis peritoneal.

CONCLUSIÓN

Los trastornos nefrológicos son manifestaciones raras del síndrome de Sjögren en niños y rara vez se presentan como síntomas iniciales. En la edad pediátrica existen criterios diagnósticos diferentes a los propuestos en edad adulta. El reconocimiento temprano y el tratamiento apropiado del daño renal mejorarían el pronóstico. Este caso resulta relevante debido a la muy baja prevalencia de casos reportados en la bibliografía, además de describir la presentación inicial de SSp con manifestaciones exclusivamente renales.

TRABAJO LIBRE 9861

EXPERIENCIA EN MAPA EN PACIENTES DEL SERVICIO DE NEFROLOGÍA DEL HOSPITAL NOTTI

Autores

01 Nicolas Mirasso (PRIMER AUTOR) (RELATOR) (Hospital Dr. Humberto Notti)

02 Gonzalo Emulo (Hospital Dr. Humberto Notti)

03 Iliana Principi (Hospital Dr. Humberto Notti)

Tipo de Trabajo: Relato de experiencias - Relato

RESUMEN

El monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA) es una herramienta valiosa para el diagnóstico y manejo de la hipertensión arterial (HTA). El objetivo de este estudio es describir la experiencia en la realización de MAPA en el Hospital Notti entre los años 2019 y 2022.

Desde 2019, se creó en el servicio de nefrología pediátrica del Hospital Notti un consultorio de hipertensión para evaluar pacientes derivados con probable diagnóstico de HTA y realizar estudios de MAPA. Además, gracias a la adquisición del equipo de MAPA, se pudieron evaluar pacientes en riesgo de HTA, como aquellos con anomalías de la vía urinaria, monorrenos y síndrome urémico hemolítico (SUH). Anteriormente, estos estudios se realizaban en establecimientos privados.

RESULTADOS

Entre 2019 y 2022, se realizaron 345 estudios de MAPA, de los cuales 260 (92%) se incluyeron en el análisis, excluyéndose 63 (8%) por no cumplir con los requisitos de validez según consensos internacionales. Las principales comorbilidades de los pacientes fueron obesidad (87 pacientes), sobrepeso (50), CAKUT (43) y monorrenos (34). Cerca del 60% de los pacientes tenía diagnóstico de obesidad o sobrepeso. La mayoría de los estudios se realizaron en varones (58.07%) en comparación con niñas (41.93%), con predominio en adolescentes de 11 a 15 años (media de edad: 11.77 años).

El 70% de los estudios se solicitaron para diagnóstico de HTA (182), y el 30% (78) para evaluar el control del tratamiento en pacientes con diagnóstico previo de HTA. Se utilizó la clasificación diagnóstica de las guías americanas de MAPA de 2014, que incluyen HTA, HTA Oculta, HTA Guardapolvo Blanco, Pre HTA y Normotensión.

De los pacientes sin antecedente de HTA, en el 17% se realizó diagnóstico de HTA, el 30% Pre HTA y el 53% restante MAPA normal. En pacientes con TA normal en consultorio previo al MAPA, el 13% tuvo HTA Oculta, porcentaje levemente superior al descrito en la literatura.

La distribución de estudios por patologías mostró que el 52% de los pacientes presentaron sobrepeso u obesidad, seguidos de anomalías de la vía urinaria y pacientes con SUH y síndrome nefrótico. Se observó un aumento de HTA e HTA Oculta en pacientes con obesidad y sobrepeso, apreciándose un mayor índice Z de IMC en pacientes con diagnóstico de HTA, especialmente en los grupos etarios de 6 a 9 años y de 9 a 12 años, destacándose de esta forma el rol del sobrepeso y la obesidad como factores de riesgo de hipertensión.

En pacientes con diagnóstico previo de HTA, el 43% tuvo MAPA normal (HTA controlada), el 23% HTA parcialmente controlada, el 23% MAPA patológico (HTA sin control) y el 12% no recibía tratamiento farmacológico.

CONCLUSIONES

El MAPA es el un examen de máxima y probada utilidad en el diagnóstico preciso de HTA en la población pediátrica. La frecuencia de HTA oculta subraya la necesidad de utilizar MAPA para evitar diagnósticos incorrectos basados únicamente en mediciones en consultorio. La mayor prevalencia de HTA en niños con sobrepeso y obesidad indica un riesgo significativo en estos grupos, independientemente de otras comorbilidades presentes. La identificación temprana y la intervención en estos pacientes pueden prevenir complicaciones futuras. Se propone el desarrollo de criterios específicos para el uso de MAPA en el control de la hipertensión, aspecto no contemplado en las guías internacionales actuales.

TRABAJO LIBRE 9827

A PROPÓSITO DE UN CASO: NEFROPATÍA MEMBRANOSA, PRESENTACIÓN CLÍNICA ATÍPICA DE SÍNDROME NEFRÓTICO EN UN PACIENTE ADOLESCENTE

Autores

01 Nicoll Andrea Londoño Rico (PRIMER AUTOR) (RELATOR) (Becario de Nefrología Pediátrica, Hospital de Niños de San Justo Prof. Dr. Ramon Exeni, (UBA), Buenos Aires, Argentina)

02 Alejo Sarasqueta (Nefrólogo Pediatra, Hospital de Niños de San Justo Prof. Dr. Ramon Exeni, Buenos Aires, Argentina)

03 Verónica Bravo (Nefróloga Pediatra, Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez, Buenos Aires, Argentina)

Tipo de Trabajo: Presentación de casos

INTRODUCCIÓN

La nefropatía membranosa (NM) es más común en adultos que en niños y adolescentes, generalmente se presenta como síndrome nefrótico completo, con manifestaciones clínicas variadas. La hipertensión arterial se asocia con peor pronóstico. Se distinguen dos tipos: primaria, con el receptor PLA2R como antígeno principal, y secundaria asociada a enfermedades sistémicas. La positividad de los anticuerpos contra PLA2R puede confirmar el diagnóstico, evitando la necesidad de una biopsia renal. Histopatológicamente, se caracteriza por un engrosamiento de la pared capilar glomerular y depósitos de complejos inmunes llamados "spikes". Los complejos inmunes se depositan entre la membrana basal glomerular y los podocitos, desencadenando una respuesta inmune, daño en los podocitos y proteinuria masiva. Las recomendaciones de las guías KDIGO para el tratamiento se centran en un enfoque gradual, adaptado a la gravedad de la enfermedad, el riesgo del paciente y la respuesta al tratamiento. Inicialmente se recomienda un manejo conservador, seguido de terapia inmunosupresora en casos de deterioro renal progresivo como ciclosporina, tacrolímus y/o rituximab. Para casos mas graves, se sugiere el esquema cíclico de Ponticelli como primera opción terapéutica

OBJETIVOS

Presentar un caso clínico de adolescente con Síndrome Nefrótico secundario a NM, una condición poco común en pediatría. Destacar la posibilidad de una asociación Síndrome Nefrótico con injuria renal aguda lo que condicionaría tratamiento no adecuados para una NM

DESCRIPCIÓN

Femenina de 16 años, con antecedentes de broncoespasmo, infecciones urinarias no constatadas, sin más antecedentes personales ni familiares. Presenta 15 días de edema progresivo. Consultó y por orina con sedimento inflamatorio, se medicó con TMS cumpliendo 7 días. Paciente re consulta por presentar anasarca y oligoanuria, normotensa, con laboratorios compatibles con síndrome nefrótico con caída de filtrado glomerular (19ml/min/1.73) e hiponatremia. Presenta hipoventilación con radiografía de tórax compatible con neumonía, en contexto de síndrome nefrótico, se tomaron hemocultivos por dos con resultados negativos y recibió ceftriaxona 80mg/kg/día durante 10 días. Tiene Ecografía pleural con evidencia de derrame pleural en ambas cavidades. Ecografía abdominal con escaso líquido libre. Ecografía renal: tamaño y forma normal, hiperecogénicos y Ecografía Ginecológica y Ecocardiograma normal. Con inmunoglobulinas dentro de normalidad. Serologías infecciosas negativas, solo CMV IgG reactiva y Hepatitis A anticuerpos totales por vacunación. Colagenograma normal, anticuerpos anti PLA2R y anti membrana basal negativos y C3 y C4 normal. Internada 12 días, con evolución clínica estacionaria, normotensa, en anasarca, con infusiones de albumina y furosemida y diuréticos. Ante la persistencia de caída de filtrado glomerular con Síndrome Nefrótico, se indicó pulsos de metilprednisolona 1gr/dosis durante 3 días, sin mejoría por lo que se realizó biopsia renal y manejo ambulatorio con Meprednisona y manejo conservador.

Biopsia renal: Microscopia óptica: 8 glomérulos. No se observa esclerosis global, hay expansión mesangial y áreas de engrosamiento en las membranas basales capilares. Los túbulos con dilatación variable y gránulos de reabsorción proteica. El intersticio exhibe edema y linfocitos dispersos, con evidencia de atrofia tubular y fibrosis intersticial en el 20% del tejido.

Inmunofluorescencia: 2 glomérulos. Se detectan depósitos de IgG y C3 en las paredes capilares glomerulares y reactividad focal para C3 en las arteriolas, con cadenas kappa y lambda negativas. Microscopia electrónica: 3 glomérulos. Moderada expansión mesangial y fusión de los pies podocitarios en 30%, con depósitos subepiteliales aislados y sin subestructuras.

Glomerulopatía Membranosa Estadio I. La paciente recibió el esquema de Ponticelli intercalado con Ciclofosfamida por 6 meses. Siempre normotensa. Seguimiento con proteinuria significativa a pesar de manejo con antiproteinúricos. Se descartó patología trombotica o vascular por cefaleas. Al año de su debut, presentó recaída clínica y humoral de Síndrome Nefrótico con resultados del complemento y anticuerpos anti PLA2R negativos. Se reinició Meprednisona con remisión de la enfermedad pero persistencia de proteinuria significativa a pesar de manejo conservador y antiproteinúricos. Posterior a esto pasó a Nefrología de adultos

CONCLUSIÓN

La NM es poco común en la infancia y la adolescencia, siendo más típica en adultos. A menudo se manifiesta como Síndrome Nefrótico con cambios mínimos. Sin embargo, en adolescentes con síntomas atípicos como injuria renal aguda, se deben realizar estudios exhaustivos para descartar causas secundarias. La NM es causada por anticuerpos que se depositan en la membrana basal glomerular, siendo el anti-PLA2R el antígeno responsable en la mayoría de los casos. Su positividad puede ser suficiente para el diagnóstico, evitando la biopsia renal o definir esquema de tratamiento. La gestión conservadora con dieta y medicación suele ser efectiva, con resolución espontánea, pero el esquema Ponticelli modificado se reserva para casos resistentes o graves como paciente presentada. Se requiere un enfoque individualizado según las recomendaciones de las guías KDIGO, adaptado al riesgo de progresión a enfermedad renal crónica.

TRABAJO LIBRE 9746

PREVENCIÓN DE SECUELAS RENALES GRAVES EN EL SÍNDROME HEMOLÍTICO URÉMICO POR STEC: EL PAPEL DE LA EXPANSIÓN DE VOLUMEN

Autores

- 01 Paula Alejandra Coccia (PRIMER AUTOR) (RELATOR) (Hospital italiano de Buenos Aires)
02 Laura Alconcher (Hospital Interzonal General Dr. J. Penna, Bahía Blanca)
03 Ana Paula Spizzirri (Hospital de Niños Sor María Ludovica, La Plata,)
04 Laura García Chervo (Hospital de Pediatría Prof. Dr. Juan P. Garrahan, Buenos Aires)
05 Alejandro Balestracci (Hospital General de Niños Pedro de Elizalde, Buenos Aires)
06 Iliana Principi (Hospital Pediátrico Humberto J Notti, Mendoza)
07 Aida Vazquez (Hospital del Niño de San Justo, Provincia de Buenos Aires)
08 Jorge Montero (Hospital Materno Infantil de Mar del Plata)
09 María Graciela Perez y Gutierrez (Sanatorio Güemes, Buenos Aires)
10 Elsa Iser (Hospital Nacional Profesor Dr. Alejandro Posadas, Provincia de Buenos Aires)
11 Romina Escalante (Hospital Español de Rosario)
12 Diego Ripeau (Sanatorio de la Trinidad de Palermo, Buenos Aires)
13 Adriana Aralde (Hospital del Niño Jesús de Tucuman)
14 Marta Giordano (Complejo Sanitario San Luis)
15 María Carolina Bettendorff (Sanatorio Allende Cordoba)
16 Diana Masso (Sanatorio de la Trinidad de Ramos Mejía, Provincia de Buenos Aires)
17 Viviana Rato (Fundación Hospitalaria, Buenos Aires)
18 Verónica Selva (Clínica Universitaria Reina Fabiola, Cordoba)
19 Mariana Saurit (Hospital Materno-infantil de Salta)
20 Nahir Qujada (Hospital Infantil Municipal de Cordoba)
21 Jose Ojeda (Hospital de la Madre y el niño de La Rioja)
22 Flavia Ramirez (Hospital Provincial de Neuquen, Neuquen)
23 Andrea Exeni (Hospital Universitario Austral)

Tipo de Trabajo: Trabajo de Investigación - Diseño Cuantitativo

INTRODUCCIÓN

El síndrome hemolítico urémico producido por E. coli productora de toxina Shiga (STEC-HUS) se asocia con una alta morbilidad. Frecuentemente estos niños desarrollan como secuela una disminución de la filtración glomerular (FG), que puede progresar a enfermedad renal crónica (ERC) terminal.

OBJETIVOS

Este estudio retrospectivo multicéntrico tuvo como objetivo analizar el impacto de diferentes estrategias terapéuticas, incluida la expansión inicial de volumen y el tipo de terapia de reemplazo renal (TRR) que realizaron los pacientes en relación con el desarrollo de secuelas renales.

MATERIALES

Se incluyeron pacientes con STEC-HUS hospitalizados en 23 centros en Argentina entre enero de 2015 y febrero de 2022 que recibieron TRR durante al menos 48 horas, con un seguimiento mínimo de 2 años. Los datos recogidos incluyeron información demográfica, parámetros de laboratorio seleccionados al inicio, curso clínico e intervenciones terapéuticas.

El protocolo de tratamiento para la expansión de volumen involucró solución salina intravenosa (0.9%) al ingreso para alcanzar el peso basal del paciente (peso referido antes de la enfermedad) o estimado según el grado clínico de deshidratación. Tomando en cuenta el FG en el último control realizado, los pacientes se agruparon en niños con secuelas leves o ninguna secuela (ESTADIO DE ERC 1: FG \geq 90 ml/minuto/1.73 m²) y aquellos con secuelas moderadas a graves (ESTADIO ERC 2-5: FG $<$ 90 ml/minuto/1.73 m²)

RESULTADOS

Se incluyeron un total de 140 niños, con una mediana de edad de 2.4 años (1.5–4), de los cuales 85 (60%) eran niñas. La infección por STEC se confirmó en 99 casos (71%). Las complicaciones extra-renales más frecuentes fueron el compromiso del sistema nervioso central en 45 pacientes (32 %) y la colitis isquémica en 25 (18%). Se realizó diálisis peritoneal (DP) en 116 (83%) pacientes y hemodiálisis (HD) en 24 (17%) por una mediana de duración de 9 días (6–15). Tres pacientes (2.1%) presentaron ERC estadio 5 y estaban en diálisis al alta o durante el período de seguimiento (mediana de 5.2 años [3.7–6.9]).

Sesenta y siete pacientes (48%) recibieron expansión de volumen al ingreso. Los pacientes con ERC 2-5 tenían un mayor recuento de leucocitos basal, fueron tratados con mayor frecuencia con ventilación mecánica (ARM), soporte inotrópico y HD por un período más prolongado, y recibieron expansión de volumen con menor frecuencia que los pacientes con ERC 1 (Tabla 1). En el análisis multivariado, la expansión de volumen se asoció de manera independiente con una menor probabilidad de desarrollo de secuelas renales moderadas o graves (OR 0.35, IC 95%: 0.15-0.86; p = 0.024), mientras que la duración de la diálisis se asoció con una mayor probabilidad (OR 1.04, IC 95%: 1.01-1.08; p = 0.012).

Tabla 1: Características de los niños con STEC-HUS con secuelas leves (ERC 1) o sin secuelas y secuelas moderadas a graves (ERC 2-5).

Los datos se presentan como la mediana con el rango intercuartílico (IQR; Q1, Q3) dado entre corchetes, o como un número con el porcentaje entre paréntesis

	Características	ERC 1 o sin secuelas (n:95)	ERC 2-5 n:45)
Admisión	Edad(años)	2.76 [1.4-3.9]	2.31 [1.9-4.0]
	Mujeres	57 (60)	28(62)
	Hb (g/dl)	9.2 [7.8-10.8]	9.4 [8.1-11]
	Leucocitos (celulas/mm3)	16900 [12000-21000]	21500 [14000-28000]
	Compromiso SNC	27(28)	18(40)
	Inestabilidad hemodinámica (inotrópicos)	10 (10)	11 (24)
	ARM	16 (16)	15(33)
Intervenciones terapéuticas	Colistis isquemica	16 (17)	9(20)
	Dias de dialisis	8 [5-11]	12 [7-21]
	TRR. PD	84(88)	32(71)
Evolución	HD	11(12)	13(29)
	Expansión de volumen	51 (53)	16 (35)
	Tiempo de seguimiento (años)	4.7 [3.6-6.3]	6.8 [5.2-8.3]
	FG	102 [97-117]	74 [64-79]

CONCLUSIÓN

La expansión de volumen podría mitigar el desarrollo de secuelas renales moderadas o severas expresada como caída del FG en distintos grados, en niños con STEC-HUS e injuria renal aguda que requirieron diálisis. Nuestrs datos sugieren que la intervención temprana con expansión de volumen puede ser un factor importante para mejorar los resultados renales a largo plazo en estos pacientes.

TRABAJO LIBRE 10059

MICROANGIOPATÍA TROMBÓTICA COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: REPORTE DE DOS CASOS

Autores

01 Paula Soledad Bresso (PRIMER AUTOR) (RELATOR) (Hospital El Cruce)

02 Alejo Maximiliano de Sarasqueta (Hospital El Cruce)

03 Oscar Rubén Amoreo (Hospital El Cruce)

04 Ramiro Carlos Perea (Hospital El Cruce)

05 Valeria Alberton (Hospital El Cruce)

Tipo de Trabajo: Presentación de casos

INTRODUCCIÓN

La Nefritis lúpica (NL) es frecuente en el lupus eritematoso sistémico (LES). Las lesiones vasculares renales son importantes en la NL porque su presencia afecta negativamente el pronóstico renal. La incidencia de lesiones vasculares en la NL es 81% aproximadamente. Existen varios tipos de lesiones vasculares en la NL: 1) arteriosclerosis, 2) depósitos de complejos inmunes vasculares, 3) microangiopatía trombótica (MAT), 4) vasculitis renal, 5) vasculopatía necrotizante no inflamatoria. La MAT ocurre entre 0.5-10% de los casos, causando mayor morbimortalidad. La patogénesis de la MAT en la NL es compleja y poco clara. La MAT es una descripción anatomopatológica de la injuria del endotelio vascular secundaria a varias etiologías. Las causas de MAT más relevantes en LN son: Púrpura trombocitopénica trombótica (PTT), síndrome antifosfolípidos (SAF) y MAT mediada por el complemento. Esta última, la sobreactivación tanto de la vía alterna como la vía clásica del complemento podrían jugar un rol clave en la NL. Estos pacientes generalmente no responden a los corticosteroides, ciclofosfamida, inmunomodulación y plasmaféresis, por lo cual la inhibición del complemento se ha utilizado con éxito en NL-MAT refractarios al tratamiento habitual.

OBJETIVOS

Describir dos casos de MAT como debut de LES.

DESCRIPCIÓN

Caso 1: Masculino de 14 años, comienza con edema en miembros inferiores, astenia y pérdida de peso de 30 días de evolución.

Palidez cutáneo mucosa, hipertensión arterial, hipoventilación en ambas bases pulmonares y derrame pericárdico moderado. El laboratorio inicial evidencia anemia, plaquetopenia, LDH aumentada y haptoglobina < 8 mg/dl, hematuria microscópica +++ y proteinuria +++ con hipoalbuminemia, injuria renal oligúrica, hipocomplementemia C3 y C4, FAN + y ANTIDNA +, ENAS: Negativos. Anticoagulante lúpico negativo, Anticuerpos anticardiolipina y Anticuerpos anti beta-2 glicoproteína 1 negativos.

Prueba de Coombs directa e indirecta negativa. Crioglobulinas positivo, actividad de Adamts 13: 91 UI/dl (VN: 40-130). Ante sospecha clínica y de laboratorio de glomerulonefritis lúpica, y microangiopatía trombótica: anemia, plaquetopenia, haptoglobina indetectable, LDH aumentada: se indican 3 pulsos de metilprednisolona (MP) de 1 g/día, e inicia con plasmaféresis (PF). Se realiza biopsia renal: nefritis lúpica clase IV con MAT. Sin mejoría de la función renal por lo cual comienza hemodiálisis.

Presenta emergencia hipertensiva, se indica clonidina, labetalol y posteriormente nitroprusiato de sodio. TC y RMN: encefalopatía posterior reversible atípica. Ante la refractariedad al tratamiento inmunosupresor, PF, continuando en hemodiálisis, se indica Eculizumab única dosis de 900 mg. Posteriormente normalizó parámetros de hemólisis sin requerimiento de transfusiones de glóbulos rojos y franca mejoría de función renal no requiriendo diálisis. Mejoría de los valores de la presión arterial.

Caso 2: Femenina de 12 años, presenta pérdida de peso, astenia y anorexia de 3 meses de evolución. Posteriormente rash cutáneo generalizado que recibió corticoides. Luego vómitos, palidez cutáneo mucosa, eritema en alas de mariposa, oligoanúrica sin diarrea ni cuadro respiratorio. Se constata hipertensión arterial y derrame pericárdico leve. Laboratorio: anemia, plaquetopenia, LDH aumentada y haptoglobina < 8 mg/dl, hematuria microscópica +++ y proteinuria +, Creatinina 3.7 mg/dl, urea: 220 mg/dl; C3: 25 mg/dl y C4: 4 mg/dl, FAN + y ANTIDNA +, ENAS: Negativos. Anticoagulante lúpico negativo, Anticuerpos anticardiolipina y Anticuerpos anti beta-2 glicoproteína 1 negativos. Prueba de Coombs directa e indirecta negativa. Crioglobulinas negativas. Actividad de Adamts 13: 97 UI/dl. Inicia hemodiálisis. Biopsia renal nefritis lúpica clase IV con MAT. Recibe pulsos de MP y CF, y al no presentar mejoría, inicia PF. Luego de 11 sesiones de PF normalizó parámetros de laboratorio de MAT no requiriendo diálisis. A ambos pacientes se les realiza estudio de exoma clínico dirigido mediante secuenciación de segunda generación o NGS, para identificación de variantes genéticas asociadas a SUHa, no habiendo detectado variantes patogénicas.

CONCLUSIÓN

Hay varias causas de MAT en la NL. La MAT es un factor de riesgo independiente de falla renal. La coexistencia histológica de NL y MAT confiere peor pronóstico renal. Existe solapamiento entre ambas entidades y mecanismos comunes que dañan al endotelio mediado por el complemento que explicarían la respuesta al Eculizumab en pacientes con MAT de distinta etiología.

TRABAJO LIBRE 10020

A PROPÓSITO DE UN CASO: LITIASIS RENAL BILATERAL EN MENOR DE UN AÑO.

Autores

01 Romina Soledad Escalante (PRIMER AUTOR) (RELATOR) (Hospital Español de Rosario)

02 Silvina Barbero (Hospital Español de Rosario)

03 Roberto Vagni (Hospital Italiano de Buenos Aires)

04 Horacio Damiani (Hospital Español de Rosario)

05 Paula Coccia (Hospital Italiano de Buenos Aires)

06 Marisol Perez (Hospital Español de Rosario)

07 Alejandra Caminiti (Hospital Español de Rosario)

08 Juan Carlos Contardi (Hospital Español de Rosario)

Tipo de Trabajo: Presentación de casos

INTRODUCCIÓN

La litiasis renal, definida como la presencia de cálculos en el tracto urinario, afecta a un 10% de la población mundial, y se observa un aumento progresivo de su prevalencia. La litiasis en niños es menos frecuente del 1 - 5 %, su incidencia se ha multiplicado en las últimas décadas. Constituye una patología con un alto grado de morbilidad debido a la posibilidad de causar lesiones estructurales en el riñón o en las vías urinarias en edades muy tempranas. Su etiología es multifactorial, los factores genéticos y ambientales del individuo actúan sobre las condiciones estructurales y fisicoquímicas que desencadenan la formación del cálculo. Las causas de la formación de cálculos urinarios puede dividirse en dos grandes grupos: causas hereditarias y causas ambientales exógenas. En el 75% de los pacientes con litiasis se identifican uno o varios factores predisponentes.

OBJETIVOS

Describir el caso clínico de un paciente con litiasis renal bilateral a temprana edad, con el objetivo de visualizar los factores predisponentes y estudiar de forma temprana el metabolismo y la vía urinaria de estos niños, para realizar el diagnóstico, tratamiento y prevención oportuna de las potenciales causas y complicaciones de dicha entidad.

DESCRIPCIÓN

Paciente de 8 meses de edad, adecuadamente inmunizado, que realiza su primer consulta con antecedente referido de litiasis renal e infección urinaria desde los 2 meses de vida, no trae estudios previos, refiere tratamiento ambulatorio de reiteradas infecciones urinarias.

Se solicitan exámenes complementarios los cuales quedan pendientes ya que ingresa a sala de internación pediátrica por cuadro de pielonefritis en paciente con litiasis renal bilateral.

Se realiza ecografía renovesical: riñón derecho en su localización habitual, Mide 94 x 44 x 46mm, marcada dilatación pielocalicial.

Pelvis renal 29 mm de DAP, al menos tres imágenes sólidas compatibles con litos renales, siendo uno en la unión uretero-piélica de 14mm y dos en cálices superiores de 16mm y 14mm. Riñón izquierdo 70 x 36 x 36mm con dilatación de cálices superiores múltiples imágenes sólidas de gran tamaño sugestivas de litos renales que miden aproximadamente entre 9mm y 13mm de diámetro mayor.

Tomografía abdominopélvica: riñón derecho aumentado de tamaño con severa hidroureteronefrosis con marcado adelgazamiento de la corteza renal, litiasis de 12 mm en cáliz inferior, litiasis de 13 mm en unión pieloureteral, riñón izquierdo con moderada hidroureteronefrosis con litiasis coraliforme que ocupa los cálices superior, medio e inferior, la pelvis renal y parte del uréter proximal.

Laboratorio función renal conservada, estudio metabólico en orina aislada con índices urinarios dentro de parámetros normales.

Urocultivo positivo a E. Coli sensible, realiza tratamiento con Ceftriaxona 80 mg/kg/día.

Se deriva a centro de mayor complejidad para abordaje quirúrgico donde realizan Cistovideoendoscopia con colocación de catéter doble j, litotricia percutánea renal izquierda, litotricia ureteral con ureteroscopia flexible, y dilatación forzada de uréter.

Resultado de estudio metabólico de cálculos urinarios: Fosfato de calcio, trihidrato 90%, fosfato amónico magnésico 10% Se realiza Centellograma renal 99m Tc-DMSA RD 45,23 % RI 54.77%, sin cicatrices.

Seguimiento en conjunto por nefrología y urología. Pendiente nueva intervención quirúrgica.

CONCLUSIÓN

Los niños con litiasis renal a edades tempranas suelen asociarse a alteraciones metabólicas y a anomalías estructurales del espectro CAKUT. En ellos la sintomatología suele ser inespecífica. Por lo tanto es fundamental una adecuada anamnesis en búsqueda de historia familiar de litiasis, enfermedades o malformaciones renales, antecedentes de infecciones urinarias e historia dietética, entre otras, para poder sospecharlo. Y en base a ello solicitar los exámenes complementarios adecuados para diagnosticar litiasis renal, y luego así avanzar con el estudio de su etiología para su tratamiento adecuado y prevención tanto del daño renal y de las vías urinarias de forma oportuna.

TRABAJO LIBRE 10178

NUEVO CIRCUITO DE DIÁLISIS PERITONEAL AGUDA: ¿SE PUEDE REALIZAR DIÁLISIS PERITONEAL EN PACIENTES CON BAJO PESO DE MANERA SEGURA?

Autores

01 *Silvina Lombardini (PRIMER AUTOR) (RELATOR) (Hospital Universitario Austral)*

02 *Lic Villarreal Karina; Dra. Exeni Andrea; Dra Rigali Paula; Dra Cisnero Debora; Dr. Falke German. (Hospital Universitario Austral)*

Tipo de Trabajo: Relato de experiencias

INTRODUCCIÓN

La injuria renal aguda (IRA) es un cuadro clínico que produce un fallo brusco en la función renal. En pacientes pediátricos y más aún aquellos hospitalizados en cuidados intensivos (UCIP), este cuadro presenta una elevada morbimortalidad. Si bien la incidencia depende de la patología subyacente, dentro de las patologías asociadas, la cirugía correctiva de cardiopatías congénitas (CCV) con uso de circulación extracorpórea (CEC) es una de las principales causas de IRA en las UCIP. Durante la evolución post-operatoria de estos pacientes, la necesidad de terapia de reemplazo renal aguda (TRR) oscila, según distintos estudios, entre el 2,9 y 17%. En nuestra institución utilizamos la herramienta predictora de IRA basada en el concepto de Angina Renal para definir criterios e iniciar precoz y oportunamente las TRR y así aumentar la sobrevida de los pacientes críticos. La selección de la modalidad de TRR se basa en el estado del paciente (tamaño, enfermedad subyacente, capacidad para obtener acceso), la experiencia, y recursos disponibles en la institución.

Los pacientes post quirúrgicos de CCV suelen tener bajo peso y utilizan soluciones no comerciales basadas en bicarbonato. En la actualidad no hay circuitos de DP para pacientes con bajo peso. Esto representa un desafío técnico dado que el volumen de diálisis que requieren suele ser muy bajo, y los circuitos armados artesanalmente con conexiones múltiples conllevan riesgo de infecciones, desconexiones accidentales y dificultades en la técnica dialítica. El circuito "PSL" fue diseñado por enfermería de la Unidad de Diálisis con el objetivo de poder contar con el equipamiento necesario para brindar cuidados de calidad y seguridad al paciente pediátrico de bajo peso con IRA post quirúrgico de CCV.

OBJETIVO

Diseñar un circuito de diálisis peritoneal aguda para pacientes post quirúrgicos de CCV de bajo peso con IRA.

DESCRIPCIÓN

En nuestra Institución no contábamos con un sistema que permitiera garantizar la efectividad de la diálisis peritoneal aguda en pacientes de bajo peso. Se solía utilizar un circuito artesanal armado con varias piezas. Se tomaba como ejemplo el diseño en Y de los circuitos de DP crónica para adaptar este circuito "artesanal", no estandarizado. En consecuencia el volumen de solución de diálisis en cada ingreso y egreso no era preciso. Otro factor a tener en cuenta era que al presentar múltiples conexiones y adaptaciones en el circuito el riesgo de desconexiones accidentales e infecciones asociadas era elevado.

Es por esta razón que se diseñó un nuevo circuito de DP "PSL" para pacientes de bajo peso el cual permite medir el volumen del líquido de diálisis mediante un dispositivo volumétrico que cuantifica el ingreso y el egreso con precisión con volúmenes pequeños de hasta 10 ml. Este circuito consiste en una conexión única en Y con cierre luer lock al catéter de diálisis. Presenta dos conexiones en espiga donde se conectan las soluciones de DP, con la opción de intercalar las concentraciones y componentes de las mismas, teniendo en cuenta que estos pacientes suelen variar las indicaciones en el transcurso de la diálisis.

Dos circuitos de corto trayecto: uno dirigido al ingreso, garantizando de esta manera el ingreso preciso del volumen a infundir, conservando la temperatura y minimizando los tiempos de ingreso. Y por otro lado el circuito saliendo desde la Y hacia la bureta donde se cuantifica el líquido drenado. Ambos circuitos cuentan con pinzas que permiten el cierre y apertura direccionando el flujo de ingreso y egreso de la solución de diálisis.

CONCLUSIÓN

La incorporación del circuito de DPA "PSL" para pacientes post quirúrgicos de CCV con IRA con bajo peso permite una diálisis más efectiva con volumen de ingreso y egreso medidos con precisión, su única conexión con el catéter disminuye el riesgo de infecciones y desconexiones accidentales. A su vez se optimizaron los tiempos en la preparación de la DP y redujeron los costos de crear circuitos artesanales que se armaban con varias piezas.

TRABAJO LIBRE 10187

DIÁLISIS PERITONEAL Y OSTOMÍAS: ¿LA PIEL PUEDE SER UN PROBLEMA?

Autores

01 Silvina Lombardini (PRIMER AUTOR) (RELATOR) (Hospital Universitario Austral)

02 Lic Villarreal Karina; Dra. Exeni Andrea; Dra Rigali Paula; Dra Cisnero Debora; Dr. Falke German. (Hospital Universitario Austral)

Tipo de Trabajo: Relato de experiencias - Relato

INTRODUCCIÓN

La causa más frecuente de injuria renal crónica (IRC) en pacientes pediátricos en nuestro país es la malformación renal y de las vías urinarias (CAKUT). Dentro de la población pediátrica con patología urológica que requiere derivación urinaria, un porcentaje de estos pacientes progresan con su enfermedad renal y requieren algún tipo de terapia de reemplazo renal, en pediatría la primera elección es la Diálisis Peritoneal (DP). Los pacientes que presentan ostomías de eliminación y se encuentran en DP representan una población vulnerable. Hay un aumento de la incidencia de infecciones del orificio de salida por la escasa superficie corporal abdominal que queda remanente entre los ostomas y la inserción del catéter de diálisis sumado al déficit de la masa muscular y tejido subcutáneo relacionado a la malnutrición, en paciente en su mayoría lactantes con IRC. Las alteraciones de la piel suelen estar presentes en la mayoría de los pacientes en DP. Se recomienda como cuidado cubrir el orificio de salida del catéter de DP con gasa y cinta o gasa y un apósito transparente. De este modo se preserva que esté seco y aislado de la humedad o contacto con el exterior, siendo uno de los indicadores en la efectividad de la TRR evitar las infecciones asociadas a la DP. La prevalencia de lesiones cutáneas asociadas a la humedad (LESCAH) y al uso de dispositivos adhesivos biomédicos (MARSÍ) es una problemática emergente que impacta directamente en la calidad de cuidados brindados al paciente y se deben implementar medidas preventivas para disminuir los riesgos. En consecuencia nos enfrentamos al desafío de brindar cuidados seguros y de calidad a lactantes que deben iniciar diálisis peritoneal y presentan ostomías.

OBJETIVO

Valorar las características de la piel circundante al orificio de salida del catéter de diálisis peritoneal mediante la adaptación de una escala de evaluación del eritema para aplicar medidas preventivas y de tratamiento oportunas.

DESCRIPCIÓN

En la Unidad de DP crónica de un hospital de alta complejidad desde el 2020 hasta 2024 ingresaron al programa cinco pacientes urópatas con derivación de la vía urinaria y un paciente con ostomía digestiva de eliminación. Se evidenciaron cambios en las características de la piel circundante al catéter de diálisis peritoneal cercana al ostoma asociados a LESCAH y a MARSÍ. Se implementó la valoración de la zona de la piel circundante adaptando un instrumento que objetiva las lesiones cutáneas asociadas a la humedad mediante la Escala Visual del Eritema (EVE), consiste en una escala de Likert numérica de cinco ítems de 0 a 4 que evalúa los siguientes aspectos: 0 no eritema - 1 Poco eritema casi imperceptible - 2 eritema moderado (piel rosácea) - 3 Eritema intenso (piel roja o púrpura) - 4 Piel rota o abrasión (superficial). Se adaptó dicha escala mediante la observación de la piel circundante del catéter de DP en el cuidado de la curación diaria de estos pacientes, donde se evidenciaron diferentes estadios en su evolución. Se necesitó poder evaluar de manera objetiva para implementar un tratamiento que fuera efectivo manteniendo la piel sana y evitando infecciones y dolor. Se creó un protocolo de cuidado de la piel para cada etapa evaluando su implementación el cual fue seguido por todos los miembros del equipo y la familia del paciente.

CONCLUSIÓN

Con la implementación del protocolo de intervención para el cuidado de la piel de los pacientes pediátricos ostomizados en DP utilizando la adaptación de la escala de valoración del eritema no se observaron lesiones grado 4, las lesiones grado 2 - 3 fueron tratadas y no ocasionaron un aumento en la incidencia de complicaciones infecciosas asociadas a la diálisis peritoneal. Hemos notado que los pacientes lactantes menores de 1 año a pesar de tener ostomías no presentaron lesiones graves ni tampoco aumentaron el número de complicaciones infecciosas asociadas a la diálisis peritoneal. Este protocolo de cuidado de la piel se implementó también en pacientes en diálisis peritoneal que no presentan estomas de eliminación en nuestra institución.

TRABAJO LIBRE 10261

A PROPÓSITO DE UN CASO. PARÁLISIS MUSCULAR SECUNDARIA A HIPOKALEMIA SEVERA: ACIDOSIS TUBULAR RENAL DISTAL O TIPO 1 (ATR-1).

Autores

01 Sofia Del Milagro De La Rosa (PRIMER AUTOR) (RELATOR) (Hospital Público Materno Infantil, Salta Capital)

Tipo de Trabajo: Presentación de casos

INTRODUCCIÓN

La acidosis tubular renal (ATR) es una enfermedad poco frecuente en pediatría, donde la acidosis tubular renal distal (ATRD) o tipo 1 es el sub-tipo más habitual. Este trastorno metabólico se produce por un defecto en la excreción de hidrogeniones en la nefrona distal, lo cual genera la característica incapacidad para acidificar la orina, resultando en un pH sanguíneo con acidosis metabólica hiperclorémica y anión gap normal. Esta condición puede ser hereditaria o adquirida.

Los síntomas de la ATRd pueden variar desde leves a graves, entre ellos se incluyen fatiga, debilidad, parálisis muscular, pérdida de apetito, retraso en el crecimiento y desarrollo, polidipsia, poliuria, nefrocalcinosis y deterioro del tejido óseo. Además puede comprometer la audición, por afectación neurosensorial.

El diagnóstico de la ATRd implica, además de la presentación clínica, pruebas de laboratorio con la demostración de acidosis metabólica hiperclorémica con anión gap sanguíneo normal, alteración del ionograma urinario y del gradiente urinario/sanguíneo de la pCO₂.

Reconocer la enfermedad y brindar abordaje terapéutico de forma temprana permite corregir la acidosis, restaurar el crecimiento normal, disminuir la hipokalemia, evitar la nefrocalcinosis y disminuir el riesgo de osteoporosis de forma que los pacientes pueden permanecer asintomáticos, prevenir complicaciones y mejorar su calidad de vida.

Palabras clave: acidosis tubular renal, acidosis tubular distal, acidosis metabólica hiperclorémica, retraso del crecimiento.

OBJETIVOS

Se presenta el siguiente caso para ilustrar una forma de presentación clínica de la acidosis tubular renal distal en pediatría, y recalcar la importancia de la valoración antropométrica no solo estática sino dinámica para comprender de manera integral el impacto que las alteraciones del medio interno pueden generar en el crecimiento de los niños.

DESCRIPCIÓN

Niña de 2 años de edad, oriunda Orán, provincia de Salta. Acude al Hospital Público Materno Infantil de Salta Capital derivada desde hospital de origen donde permaneció internada tras consultar por cuadro de 24 horas de evolución de debilidad e impotencia funcional de miembros inferiores.

Durante su hospitalización se constató analítica sanguínea con acidosis metabólica hiperclorémica, hipokalemia severa e hipocalcemia, recibiendo correcciones endovenosas sin lograr mejorar estado ácido-base por lo que, sospechando tubulopatía, se realizó Interconsulta con Especialista en Nefrología Pediátrica decidiendo su derivación a nuestra institución. Tras su ingreso se realizó los siguientes estudios (datos positivos):

- Laboratorio de sangre: acidosis metabólica hiperclorémica (pH 7,33 HCO₃ 16,1, pCO₂ 27,6, cloro 114 mEq/L, anión GAP disminuido 6,9 mEq/L).
- Ionograma urinario: sodio elevado de 129 mEq/L.
- Orina completa: presencia de oxalato de calcio.
- Ecografía abdominal: aumento de ecogenicidad renal parenquimatosa en forma bilateral a predominio izquierdo.

Como datos de interés, padre relata haber tenido múltiples consultas por cuadros similares de manejo ambulatorio sin llegar a un diagnóstico preciso.

En cuanto a la antropometría si bien a la valoración estática se encontraba eutrófica, teniendo en cuenta sus antecedentes perinatólogicos (recién nacida de término con macrosomía fetal secundaria a Diabetes Gestacional), se realizó una curva de crecimiento donde se evidencia progresiva caída de curva tanto de peso como de talla, llegando actualmente a presentar una velocidad de crecimiento disminuida respecto a la esperada para su edad.

Se asumió el diagnóstico de Acidosis tubular renal distal e inició tratamiento con suplementación de Bicarbonato de Sodio, Potasio, Carbonato de Calcio. Con buena evolución clínica, se otorgó egreso hospitalario en plan de controles ambulatorios por Clínica y Nefrología Pediátrica.

CONCLUSIÓN

La acidosis tubular renal distal (ATRD) es un trastorno metabólico complejo que puede tener consecuencias significativas en la salud de los niños. Como se expuso anteriormente, puede manifestarse con una variedad de síntomas, desde leves a severos, haciendo que su diagnóstico temprano y preciso se vuelva crucial para iniciar un tratamiento oportuno reduciendo el riesgo de complicaciones a corto y largo plazo. En resumen, esta patología resulta un desafío clínico en pediatría que requiere un enfoque integral para optimizar el manejo y mejorar el pronóstico de los pacientes afectados. La investigación continua en este campo es esencial para lograr una mejor comprensión de la enfermedad y desarrollar nuevas estrategias que conduzcan a mejorar la calidad de la vida.

TRABAJO LIBRE 10079

PERITONITIS EN DIÁLISIS PERITONEAL. ¿CAMBIARON LOS GÉRMENES EN LOS ÚLTIMOS AÑOS?. EPIDEMIOLOGÍA DE UN CENTRO.

Autores

01 Vanesa Alejandra Fauda (PRIMER AUTOR) (RELATOR) (Hospital Garrahan)

02 Laura García Chervo (Hospital Garrahan)

03 Monica Grosman (Hospital Garrahan)

04 Analia Abregu (Hospital Garrahan)

05 Valeria Avalos (Hospital Garrahan)

06 Nadia Ortiz (Hospital Garrahan)

07 Luz Bendersky (Hospital Garrahan)

08 Marta Adragna (Hospital Garrahan)

09 Laura Lopez (Hospital Garrahan)

Tipo de Trabajo: Trabajo de Investigación - Diseño Cuantitativo

INTRODUCCIÓN

La peritonitis asociada a la diálisis peritoneal (DP) es una complicación grave y es la causa más común de cambio de modalidad dialítica en niños. La frecuencia continúa superando la de los adultos.

Los microorganismos causales difieren entre los distintos centros. La guía ISPD 2012 (International Society for Peritoneal Dialysis) menciona una disminución en la incidencia de peritonitis por gram positivos y recomienda monoterapia con cefepime como tratamiento empírico inicial (TEI). La "Guía clínica de la Sociedad Española de Nefrología para la prevención y tratamiento de la infección peritoneal en diálisis peritoneal" 2021, toma como parámetros estándar un 60-70% de infecciones por gram positivos; 10-30% por gram negativos, <5% por hongos.

OBJETIVOS

Comparar la epidemiología de las peritonitis en pacientes del programa de DP crónica del Hospital Garrahan entre los años 2006-2016 (era 1, presentada previamente) y entre los años 2017-2023 (era 2).

MATERIALES

Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo.

Se analizaron las peritonitis diagnosticadas entre los años 2006 y 2023, considerando era 1: 2006 a 2016 y era 2: 2017 a 2023.

Se excluyeron los episodios postquirúrgicos, las recidivas y las peritonitis con cultivos realizados en otros centros.

El diagnóstico de peritonitis fue realizado según criterios de la ISPD.

RESULTADOS

Se obtuvieron los siguientes resultados:

Era1: 82 episodios de peritonitis en 43 pacientes (55,8% varones, 44,2% mujeres). En 63 episodios se rescató germen: 50% gram positivos (en primer lugar SAMR 29%); 20% gram negativos; 6% hongos. En 19 peritonitis el cultivo fue negativo (23%). Tasa de incidencia anual 0.44. Frecuencia entre episodios: 1 episodio cada 27 meses-paciente.

Era2: 72 peritonitis en 61 pacientes (52.4% mujeres, 47.5% varones). En 55 episodios se rescató el germen: 51.3% gram positivos (en primer lugar SAMS 18.5%, seguido por SAMR 8.3%); 25% gram negativos, 2.7% hongos, 1.3% mycobacteria (una peritonitis por TBC). En 17 peritonitis el cultivo fue negativo (23.6%; aceptable menor a 15%). Tasa de incidencia anual 0.66 (esperable <0.4 según ISPD). Frecuencia entre episodios: 1 episodio cada 18 meses-paciente (esperable mayor a 24).

CONCLUSIÓN

En ambos períodos predominan las peritonitis por bacterias gram positivas, sin embargo se observa un cambio en la sensibilidad, aumentando en los últimos años la incidencia de SAMS (Staphylococcus aureus meticilino sensible) por sobre el SAMR (Staphylococcus aureus meticilino resistente).

Al igual que ocurre en otras instituciones pediátricas, la tasa de incidencia anual de peritonitis es mayor a la esperable, principalmente en la era2.

La persistencia de episodios con cultivos negativos mayor al esperado nos alerta a revisar los factores que podrían influenciar la sensibilidad de los métodos diagnósticos, sin embargo dicho porcentaje se mantuvo sin cambios en ambas eras.

Revisar periódicamente la epidemiología del centro es útil para poder ajustar los esquemas de TEI en los pacientes en diálisis peritoneal.

TRABAJO LIBRE 9772

FALLA RENAL AGUDA EN SEPSIS NEONATAL POR *STREPTOCOCCUS AGALACTIAE*. A PROPÓSITO DE UN CASO EN UNA MATERNIDAD DE TUCUMÁN

Autores

01 Yael Del Mar Villacorta (PRIMER AUTOR) (RELATOR) (Instituto de Maternidad y Ginecología "Nuestra Señora de las Mercedes" Tucumán)

02 Maria Laura Albarracin (Instituto de Maternidad y Ginecología "Nuestra Señora de las Mercedes" Tucumán)

Tipo de Trabajo: Presentación de casos

INTRODUCCIÓN

La sepsis neonatal es una de las principales causas de morbimortalidad en los recién nacidos (RN). La sepsis neonatal precoz es aquella que inicia antes de las 72 horas, su prevalencia es muy baja, alrededor de 1 cada 1000 recién nacidos vivos y presenta una mortalidad del 5 al 20%. Su etiología más frecuente son bacilos gramnegativos y *Streptococcus Agalactiae*, éste último en disminución desde la implementación de la profilaxis antibiótica intraparto (PAI). El *Streptococcus Agalactiae* o *Streptococcus Hemolítico* del grupo B (EGB) es un diplococo encapsulado grampositivo, presenta diez serotipos de los cuales 1a, 1b, II y V se relacionan con sepsis precoz. Reside en el aparato gastrointestinal y genitourinario materno, aislandose en el 2 a 16% de las mujeres embarazadas durante el tamizaje de cultivo anal y genital entre las semanas 35 a 37 de gestación. El 50-70% de RN se colonizan intraútero por vía ascendente o en el momento del nacimiento, pero solo 1 a 2% desarrollará sepsis. Puede manifestarse con fallo multisistémico o de forma sutil e inespecífica. El distrés respiratorio es el signo clínico más frecuente. La mayoría de los neonatos desarrollarán síntomas en las primeras 24 horas de vida. La presencia de shock séptico, neutropenia, acidosis metabólica persistente, meningitis, hipertensión pulmonar persistente y falla renal se asocia a mal pronóstico. La falla renal aguda (FRA) puede ser causada por una lesión prerrenal debido a la hipoperfusión, sin embargo, hay evidencia de que la sepsis produce una lesión tubular directa producto de factores precipitantes como fármacos nefrotóxicos, inestabilidad hemodinámica y respiratoria, mediadores inflamatorios y sobrecarga hídrica. El RN sintomático debe recibir precozmente antibioticoterapia y ser controlado en cuidados intensivos neonatales. La prevención de FRA en sepsis obliga a instaurar medidas nefroprotectoras. Ya instalada, requerirá medidas de sostén, farmacológicas y hasta terapia de reemplazo renal (TRR). Las modalidades disponibles en RN incluyen la diálisis peritoneal (DP), la hemofiltración y la hemodiálisis. Los criterios de TRR son acidosis grave (bicarbonato < 12 mEq/l), hiperpotasemia (> 8 mEq/l) refractaria al tratamiento médico, hiponatremia (< 120 mEq/l), sobrecarga de volumen, necesidad de nutrición en los RN anúricos.

OBJETIVOS

Reportar un caso de sepsis neonatal por EGB que presentó falla renal aguda con diálisis peritoneal en la provincia de Tucumán.

DESCRIPCIÓN

Caso clínico: RN a término femenina con peso adecuado para edad gestacional (39/3040 gramos) que nació por parto vaginal, vigorosa, de madre de 26 años, múltipara. Embarazo con controles prenatales inadecuados, serologías recientes negativas y sin hisopado para EGB, con rotura prematura de membranas de 8 horas previas al parto y evidencia de infección vaginal 2 semanas previas. La RN presentó en su primera hora de vida dificultad respiratoria progresiva e hipoxemia. Recibió ARM con parámetros elevados, 3 dosis de surfactante pulmonar. Por hipoxemia refractaria e hipertensión pulmonar persistente severa se indicó óxido nítrico inhalado y sildenafil. Presentó hipotensión arterial recibiendo múltiples expansiones de volumen sin respuesta, se indicó dobutamina, vasopresina asociada a hidrocortisona. Se aisló en hemocultivos *streptococcus agalactiae*, recibiendo tratamiento antibiótico con ampicilina. Desde su nacimiento presentó oligoanuria, a las 48 hs de vida presenta potasio sérico 7.06 mEq/l, creatinina sérica 2.87 mg/dl, urea 68 mg/dl, acidosis metabólica (bicarbonato 10.5 mmol/l), hiponatremia (118 mEq/l) y sobrecarga de volumen refractaria a tratamiento. Se realizó diálisis peritoneal en 3 oportunidades, obteniendo un ritmo de 0,3ml/kg/h. Se asumió como no respondedor a TRR, se indicó adecuación de esfuerzo terapéutico. Falleció a los 5 días de vida.

CONCLUSIÓN

La FRA se presenta en 40% a 50% de los pacientes sépticos y se asocia con frecuencia a tasas más altas de mortalidad aumentando de seis a ocho veces más el riesgo de muerte. A pesar de la escasez de casos reportados, resaltamos la importancia de sospecharlo para instaurar un tratamiento precoz y oportuno. Además enfatizamos en la prevención que implica desde medidas prenatales: tamizaje para EGB, controles prenatales adecuados, uso de PAI en pacientes de riesgo que puede reducir en un 60 a 80% de sepsis precoz producto de EGB; como así también postnatales con medidas nefroprotectoras en los recién nacidos.

TRABAJO LIBRE NÚMERO: 10079

TÍTULO: PERITONITIS EN DIÁLISIS PERITONEAL. ¿CAMBIARON LOS GÉRMENES EN LOS ÚLTIMOS AÑOS?. EPIDEMIOLOGÍA DE UN CENTRO.

Autores

01 Vanesa Alejandra Fauda (PRIMER AUTOR) (RELATOR) (Hospital Garrahan)

02 Laura García Chervo (Hospital Garrahan)

03 Monica Grosman (Hospital Garrahan)

04 Analía Abregu (Hospital Garrahan)

05 Valeria Avalos (Hospital Garrahan)

06 Nadia Ortiz (Hospital Garrahan)

07 Luz Bendersky (Hospital Garrahan)

08 Marta Adragna (Hospital Garrahan)

09 Laura Lopez (Hospital Garrahan)

Tipo de Trabajo: Trabajo de Investigación - Diseño Cuantitativo

INTRODUCCIÓN

La peritonitis asociada a la diálisis peritoneal (DP) es una complicación grave y es la causa más común de cambio de modalidad dialítica en niños. La frecuencia continúa superando la de los adultos.

Los microorganismos causales difieren entre los distintos centros. La guía ISPD 2012 (International Society for Peritoneal Dialysis) menciona una disminución en la incidencia de peritonitis por gram positivos y recomienda monoterapia con cefepime como tratamiento empírico inicial (TEI).

La “Guía clínica de la Sociedad Española de Nefrología para la prevención y tratamiento de la infección peritoneal en diálisis peritoneal” 2021, toma como parámetros estándar un 60-70% de infecciones por gram positivos; 10-30% por gram negativos, <5% por hongos.

OBJETIVOS

Comparar la epidemiología de las peritonitis en pacientes del programa de DP crónica del Hospital Garrahan entre los años 2006-2016 (era 1, presentada previamente) y entre los años 2017-2023 (era 2).

MATERIALES

Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo.

Se analizaron las peritonitis diagnosticadas entre los años 2006 y 2023, considerando era 1: 2006 a 2016 y era 2: 2017 a 2023.

Se excluyeron los episodios postquirúrgicos, las recidivas y las peritonitis con cultivos realizados en otros centros. El diagnóstico de peritonitis fue realizado según criterios de la ISPD.

RESULTADOS

Se obtuvieron los siguientes resultados:

Era1: 82 episodios de peritonitis en 43 pacientes (55,8% varones, 44,2% mujeres). En 63 episodios se rescató germen: 50% gram positivos (en primer lugar SAMR 29%); 20% gram negativos; 6% hongos. En 19 peritonitis el cultivo fue negativo (23%). Tasa de incidencia anual 0.44. Frecuencia entre episodios: 1 episodio cada 27 meses-paciente.

Era2: 72 peritonitis en 61 pacientes (52.4% mujeres, 47.5% varones). En 55 episodios se rescató el germen: 51.3% gram positivos (en primer lugar SAMS 18.5%, seguido por SAMR 8.3%); 25% gram negativos, 2.7% hongos, 1.3% mycobacteria (una peritonitis por TBC). En 17 peritonitis el cultivo fue negativo (23.6%; aceptable menor a 15%). Tasa de incidencia anual 0.66 (esperable <0.4 según ISPD). Frecuencia entre episodios: 1 episodio cada 18 meses-paciente (esperable mayor a 24).

CONCLUSIÓN

En ambos períodos predominan las peritonitis por bacterias gram positivas, sin embargo se observa un cambio en la sensibilidad, aumentando en los últimos años la incidencia de SAMS (Staphylococcus aureus meticilino sensible) por sobre el SAMR

TRABAJO LIBRE 9846

SINDROME NEFRÓTICO PRIMARIO: REVISIÓN RETROSPECTIVA

Autores

01 *Adriana Del Valle Aralde (PRIMER AUTOR) (Hospital del Niño Jesús – Tucumán – Argentina. *Servicio de Nefrología **Residencia post básica de Nefropediatría)*

02 *Silvia A. Fernández* (RELATOR) (*Servicio de Nefrología **Residencia post básica de Nefropediatría. Hospital del Niño Jesús – Tucumán – Argentina.)*

03 *María Isabel Barros* (*Servicio de Nefrología **Residencia post básica de Nefropediatría. Hospital del Niño Jesús – Tucumán – Argentina.)*

04 *Clemencia Correa Uriburu** (*Servicio de Nefrología **Residencia post básica de Nefropediatría. Hospital del Niño Jesús – Tucumán – Argentina)*

05 *María Josefina Abregú ** (*Servicio de Nefrología **Residencia post básica de Nefropediatría. Hospital del Niño Jesús – Tucumán – Argentina.)*

Tipo de Trabajo: Trabajo de Investigación - Diseño Cuantitativo

INTRODUCCIÓN

El síndrome nefrótico es la glomerulopatía primaria más común en pediatría. La incidencia informada en nuestro país, según el consenso de la Sociedad Argentina de Pediatría es 1.7 a 1.9 casos nuevos cada 100.000 niños menores de 14 años, mientras que USA reporta 2 a 7 casos nuevos por año cada 100.000 menores de 16 años.

Cursa con hipoalbuminemia, proteinuria > 40 mg/m²/día, alteración en el perfil lipídico y síndrome edematoso. La proteinuria es la traducción de la lesión podocitaria.

Se clasifica en primario (SNP), de etiología desconocida y secundario a distintas enfermedades: infecciosas, hereditarias, fármacos y neoplasias.

El SNP según la respuesta al tratamiento inicial, es corticosenible (CS) entre un 80-90% y corticorresistente (CR) el 10-20%. El CS se caracteriza por la tendencia a las recaídas en un 60-70% según las diferentes publicaciones, pudiendo tener comportamiento de recaedor frecuente o infrecuente.

La falta de respuesta al corticoide (CR) es un indicador de mal pronóstico, pudiendo este grupo de pacientes desarrollar enfermedad renal crónica (ERC). Distintas publicaciones señalan entre el 2.4 al 4% de los SNP presentan ERC terminal. La tasa de mortalidad informada en estos pacientes (p.) es alrededor del 2,5% siendo las causas más frecuentes sepsis, trombosis e hipovolemia

En su etiopatogenia los SNP pueden tener una base inmunológica o genética, con alteración de los componentes del diafragma de filtración. Actualmente es posible determinar estas alteraciones mediante estudio de exoma clínico.

OBJETIVOS

Evaluar las características clínicas, patrón histopatológico, respuesta a tratamiento y evolución en nuestra población de pacientes con SNP.

MATERIALES

Estudio retrospectivo, descriptivo, durante el período 2012-2023 en el Servicio de Nefrología del Hospital del Niños Jesús.

Se revisaron 129 historias clínicas de p. con diagnóstico de SNP clínico y de laboratorio, con seguimiento mínimo de 6 meses.

RESULTADOS

129 p. 60% varones y 40% mujeres, relación varón/mujer 1.5.

Edad X debut: 3 a. 11 m (rango 1 – 14 a). La incidencia en los últimos 11 años fue de 2.7 casos nuevos por año cada 100.000 menores de 14 años.

Al debut del total de los pacientes, el 95% tuvo función renal normal, 23% presentó hematuria y el 9% HTA. La respuesta al corticoide fue 82% CS y 18% CR. Patrón de comportamiento predominante: recaedor infrecuente (42%).

Se efectuó PBR al 18% de los p. (24 p.) la mayoría por patrón de CR, encontrándose: 29% CM, 33% GNPM y 38% EFS. Se pudo realizar estudio genético en 5 p. CR (3,8 %) demostrándose en 3, mutación genética asociada. De todos los p., 51 p. (39.5 %) necesitaron tratamiento con otros inmunosupresores por CR, CD y/o RF. Siendo la ciclofosfamida (CFM) el más utilizado (88 %). De los CR (23 p.) el 52% pudo acceder a drogas de tercera línea: inhibidores de la calcineurina y micofenolato. Al final del seguimiento: 79% se encontraba en remisión completa. El 3,8 % de la población requirió TRR crónica. La mortalidad fue del 2,3% (3p.) siendo la causa más frecuente la sepsis

CONCLUSIÓN

La presentación más frecuente fue cortico sensible recaedor infrecuente. Tanto la respuesta al corticoide así como el porcentaje que evolucionó a ERCT fueron similares a lo publicado en la literatura.

TRABAJO LIBRE 9897

ASOCIACIÓN ENTRE ÁCIDO ÚRICO SÉRICO Y PRESIÓN ARTERIAL EN NIÑOS, NIÑAS Y ADOLESCENTES CON SOBREPESO Y OBESIDAD ASISTIDOS EN HOSPITALES PEDIÁTRICOS DE CIUDAD AUTÓNOMA DE BUENOS AIRES. ESTUDIO MULTICÉNTRICO

Autores

01 Adriana Iturzaeta (PRIMER AUTOR) (RELATOR) (Hospital General de Niños Pedro de Elizalde)

02 Marina Vaccari (Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez)

03 Ismael Toledo (Hospital General de Niños Pedro de Elizalde)

04 Carla Mannucci (Hospital General de Niños Pedro de Elizalde)

05 Cecilia Scliar (Hospital General de Niños Pedro de Elizalde)

06 Miriam Romo (Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez)

07 María Laura Maldonado (Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez)

08 Luis Pompozzi (Hospital General de Niños Juan P Garrahan)

09 María Inés Deregibus (Hospital General de Niños Juan P Garrahan)

10 Fernando Torres (Hospital General de Niños Pedro de Elizalde)

Tipo de Trabajo: Trabajo de Investigación - Diseño Cuantitativo

INTRODUCCIÓN

El sobrepeso y la obesidad infantil son factores de riesgo modificables de desarrollo de Hipertensión Arterial (HTA). El ácido úrico (AU) sérico elevado es un factor de riesgo cardiovascular conocido en adultos. Conocer si existe asociación entre niveles de AU y presión arterial (PA) podría ser de utilidad para optimizar el manejo de estos pacientes en la población pediátrica.

OBJETIVOS

Evaluar si existe asociación entre valores elevados de AU sérico y PA en niños, niñas y adolescentes con sobrepeso o con obesidad.

MATERIALES

Estudio multicéntrico prospectivo de corte transversal. Se incluyeron pacientes con sobrepeso y obesidad de 5 a 18 años asistidos en consultorios externos de HTA de tres hospitales pediátricos de tercer nivel de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Se realizó control de PA en consultorio, monitoreo ambulatorio de PA de 24 hs (MAPA) y exámenes de laboratorio (perfil metabólico, lipídico y dosaje de AU sérico).

RESULTADOS

Se incorporaron 173 pacientes, media de edad $11,7 \pm 2,9$ años, 63 mujeres (36,4%), 50 tuvieron sobrepeso (28,9%) y 123 obesidad (71,1%). Se registraron 143 pacientes normotensos (NT), 14 con HTA de guardapolvo blanco (HTAGB), 11 con HTA oculta (HTAO) y 5 con HTA. El valor promedio del AU sérico fue $5,1 \pm 1,2$, 113 sujetos estaban por encima del valor promedio y 24 por encima de 2DE.

Tomando AU sérico mayor a la media (n:113) según PA observamos 89/143 en NT vs. 13/14 en HTAGB (OR 7,8 IC95% 1,1-62,1 p=0,01), 89/143 en NT vs. 8/11 en HTAO (OR 1,6 IC95% 0,4-6,3 p=0,7) y 89/143 en NT vs. 3/5 en HTA (OR 0,9 IC95% 0,1-5,2 p=0,9). Utilizando >2DE (n:24) 14/143 por encima de este valor en NT vs. 7/14 en HTAGB (OR 9,2 IC05% 2,8-30,1 p<0,001), 14/143 en NT vs. 3/11 HTAO (OR 3,4 IC95% 0,8-14,5 p=0,1) y ningún sujeto con HTA tuvo valores AU sérico >2DE.

CONCLUSIÓN

Se observó asociación de AU sérico elevado en sujetos con HTA de guardapolvo blanco. El número de sujetos con HTA no fue suficiente para evaluar la asociación con valores de AU sérico.

Se podría proponer la valoración del AU como factor de riesgo cardiovascular a considerar dentro de los estudios complementarios en esta población y la importancia de la implementación sistemática del MAPA de 24hs para la detección oportuna de la HTA de guardapolvo blanco.

TRABAJO LIBRE 9933

NO TODO LO QUE BRILLA ES ORO Y NO TODA PIURIA ES INFECCIÓN. TUBERCULOSIS RENAL EN PEDIATRÍA, A PROPÓSITO DE UN CASO.

Autores

01 Agustina Garcia Posleman (PRIMER AUTOR) (RELATOR) (Nefrología pediátrica. Hospital Materno Infantil "Don V. Tetamanti", Mar del Plata)

02 Montero Jorge (Nefrología pediátrica. Hospital Materno Infantil "Don V. Tetamanti", Mar del Plata)

03 Larrubia Cintia (Nefrología pediátrica. Hospital Materno Infantil "Don V. Tetamanti", Mar del Plata)

04 Ruiz Diaz Melisa (Nefrología pediátrica. Hospital Materno Infantil "Don V. Tetamanti", Mar del Plata)

05 Yamahachi Claudio (Servicio de Cirugía infantil. Hospital Materno Infantil "Don V. Tetamanti", Mar del Plata)

06 López Nicolas (Servicio de Cirugía infantil. Hospital Materno Infantil "Don V. Tetamanti", Mar del Plata)

07 Rojas Valentina (Servicio de Cirugía infantil. Hospital Materno Infantil "Don V. Tetamanti", Mar del Plata)

08 Albañero Cristal (Servicio de Internación de Pediatría. Cuidados Moderados C. Hospital Materno Infantil "Don V. Tetamanti", Mar del Plata)

09 Prendes Lucía (Servicio de Internación de Pediatría. Cuidados Moderados C. Hospital Materno Infantil "Don V. Tetamanti", Mar del Plata)

10 Pincioli Soledad (Servicio de Internación de Pediatría. Cuidados Moderados C. Hospital Materno Infantil "Don V. Tetamanti", Mar del Plata)

11 Lampon Sebastián (Servicio de Neumonología Infantil. Hospital Materno Infantil "Don V. Tetamanti", Mar del Plata)

12 Monaldi Guillermo (Servicio de Neumonología Infantil. Hospital Materno Infantil "Don V. Tetamanti", Mar del Plata)

13 Bernadó Eliana (Servicio de Neumonología Infantil. Hospital Materno Infantil "Don V. Tetamanti", Mar del Plata)

Tipo de Trabajo: Presentación de casos

INTRODUCCIÓN

La tuberculosis (TBC), continúa siendo una patología de alta prevalencia en nuestro medio, sin embargo la afectación urogenital y renal en pediatría, es excepcional ya que los síntomas no aparecen hasta 3 a 10 años luego de la primo infección. La afectación renal se puede producir tanto en el contexto de una infección diseminada generalizada o como enfermedad renal localizada.

Las TBC urogenital no tiene un cuadro clínico clásico de presentación pero típicamente el paciente refiere síntomas de tracto urinario inferior similares a los de una infección urinaria. Los síntomas referidos con mayor frecuencia son la disuria con o sin hematuria, dolor lumbar, en flanco y región suprapúbica y nicturia. La manifestación como insuficiencia renal es poco frecuente y se presenta en 0,65 a 4,5 % de los casos.

A raíz del bajo índice de sospecha y el retraso en las pruebas de detección el diagnóstico se presenta con dificultad.

OBJETIVOS

Describir el caso de un paciente pediátrico con diagnóstico de TBC genitourinaria, manifestaciones clínicas, metodología diagnóstica, posibilidades terapéuticas y pronóstico.

DESCRIPCIÓN

Paciente de 7 años de edad, que ingresa en sala de internación pediátrica, derivada desde su hospital de referencia, con diagnóstico de ITU y sospecha de malformación congénita de la vía urinaria, no diagnosticada.

Antecedentes familiares de TBC pulmonar del padre de la niña, sin tratamiento quimioprolifáctico familiar, pero con catástrofes negativos. Hermano internado años previos en hospital de CABA por adenopatía, sin más información.

Se presenta con abdomen francamente distendido, dilatación de todo el árbol urinario, con ecografía renovesical que informa compromiso transmural de vejiga y uréteres, insuficiencia renal y parámetros de laboratorio infectológicos elevados. Se coloca sonda vesical con salida de material purulento y hematuria macroscópica. Se toman muestras para cultivo y se medica empíricamente con antibiótico de amplio espectro. Se obtiene resultado de urocultivo positivo, de hospital de origen. Durante la evolución, se constata mejoría de los parámetros de laboratorio tanto de función renal como infecciosos. Ante la persistencia de una colección intrarrenal en el riñón derecho, se decide drenaje quirúrgico del mismo, con presencia de material purulento / caseoso. Se toman muestras para cultivo y directo de BAAR obteniendo resultado positivo de baciloscopia en examen directo. Se decide iniciar tratamiento de inducción antituberculoso con 4 drogas (IZHE). Se realiza centellograma renal con DMSA que evidencia función relativa del RD 56% con leve disminución de tamaño, función relativa del RI 44%. negativo para cicatrices renales. Se decide egreso hospitalario con mejoría de la función renal y sondaje vesical permanente. En los controles sucesivos se constata falta de adherencia al tratamiento, tanto farmacológico como al sondaje vesical permanente. La paciente presenta episodios de IU con el consecuente deterioro agudo de la función renal. Se decide internación para recolocación de sonda vesical y reinducción del tratamiento antituberculoso bajo supervisión médica. Por importante compromiso vesical, se decide realizar derivación de la vía urinaria mediante nefrostomías percutáneas con colocación de tutores tipo "pig Tail" en forma bilateral. En sucesivos centellogramas renales con DMSA / DTPA, se observa deterioro progresivo de la funcionalidad de RD, que culminan en la nefrectomía del riñón derecho y ureterostomía izquierda.

CONCLUSIÓN

La tuberculosis renal representa uno de los sitios más frecuente de tuberculosis extra pulmonar y la forma más frecuente de TBC genitourinaria. Sus manifestaciones clínicas son inespecíficas por lo que la sospecha clínica debe ser elevada frente antecedentes epidemiológicos, síntomas urinarios y resistencia al tratamiento antibiótico habitual con persistencia de piuria muestras repetidas de orina. Su diagnóstico precoz es importante por su morbi - mortalidad, ya que en su evolución la enfermedad progresa con eventual necesidad de nefrectomía y/o reconstrucción de la vía urinaria, asociado a insuficiencia renal con requerimiento de terapia de reemplazo renal.

TRABAJO LIBRE 9882

ANDANDO EL DIFÍCIL CAMINO PERITONEAL... EXPERIENCIA DE 25 AÑOS EN PERITONITIS EN DIÁLISIS PERITONEAL CRÓNICA EN NIÑOS: ¿SIEMPRE UN DOLOR DE CABEZA?

Autores

01 Aida Josefina Vazquez (PRIMER AUTOR) (RELATOR) (Hospital Profesor DR Ramon Exeni, San Justo, Buenos Aires)

02 santiago adriana (Hospital Profesor DR Ramon Exeni, San Justo, Buenos Aires)

03 barilari catalina (Hospital Profesor DR Ramon Exeni, San Justo, Buenos Aires)

04 godoy gabriela (Hospital Profesor DR Ramon Exeni, San Justo, Buenos Aires)

05 carpio sara (Hospital Profesor DR Ramon Exeni, San Justo, Buenos Aires)

Tipo de Trabajo: Trabajo de Investigación - Diseño Cuantitativo

INTRODUCCIÓN

La peritonitis es una complicación en la técnica dialítica que implica riesgo infectológico, potencial pérdida del catéter y eventual fallo de la membrana peritoneal (MP) como método dialítico. Se asocia a desnutrición, mayor número de hospitalizaciones, riesgo de muerte.

OBJETIVOS

Reportar la tasa de peritonitis de nuestra población analizando la microbiología de los casos. Detectar factores de riesgo de infección peritoneal. Evaluar la pérdida de catéteres y recuperación de MP posinfección. Analizar la incidencia de complicaciones severas

MATERIALES

Se presentan 88 pacientes en diálisis peritoneal crónica ambulatoria, seguidos en nuestro servicio durante el periodo 1998-2023.

Datos recolectados: sexo, edad de inicio de diálisis, modalidad dialítica, tiempo en diálisis peritoneal (DP), tasas de infección (tasa: episodio /meses y riesgo: episodios de peritonitis dividido el número de años de pacientes) microbiología, pérdida de catéter, complicaciones. Analizamos factores de riesgo infección peritoneal: edad, presencia de infección de orificio, inmunosupresión, presencia de ostomías, situaciones especiales: fugas, accidente de catéter implante del catéter, condiciones socioambientales desfavorables (CSD): falta de baño instalado, uso dispenser para lavado de manos.

RESULTADOS

Presentamos 88 pacientes (50% niños, 50% niñas) con inicio DP desde recién nacidos a 18 años.

El promedio total estaba en DP fue 33.4 meses (2m-118m), en CAPD 15m, CAPD-APD 43m y en APD exclusivo 32.2m.

Registramos 141 episodios de peritonitis. La tasa general fue 1 episodio cada 20.8 meses, el riesgo anual fue 0.58 /año, paradójicamente en pacientes en CAPD, el riesgo fue más bajo aunque el número de pacientes y tiempo DP fue menor

Episodios de peritonitis por paciente: 18% 1 episodio, 17% 2, 30% más de 3 episodios, el 34% no presentaron peritonitis.

Pacientes con más de 3 infecciones correlacionaron con mayor tiempo en DP, edad < 6 años e infección de orificio. Respecto a factores de riesgo analizamos edad: menores de 1 año, 1-6a, 6-12a, mayores de 12a, los menores de 1 año presentan mayor riesgo de infección (0.68/año), los mayores de 12 años presentan menor riesgo (0.3/año), similares a reportes de población adulta. Otros factores relevantes fueron: asociación con infección orificio en el 11% peritonitis presencia de ostomías: la colostomía correlacionó con mayor tasa de infección, no así las ostomías urinarias (riesgo 0.84 vs 0.47). El 4.5% de los pacientes tuvieron peritonitis asociada a colocación catéter, un paciente tuvo cierre simultáneo de vesicostomía. Un caso asociado a fuga y 5 a accidente catéter.

Los pacientes inmunosuprimidos mostraron 2 variables. Tratamiento inmunosupresor oral o síndrome nefrótico congénito aumentaron la tasa de infección (riesgo >1). Una niña VIH positiva no presentó infecciones. Tuvieron CSD el 15% de los pacientes, siendo mayor el riesgo de infección (0.87).

Rescate microbiológico: Peritonitis bacterianas 70%: 42% Gram negativos (Pseudomona 14%, Klebsiella 21%, E. coli 7%, Enterobacter 17%, Serratia 5%, Haemophilus 2%, Proteus 2%, Acinetobacter 19%, BCGF 7%, Citrobacter 5%); 52.5% Gram positivos (Coagulasa negativo 35%, Aureus 33%, Micrococo 3%, Enterococo 4%, Estreptococo 23%, Neumococo 2%) 5% polimicrobianas.

Peritonitis fúngicas: 7.8%: 91% candida, 9% aspergillus; el 54.4% recibió antibioticoterapia previa por peritonitis (84%) o infección orificio (16%) todos los pacientes utilizaron profilaxis con nistatina. El catéter se retiró entre 2º y 4º día del diagnóstico.

Peritonitis sin rescate 22%. Se colocaron 113 catéteres (relación 1.28 catéter /paciente) En 16% de las peritonitis se cambió catéter: 43% infección fúngica, 13% infección orificio, 13% peritonitis recidivante o relapsante, 4% asociado a cirugía y 26% infección bacteriana de evolución tórpida.

Recuperación peritoneal: 100% en peritonitis sin germen, en bacterianas fue del 96%, los pacientes continuaron con igual terapia dialítica, 10 pacientes cambiaron a HD por consenso médico familiar, el 4% presentaron fallo UF. En las peritonitis fúngicas la recuperación fue 54.5% evidenciado por test equilibrio peritoneal. Las complicaciones severas fueron: fallo UF 7%, esclerosis encapsulante peritoneal 2% peritonitis relapsantes 4%, peritonitis recidivantes 1.4%, fallecimiento 4.5% (2 fallo UF, 1 sepsis, 1 complicación quirúrgica)

CONCLUSIÓN

En peritonitis en niños "es mejor perder catéter que la membrana peritoneal" el esfuerzo debe dirigirse a prevención, detección precoz, optimización rescate de germen. ;es una emergencia infectológica: la prioridad son el niño y su membrana peritoneal. La mayor tasa de infecciones en pediatría hace imprescindible reconocer factores de riesgo para diseñar estrategias de prevención

Es necesario realizar estadísticas propias de cada centro, normas pediátricas actualizadas para manejo adecuado de infecciones.

TRABAJO LIBRE 9887

CRÓNICOS PEQUEÑOS, GRANDES PROBLEMAS: ¿QUE APRENDIMOS DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA NEONATAL?

Autores

01 Aida Josefina Vazquez (PRIMER AUTOR) (RELATOR) (Hospital Profesor DR Ramon Exeni, San Justo, Buenos Aires)

02 santiago adriana (Hospital Profesor DR Ramon Exeni, San Justo, Buenos Aires)

03 barilari catalina (Hospital Profesor DR Ramon Exeni, San Justo, Buenos Aires)

Tipo de Trabajo: Trabajo de Investigación - Diseño Cuantitativo

INTRODUCCIÓN

La enfermedad renal crónica neonatal (ERCN) es una entidad con más interrogantes que respuestas: dificultad en definir cronicidad en el neonato, evolución del filtrado glomerular (FG) en el primer año de vida, datos limitados respecto a epidemiología, seguimiento, diálisis a temprana edad, conflictos éticos a resolver entre el equipo tratante y familia; hacen que el enfoque de la ERCN sea personalizado, a cargo de un equipo multidisciplinario.

OBJETIVOS

Reportar datos epidemiológicos de 64 niños con ERCN en un periodo de 25 años de seguimiento en nuestro hospital.

Jerarquizar: Datos prenatales, eventos agudos neonatales, momento de consulta al nefropediatra, motivo de ingreso a diálisis peritoneal (DP), posibilidad de trasplante a largo plazo y evaluar el impacto de las comorbilidades en ERCN

MATERIALES

Se incluyeron 64 pacientes (p) (83% niños, 17% niñas) con ERCN seguidos entre los años 1998- 2023, se excluyeron pacientes con fallo renal agudo que quedaron en ERC y pacientes con nefropatía prematuro. Todos los niños tienen disminución masa renal al nacer: 39% hipodisplasia, 45% uropatías, 15% otras causas, presentaban una creatinina neonatal mayor a 1.2mg%. Se describen 2 grupos: 39 pacientes que realizaron diálisis y 25 en tratamiento sustitutivo actual.

Datos relevados: diagnóstico prenatal, oligoamnios, prematuridad, peso al nacer, asfixia neonatal, enfermedad pulmonar, eventos agudos neonatales, evolución del filtrado glomerular (índice Schwartz), tensión arterial, proteinuria, crecimiento (peso/talla), administración de hormona de crecimiento (GH), uso sonda nasogástrica (SNG), desarrollo neurológico, convulsiones y comorbilidades.

Respecto al ingreso a DP consideramos: motivo y condiciones socioambientales (definimos adversas: sin baño instalado y utilización dispenser para lavado de manos), edad de trasplante renal, tiempo de seguimiento, pase a hemodiálisis (HD) y mortalidad (causas y asociaciones).

RESULTADOS

Nuestra población tuvo diagnóstico prenatal el 15%, oligoamnios 27%, prematuridad 34%, bajo peso 8 %, complicación pulmonar 51% y asfixia 9,4%. El oligoamnios correlacionó significativamente con ingreso DP y complicación pulmonar ; la asfixia con ingreso a DP. Los eventos agudos neonatales (sepsis, cirugía, NTA) fueron más frecuentes en niños sin diálisis con FG>25 ml/min/1.73. Grupo de pacientes que realizaron diálisis: 39 (38 DP, 1 HD). Neonatos: 4,< 6meses: 3, 6-12meses: 15 y >12meses: 17. Causa de ingreso a DP: 66% recuperación nutricional, 23% oligoanuria y 10 % severas alteraciones de laboratorio. Utilizaron furosemida: 4. Otras cirugías: 2 colostomías, 7 ostomías urinarias, 2 nefrectomía unilateral. En el seguimiento 74 % de trasplantaron (edad X 5.8 años), 15% fallecieron en DP (2 por fallo ultrafiltración, 1 complicación quirúrgica, 1 aspiración, 1 sepsis, 1 muerte súbita). Pasaron a HD definitiva 6p: fallo ultrafiltración (2), consenso medico (4).

Correlacionan de manera significativa con la mortalidad: la prematuridad, comorbilidades, oligoanuria, hipertensión arterial y asociación bajo peso/baja talla. Ingresaron a DP con condiciones socioambientales adversas: 33%. Utilizaron SNG: 85%, GH: 31 %. Sólo el 30% logró peso/talla normales y 38% peso normal/baja talla. Neurológico: 38 % presentaron convulsiones, 15% usa anticonvulsivantes, 12.8% retraso madurativo. De la población no dialítica 11 niños tienen FG actual <25 ml/min 1.73 y 14 > 25ml/min 1.73. Sin fallecimientos. Usaron SNG 24%, 20 % GH. Lograron peso/talla normal: 68%.

Proteinuria: significativa 88% (dieta con control proteínas, 44% usan enalapril) y 12% no significativa.

Presentan retraso madurativo: 8%, ninguno convulsiones.

Derivación de pacientes a nefropediatría: 62 % desde neonatología (16p con clearance dialítico: 4 en DP y 12 con FRR conservada; 24 p con clearance no dialítico) y 38% desde pediatría (9p con FG no dialítico; 15p ingresaron a DP con edad X: 12.6m). El tiempo seguimiento fue promedio 6.7 años (2meses- 18 años).Fue mayor a 10 años en 11 pacientes. El FG a los 6 de meses de vida correlaciono positivamente con el ingreso a DP en edad pediátrica: a los 6m todos los pacientes en DP tenían FG 10- 17 ml/min/1,73 mientras que en los no dializados los niños con FG>25 actual tenían 43.6 ml/min /1.73. y aquellos con FG<25, tenían un FG 25ml/min /1.73

CONCLUSIÓN

El manejo adecuado de ERCN necesita de estadísticas para poder brindar información adecuada para la toma de decisiones. En nuestra población el valor FG < 25 ml/min/1,73 a los 6 meses fue predictor del ingreso a diálisis en edad pediátrica.

Oportunidades perdidas: maximizar el control prenatal, derivación precoz al nefropediatra, optimizar nutrición y crecimiento en etapa predialítica en pacientes con diuresis conservada, permitirían un ingreso a diálisis programado e individualizado.

Evaluar aspectos éticos y consensuar entre familia y el equipo multidisciplinario para evitar encarnizamiento terapéutico.

TRABAJO LIBRE 10212

A PROPÓSITO DE UN CASO CLINICO: ENFERMEDAD DE WILSON

Autores

01 Ailen Evangelina Ornella (PRIMER AUTOR) (RELATOR) (Hospital de Niños Zona Norte, Rosario)

02 Micaela Rodríguez (Hospital de Niños Zona Norte)

03 María Florencia Ponce (Hospital de Niños Zona Norte)

04 Carla Gonzales (Hospital de Niños Zona Norte)

05 María Victoria Almeida (Hospital de Niños Zona Norte)

Tipo de Trabajo: Presentación de casos

INTRODUCCIÓN

La Enfermedad de Wilson es una enfermedad autosómica recesiva cuyo defecto se debe a una mutación genética la cual favorece el acúmulo anómalo y tóxico de cobre en hígado, cerebro, riñón y otros órganos. La clínica puede ir desde afectación hepática aislada con disfunción asintomática, hepatitis crónica, cirrosis y, con menos frecuencia, insuficiencia hepática grave. En niños mayores y adultos, se encuentra afectación neurológica de grado variable. El diagnóstico consiste en análisis de función hepática, ceruloplasmina, cobre sérico total, cupruria; si estas no determinan el diagnóstico, se mide la concentración de cobre en tejido hepático. La presencia de anillo de Kayser-Fleischer será más frecuente en niños mayores y adultos.

El estudio genético nos arroja un diagnóstico de mayor certeza.

El tratamiento se basa en agentes quelantes como la D-penicilamina o el zinc. Quienes evolucionen a insuficiencia hepática grave y cirrosis, sin respuesta al tratamiento médico, requerirán de trasplante hepático.

OBJETIVOS

Dar a conocer la presentación clínica de la enfermedad de Wilson (EW) en una paciente en edad pediátrica.

DESCRIPCIÓN

Paciente de 10 años, completamente inmunizada, sin antecedentes personales de jerarquía.

Presentó cuadro de nueve días de evolución caracterizado por sensación subjetiva de fiebre, dolor abdominal generalizado, vómitos de contenido gástrico y deposiciones disminuidas en consistencia. Realiza como tratamiento ingesta de Té de hierbas. Horas posteriores agrega distensión abdominal y tinte ictérico por lo cual consulta en Hospital de referencia. Allí solicitan estudios complementarios: laboratorio (con hiperbilirrubinemia y aumento de enzimas hepáticas) y ecografía abdominal (que informa hepatomegalia y parénquima heterogéneo). Ante dicha clínica y exámenes complementarios asumen cuadro como sospecha de hepatitis aguda y derivan a centro de mayor complejidad.

En Hospital de Niños Zona Norte, Servicio de Gastroenterología y Hepatología amplían estudios complementarios, solicitan serologías virales plasmáticas y laboratorio reumatológico, con resultados negativos, por lo cual descartan causa reumatológica y viral aguda. Ante resultados compatibles con hipergammaglobulinemia, se sospecha de hepatitis autoinmune por lo que realizan corticoterapia con escasa respuesta. Días posteriores se recibe el resultado de Cupremia disminuida, Cupruria en orina de 24 hs elevada y Ceruloplasmina descendida. Por lo que ante sospecha de EW se solicita fondo de ojo con lámpara de hendidura que se informa normal, y nueva determinación de cupremia y cupruria con resultados alterados, por lo que se asume el cuadro como EW. Se decide comenzar tratamiento con D- Penicilamina y Acetato de Zinc. Ante mala evolución clínica, con ascitis moderada a severa se realiza paracentesis evacuadora con toma de biopsia hepática, la cual informa hepatopatía crónica en estadio de cirrosis micronodular activa y discreta colestasis. Además se solicita nueva ecografía abdominal con doppler, que informa signos de hipertensión portal. Presenta episodio de hematemesis y epistaxis, por lo que se indica octreotide y realización de videoendoscopia digestiva alta que informa várices esofágicas de grado I y II con gastropatía hipertensiva leve, sin estigmas de sangrado, por lo que posterior a evaluación por servicio de cardiología se agrega a su tratamiento propranolol.

Por nueva desmejoría clínica y estudios complementarios compatibles con falla hepática aguda, en presencia de anasarca, encefalopatía hepática, síndrome hepatorenal, se decide su pase a Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, donde vinculan a asistencia respiratoria mecánica y deciden su traslado a centro de referencia de trasplantes para evaluación. Posterior a 14 días de internación en dicho centro, se realiza trasplante hepático con éxito. Recibe alta a los 23 días posquirúrgico.

CONCLUSIÓN

Es esencial considerar una amplia gama de diagnósticos diferenciales para garantizar un enfoque exhaustivo y preciso en el proceso diagnóstico de las hepatitis, manteniendo un alto índice de sospecha que puede ser clave en determinar esta enfermedad, sin sesgarnos por un antecedente como por ejemplo, en este caso, el consumo de una planta herbácea. Un diagnóstico preciso es crucial para el manejo de la EW, desde los síntomas iniciales, hasta la falla hepática y la necesidad del posible trasplante hepático. Se destaca la importancia de una vigilancia médica continua y un tratamiento adecuado para mejorar el pronóstico de los pacientes que padecen esta enfermedad.

TRABAJO LIBRE 10103

A PROPÓSITO DE UN CASO: EL MEDIO INTERNO Y LA NEFRONA

Autores

01 Ailin Nicole Amaya Rodriguez (PRIMER AUTOR) (RELATOR) (Hospital Pediatrico San Luis)

02 Gimenez Musso Lujan (Hospital Pediatrico San Luis)

03 Miranda Juan Jimena (Hospital Pediatrico San Luis)

04 Pedernera Makarena (Hospital Pediatrico San Luis)

05 Ynmenson Tania (Hospital Pediatrico San Luis)

Tipo de Trabajo: Presentación de casos

INTRODUCCIÓN

Dentro de las diversas alteraciones en el balance hidroelectrolítico, una causa infrecuente pero extremadamente grave, es la acidosis tubular renal (ATR), que consiste en la incapacidad de los riñones de excretar iones sin disminución en la función renal. Como consecuencia, se produce una acidosis metabólica hiperclorémica con anión GAP normal. El subtipo más frecuente es la ATR distal, que puede ser de origen hereditario. Los síntomas más comunes de esta afectación son la falta de apetito, polidipsia, poliuria, estreñimiento, vómitos, debilidad y hasta parálisis muscular por hipopotasemia.

OBJETIVOS

- Valorar la implicación renal en la regulación del medio interno, para tener en cuenta las posibles etiologías confinadas a este nivel.
- Valorar sintomatología, manejo y tratamiento de la ATR distal.

DESCRIPCIÓN

Niña de 1 año y un mes de edad, sin antecedentes patológicos personales ni familiares. Un mes previo a la consulta presenta disminución del apetito, pérdida de 1 kg de peso, sin presentar deposiciones durante más de 10 días, a lo que se agrega en las últimas 48 hs: fiebre, vómitos, tendencia al sueño y rechazo alimentario que progresa a hipotonía muscular generalizada con sensorio alterante. Ingresa a servicio de terapia infantil por presentar hipopotasemia severa con acidosis metabólica refractarias al tratamiento. Ante el examen físico se objetiva sensorio alternante, pupilas isocóricas, reactivas a la luz, con hipotonía muscular generalizada y distensión abdominal. Debido a la clínica de la paciente, se realiza extracción de muestra de LCR por sospecha de infección del sistema nervioso central (citoquímico sin alteraciones, cultivo, neurovirus y detección de toxina botulínica: negativos), hemocultivos (negativos), radiografía toracoabdominal, ecografía abdomino renal, ecocardiograma, fondo de ojo y PEAT normales, orina aislada con índice ac. úrico/creatinina (2,4) albuminuria (53 mg/L), e índice albuminuria/creatinuria (336) aumentados, orina completa alcalina y diluida (pH 7 y densidad de 1005) que reflejaba la poliuria y la incapacidad de acidificación distal apoyada por el hallazgo del GAP urinario aumentado, positivo para el diagnóstico de acidosis tubular renal distal descartando así acidosis tubular renal proximal e infecciones del sistema nervioso central. Permanece internada durante 3 días con correcciones de potasio, bicarbonato y tratamiento con espironolactona logrando mantener medio interno y equilibrio ácido base normal. Posteriormente continuó en seguimiento ambulatorio por nefrología infantil, recibiendo suplementación vía oral (ClK, HCO₃ y sellos de HCO₃), con buena evolución, asintomática y normalización de medio interno.

CONCLUSIÓN

Debido al riesgo de compromiso de vida, es importante tener en cuenta la existencia de estas alteraciones, apoyándonos como siempre en una buena anamnesis, indagando antecedentes, correlacionado la cronología de los síntomas junto con los exámenes complementarios, para así pensar más allá de las patologías más comúnmente encontradas día a día y valorar en base al diagnóstico sindrómico todas las posibles etiologías y diagnósticos diferenciales recordando que el balance hidroelectrolítico es una parte clave en el funcionamiento de nuestro organismo y muy lábil en la edad pediátrica, por lo cual es importante su adecuado manejo en todos los niveles de atención.

TRABAJO LIBRE 9698

TRATAMIENTO CON TACROLIMUS DEL SÍNDROME NEFRÓTICO CORTICORRESISTENTE EN NIÑOS: EXPERIENCIA MULTICÉNTRICA.

Autores

01 Alejo Maximiliano De Sarasqueta (PRIMER AUTOR) (RELATOR) (Hospítal El Cruce)

02 Bresso Paula ((HOSPITAL EL CRUCE))

03 Amoreo Oscar ((HOSPITAL EL CRUCE))

04 Alberton Valeria ((HOSPITAL EL CRUCE))

05 Langard Mariana ((HOSPITAL EL CRUCE))

06 Zanetta Daniela ((Fresenius -Entre Ríos))

07 Daniela Leroy ((HIGA " Abraham Piñeyro" Junin))

08 José Uriona ((Fundación Josefa Palacio Chaco))

Tipo de Trabajo: *Presentación de casos*

INTRODUCCIÓN

El síndrome nefrótico (SN) es una patología muy común encontrada en la práctica nefrológica en pediatría. El tratamiento del SN corticorresistente (SNCR) en nuestro medio se basa en el uso de la ciclofosfamida (CFM), en los pacientes CFM resistentes se requieren regímenes alternativos. Las guías internacionales recomiendan como primera opción el uso de inhibidores de la calcineurina (CNI), si bien esto se fundamenta en el objetivo de la remisión completa (RC), la disminución parcial de la proteinuria también posee como beneficio el retraso del daño renal progresivo. El Tacrolimus (TC) es un inmunosupresor macrólido que inhibe la calcineurina y bloquea completamente la translocación del componente citosólico del factor nuclear de células T activadas, a esto se le suman mecanismos no inmunológicos relacionados con el control de la proteinuria a nivel glomerular. Se ha encontrado que el TC es más potente tanto in vivo como in vitro que la ciclosporina. En nuestro centro utilizamos como primera opción en los pacientes CF resistente TC. Realizamos en todos los casos exoma clínico dirigido para mutaciones en SNCR. Presentamos los resultados de 19 pacientes tratados con tacrolimus entre 2019-2024.

OBJETIVOS

Evaluar en nuestra cohorte de pacientes la tasa de remisión completa, tasa de remisión parcial, tasa de ausencia de remisión, tasa libre recaídas post finalización del tratamiento al mes 6 y 12, presencia de efectos adversos severos, evolución de creatinina basal al mes 6, 12, 24 y número de recaídas intratratamiento. Relacionar dichas variables con la presencia o ausencia de variantes alélicas relacionadas con significado patogénico y significado clínico incierto. Relacionar la tasa de remisión con tipo de variante genética y el patrón histológico.

DESCRIPCIÓN

Informamos los resultados de seguimiento de nuestro centro, de pacientes con SNCR que recibieron tratamiento con TC como mínimo durante 6 meses con un máximo de 24 meses. A todos los pacientes incluidos se les realizó biopsia renal y estudio genético con exoma clínico dirigido para SNCR. Se utilizó el protocolo de tratamiento de recomendación de las guías IPNA 2019. Cumplieron con los criterios de inclusión 19 pacientes entre el año 2019 y 2024. La edad promedio al debut fue 4.4 años, los hallazgos histopatológicos observados en frecuencia decreciente fueron: GEFS (80%), EMD (10%), CM (10%). Se detectó alguna variante genética relacionada con SNCR en 9 pacientes (47%) de las cuales 2 (22%) fueron clasificadas con significado patogénico, 6 (78%) con significado clínico incierto y no se hallaron variantes relacionadas en 10 pacientes. Las variables analizadas fueron las siguientes: tiempo medio de seguimiento, remisión completa, remisión parcial, ausencia de remisión, tasa de recaídas post finalización del tratamiento al mes 6 y 12, presencia de efectos adversos graves, evolución de creatinina basal al mes 6, 12 y 24, evolución del índice proteinuria/creatininuria al mes 6, 12, 24, número de recaídas intratratamiento, tiempo en meses para alcanzar la remisión. Se relacionaron tasa de remisión en presencia o ausencia de mutaciones. Resultados: Se analizaron las variables de 19 pacientes que realizaron el protocolo entre un mínimo de 6 meses hasta un máximo de 24 meses. La edad promedio de debut de síndrome nefrótico fue 4.4 años. En 9 pacientes (47%) se detectó alguna variante relacionada, siendo en 2 (22%) clasificada patogénica. Los genes afectados fueron APOA1, COL4A5, CRB2, FN1, ITGB4, LAMB2 y LMXB 1. En el 60% de los casos se observó resistencia primaria a esteroides y en un 40% secundaria previo al inicio de TC. La creatinina basal al inicio de TC promedio fue 0.47 mg/dl, al mes 6: 0.42 mg/dl al mes 12: 0.49 mg/dl al mes 24: 0.48 mg/dl. El dosaje promedio de TC al mes 6 fue 4.8 ng/dl al mes 12: 5.2 ng/dl. Se obtuvo remisión completa en un 56.3%, remisión parcial 6.3% y ausencia en 37.5%. El número de recaídas promedio intratratamiento fue de 3. De los que finalizaron el esquema de 24 meses el 60% presentó recaída post finalización al 6to mes.

CONCLUSIÓN

En numerosos reportes de casos y revisiones sistemáticas actuales el TC demostró ser una droga segura y efectiva para el tratamiento del SNCR en niños. En nuestro grupo de pacientes la tasa de remisión y presencia de eventos adversos graves fue similar a la reportada en la literatura. Consideramos también como beneficioso en los pacientes sin remisión completa, el control de la proteinuria mediado por mecanismos no inmunológicos. La presencia de variantes patogénicas se correlaciona con una pobre respuesta al tratamiento, no se observó incremento de la creatinina plasmática en relación a la basal a lo largo del tratamiento. El número de recaídas intratratamiento y la tasa de recaídas post finalización al mes 6 y 12 fue similar a la reportada en la literatura >50%. La correlación de la histopatología, el perfil genético y respuesta a los CNI parecería ser una guía útil para la optimización del tratamiento inmunosupresor en estos pacientes, en algunos casos se obtendrá el beneficio del efecto antriproteinúrico y algún grado de control de la enfermedad y en los refractarios determinará el inicio del esquema conservador minimizando los efectos adversos de la inmunosupresión. Teniendo en cuenta la tasa elevada de dependencia a estos fármacos reportada en la mayoría de las series, se deberá en base a un balance de riesgo beneficio reevaluar la duración total del tratamiento con CNI.

TRABAJO LIBRE 9807

SÍNDROME DE LIDDLE: CAUSA GENÉTICA DE DEBILIDAD MUSCULAR E HIPOKALEMIA. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Autores

01 Ana Monzon (PRIMER AUTOR) (RELATOR) (Residencia de Pediatría, Htal de Clínicas José de San Martín)

02 Orsenigo, Nadia (Residencia de Pediatría, Htal de Clínicas José de San Martín)

03 Bolea, Catalina (Residencia de Pediatría, Htal de Clínicas José de San Martín)

04 Benavidez Candela (Residencia de Pediatría, Htal de Clínicas José de San Martín)

05 Natale Julieta (Residencia de Pediatría, Htal de Clínicas José de San Martín)

06 Motylski Jaqueline (Residencia de Pediatría, Htal de Clínicas José de San Martín)

07 Miriam Romo (Medica de planta a a cargo del consultorio de Hipertension Arterial HNRG)

08 Scaglia Paula (Laboratorio de Medicina Traslacional del Hospital de Niños R. Gutiérrez y Centro de Investigaciones Endocrinológicas Dr. César Bergadá)

09 Azcoiti María Esnaola (Laboratorio de Medicina Traslacional del Hospital de Niños R. Gutiérrez y Centro de Investigaciones Endocrinológicas Dr. César Bergadá)

10 Ripeau Diego (Nefrología Infantil, Htal de Clínicas José de San Martín)

Tipo de Trabajo: Presentación de casos

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Liddle (SL) es una forma de hipertensión monogénica autosómica dominante causada por mutaciones en SCN1A, SCNN1B o SCNN1G, que codifican respectivamente las subunidades α , β y γ del canal epitelial de sodio (ENaC), que cumple un rol importante en el mantenimiento de la presión arterial, a través de la reabsorción de sodio y agua en el túbulo colector. El SL tiene variantes con ganancia de función, resultando en excesiva reabsorción de sodio con la consiguiente expansión del volumen intravascular. Si bien es poco frecuente, su importancia radica en reducir los riesgos de complicaciones cardiovasculares y renales severas, incluso desde edades tempranas. El hallazgo de hipertensión arterial (HTA) en un paciente pediátrico, con renina y aldosterona bajas e hipokalemia debe hacernos sospechar HTA monogénica.

OBJETIVOS

Reconocer la importancia del estudio genético para confirmar una sospecha diagnóstica e iniciar el tratamiento apropiado.

DESCRIPCIÓN

Paciente de 16 años, sexo masculino, con antecedente de episodios de debilidad muscular y calambres de 2 años de evolución, con múltiples consultas previas sin lograr diagnóstico etiológico. Ante persistencia de los síntomas, llega a nuestro Hospital donde se decide su internación. Se constató hipokalemia con pérdida renal de potasio, registros aislados de HTA, valoración cardiológica, oftalmológica y ecografía renal con Doppler normales. Ya externado, se realiza Monitoreo Ambulatorio de Presión Arterial (MAPA), que demuestra HTA sistodiastólica diurna y nocturna. Se reciben dosajes de renina y aldosterona bajos. Ante la falta de antecedentes familiares confiables, que hubieran ayudado a orientar el diagnóstico por tratarse de una entidad dominante, se pensó en un Exceso Aparente de Mineralocorticoides (patología autosómico recesiva) y se indicó tratamiento con espironolactona, sin respuesta. Se decide rotar a amiloride, con excelente resultado (corrección de las alteraciones del laboratorio y MAPA normal). Se realiza estudio molecular del exoma por Secuenciación masiva (Next Generationsequencing), analizando un panel de genes determinado en base al fenotipo clínico que presenta el paciente. La variante priorizada es una sustitución puntual con cambio de sentido (missense) en el exón 13 del gen SCNN1B (16p12.2). Se trata de una transición de citosina por timina, NM_000336.3:c.1847C>T, que predice el cambio de Prolina por Leucina en la posición 616 de la proteína, NP_000327.2:p.Pro616Leu, y fue hallada en heterocigosis. Variante clasificada como patogénica para SL.

CONCLUSIÓN

Las características típicas de la entidad son: inicio precoz de HTA, hipokalemia y alcalosis metabólica con renina y aldosterona bajas, como en nuestro paciente. Por su fisiopatología, el SL responde a los bloqueantes del ENaC, como el amiloride, antagonista del ENaC, pero no a la espironolactona, que es un antagonista del receptor mineralocorticoide. El análisis genético es el método diagnóstico de certeza, pese a que la asociación genotipo-fenotipo aún se desconoce por el limitado número de casos descriptos. El presente caso demuestra como la sospecha clínica bien orientada, junto a la confirmación genética permiten establecer el diagnóstico y el tratamiento correcto y de ese modo evitar las graves consecuencias que esta enfermedad puede producir.

TRABAJO LIBRE 9856

UTILIDAD DEL MAPA EN EL SEGUIMIENTO ALEJADO DEL STEC-SUH

Autores

01 Ana Paula Spizzirri (PRIMER AUTOR) (RELATOR) (Hospital de Niños Sor María Ludovica, La Plata.)

02 Gogorza, María José (Hospital de Niños Sor María Ludovica, La Plata)

03 Pereyra Priscila (Hospital de Niños Sor María Ludovica, La Plata)

04 Cobeñas Carlos (Hospital de Niños Sor María Ludovica, La Plata)

05 Lombardi Laura (Hospital de Niños Sor María Ludovica, La Plata)

06 Ruscaso Javier (Hospital de Niños Sor María Ludovica, La Plata)

07 Suarez Angela (Hospital de Niños Sor María Ludovica, La Plata)

Tipo de Trabajo: Trabajo de Investigación - Diseño Cualitativo

MATERIALES

Material y métodos: Analizamos retrospectivamente pacientes con STEC-SUH, normotensos en consultorio en 3 mediciones separadas, a quienes se les realizó MAPA entre 2015 y 2023. El compromiso renal agudo fue evaluado mediante la duración de la terapia dialítica. A largo plazo se valoró: Clearance de creatinina (Clcr), albuminuria, uso de medicación renoprotectora. Se analizaron tiempo de seguimiento e IMC. Se utilizaron equipos Spacelabs y los resultados fueron clasificados de acuerdo a guías AHA 2022. Se analizó significancia estadística con test de Chi-cuadrado.

RESULTADOS

Ciento diez pacientes con STEC-SUH fueron evaluados con MAPA. Seguimiento X 99 m (rango: 6-221, mediana 98). Edad X al diagnóstico: 37 meses, mujeres 69/varones 41. Durante la etapa aguda, 70 pacientes requirieron diálisis (X: 8 días, rango 0-34, mediana 7 días). Cuarenta y cinco pacientes recibían IECA debido a albuminuria, en 37 se suspendió 1 mes antes del MAPA.

Los restantes 8 presentaban MAPA normal, pero fueron excluidos debido al uso de IECA, por lo tanto, el número final fue 102 pacientes. Setenta y ocho estudios (76,4%) fueron anormales: 17/102 (16,6%) presentaban HE, 61/102 (59,8%) fueron nondippers. La HE fue clasificada como: HTA nocturna 14, HTA diurna 1, HTA diurna y nocturna 2 pacientes. Considerando las secuelas renales, 33/102 pacientes (32,3%) tenían ClCr < 90 ml/min/m² (6 con MAPA normal versus 27 con MAPA anormal) y 69/102 (67,7%) presentaban ClCr > 90 ml/min/1.73m², (19 con MAPA normal y 50 MAPA anormal, ns). Respecto a la albuminuria, en 51 fue elevada (9 con MAPA normal y 42 anormal, ns) y en 49 fue normal (16 MAPA normal, 33 anormal, ns), 2 pacientes sin datos. El IMC fue normal en 54 pacientes (15 MAPA normal, 39 anormal) y 48 presentaron sobrepeso/obesidad (10 con MAPA normal y 38 con MAPA anormal, ns). Analizando el grupo de HE (n:17), 8 requirieron diálisis, 12 presentaron albuminuria y 8 el ClCr < 90 ml/min/1.73m². El IMC fue >p95 en 13/17 pacientes.

CONCLUSIÓN

Encontramos HE en 16,6% y patrón no-dipper en 60 % de los pacientes. La HE constituye una secuela poco reconocida en el seguimiento alejado de los pacientes con STEC-SUH. La duración de la diálisis, el Clcr, albuminuria e IMC al seguimiento, no mostraron diferencias estadísticamente significativas entre pacientes con MAPA normal o anormal. La alta prevalencia de no-dippers alerta sobre una población en riesgo cardiovascular y evolución incierta a largo plazo.

TRABAJO LIBRE 9758

SÍNDROME DE GITELMAN, A PROPÓSITO DE UN CASO

Autores

01 Anabella Belen Colazo (PRIMER AUTOR) (Hospital Materno Infantil San Roque. Parana Entre Rios)

02 Florencia Shegesso (RELATOR) (Hospital Materno Infantil San Roque. Parana Entre Rios)

03 Rocio Duarte (Hospital Materno Infantil San Roque. Parana Entre Rios)

04 Sabrina Urrutia (Hospital Materno Infantil San Roque. Parana Entre Rios)

05 Estela Centurion (Hospital Materno Infantil San Roque. Parana Entre Rios)

06 Malvina Blanco (Hospital Materno Infantil San Roque. Parana Entre Rios)

Tipo de Trabajo: Presentación de casos

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Gitelman, está causado por mutaciones inactivadoras del gen SLC12A3, que codifica el cotransportador Na-Cl sensible a tiazida del túbulo contorneado distal, produciendo así una pérdida urinaria de Cl – Na. Suele comenzar al final de la infancia o en la adolescencia, con avidez por la sal, cansancio excesivo, debilidad y calambres musculares. Una pequeña proporción de niños puede tener fallo de medro. No presentan hipertensión ni disminución de la función glomerular. En algunos casos las manifestaciones clínicas son leves y el diagnóstico puede retrasarse.

OBJETIVOS

Descripción de un caso con síndrome de Gitelman.

DESCRIPCIÓN

Niño de 10 años que comenzó hace un año con poliuria, avidez por la sal y calambres musculares que aumentaban con el ejercicio. Presentaba Peso/edad en percentilo 25 y Talla/edad percentil 10. Normotenso. Sin antecedentes personales o familiares de enfermedades.

Se realiza laboratorio donde se constata hipopotasemia (K⁺ 1,7 mEq/L), sodio normal (Na 134,2 mEq/l), función renal normal (creatinina 0,41 mg/dl, filtrado glomerular 104,50 ml/min/1,73 m², urea 25 mg/dl), calcio normal 9,2 mg/dl y fósforo 3,23 mg/dl, junto con hipomagnesemia 1,2 mg/dl y alcalosis metabólica (ph 7,45, bicarbonato 30 meq/l exceso de base +5), hipocloremia (Cl 91,6 mEq/l). La orina completa informa: densidad 1005, pH 8, sedimento normal. Iones urinarios: K 17,5 mEq/l, Cl 10 mEq/l, Na 7 mEq/l; Na orina/K orina 0,4. Excreción fraccional de K⁺ aumentado (36%), y excreción fraccional de Na (1,6%) y Cl (0,11%) normal. Gradiente transtubular de potasio 6. Relación Ca/Cr 0,56 mg/mg, y Mg/Cr 0.46 mg/mg (elevado). La ecografía renal fue normal y el electrocardiograma confirmó hipopotasemia por prolongación de la RP. Se inició tratamiento intravenoso de potasio y magnesio y se corrigieron gradualmente los electrolitos. Al alta el potasio fue de 3,5 mEq/l y el magnesio de 1,9 mg/dl. Dado que el paciente presenta hipopotasemia y elevada pérdida urinaria de potasio, hipomagnesemia, alcalosis metabólica hipocloremia, renina y aldosterona elevada sin nefrocalcinosis, se sospecha una tubulopatía. Se realizaron pruebas genéticas informando heterocigotos en dos variantes del gen SLC12A3, localizado en el cromosoma 16. Se confirmó Síndrome de Gitelman.

El paciente recibe dieta rica en potasio y magnesio junto con suplementos orales de potasio y magnesio, y espironolactona como ahorrador de K para mantener los niveles séricos de K de 3,1-3,5 meq/l.

Retoma su actividad deportiva sin presentar calambres y su estatura aumentó 4 cm en 1 año (percentil para la edad de 25 años).

CONCLUSIÓN

Las tubulopatías son enfermedades raras y los pacientes pueden pasar años sin diagnóstico.

Es importante conocer la existencia de las tubulopatías para poder pensar en ellas a la hora de hacer un diagnóstico.

Son patologías crónicas con evolución y pronóstico favorables si se cumple el tratamiento.

TRABAJO LIBRE 9901

GRANDES DESAFÍOS EN EL DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME URÉMICO HEMOLÍTICO ATÍPICO (SHUA) ANÁLISIS DE TRES CASOS CLÍNICOS DE PACIENTES QUE SE PRESENTARON A LA CONSULTA EN EL HPMI DE SALTA EN EL PERIODO DE 1 AÑO ENTRE JUNIO DE 2023 A MAYO 2024

Autores

01 Andrea Del Carmen Ramirez (PRIMER AUTOR) (RELATOR) (Hospital Publico Materno Infantil Salta)

02 Saurit Mariana (Hospital Materno Infantil Salta)

03 Maita Hugo Orlando (Hospital Materno Infantil Salta)

Tipo de Trabajo: Presentación de casos

INTRODUCCIÓN

(SHUa) es una enfermedad crónica, rara y progresiva, se presenta con Microangiopatía trombótica (MAT) sistémica, anemia hemolítica y fallo renal. En el 70% de los pacientes, está asociado con una anomalía genética o adquirida del sistema del complemento, Mutaciones en heterocigosis de proteínas reguladoras del complemento están vinculadas a los SHUa, no siempre son fenotípicamente activas y pueden requerir un desencadenante para que la enfermedad se manifieste

OBJETIVOS

Describir incidencia de SHUa en la población pediátrica de Salta, forma de presentación, complicaciones renales, extrarrenales, tratamiento y evolución.

DESCRIPCIÓN

Material y método: se realizó un análisis retrospectivo y descriptivo de las historias clínicas de pacientes con diagnóstico de SHUa que se presentaron a la consulta en el Hospital Materno Infantil en el periodo comprendido entre junio de 2023 a mayo de 2024.

Paciente 1: Niño de 5 años con cuadro de 6 días de evolución con cvas, ingiere hamburguesa, a las 48 hs inicia con dolor abdominal, vómitos y deposición pastosa. Ingresa HPMI por anuria de 8 hs, palidez petequias en tronco y rostro, trombocitopenia anemia y fallo renal, TA 106/50. Lab: C3 bajo 55 hb 8,7 plaquetas 60.000 K 4 creatinina 5 urea 249 Ldh 2497. ANCA P Y C, Colagenograma (-) Inicia DP, salen muestras para estudio de Stec. Presentó Bordetella y Parainfluenza. Informe del Malbran (-). Evolución: Anurico hipertenso. con hemolisis activa y fallo renal, se sospecha de Shua, salen muestras para Adams 13, Anticuerpos anti FH y C5 B9, inicia plasma fresco, 5 días sin respuesta. Presenta clonias, TAC: normal. Se deriva al Centro de mayor complejidad ante la posibilidad de requerir plasmaféresis no disponible. Ingresa grave presenta convulsión TCG, requiere ARM. Recibe Eculizumab con estabilización de MAT a la 1º dosis y recupera función renal y diuresis a la 2º. En TRR por 5 semanas. Se recibe Adamts13 normal, Ac anti factor H positivos > 1000UI. Eculizumab se discontinuó en 3 meses, Actualmente con función renal normal

Paciente 2: Adolescente sana, 14 años cuadro 3 semanas con palidez, astenia, edema en MMII y tos, ingresa al HPMI hipertensa, hematuria, Hto 21 Hb 7 GB 7400 Plaquetas 221000 VSG 110 Urea 332 Creatinina 16, C3 89 C4 31 LDH 487. Frotis normal. Inicia HD. Eco: riñones disminuidos de tamaño sin relación cortico medular. RD: 70- RI 78 mm. Asumida como GNRP recibe metilprednisolona 5 pulsos y 1 de ciclofosfamida. Estudios: Ac anti MBG, Anca C, P, PR3, MPO, anti DNA, Ac anticardiolipina, beta 2 glicoproteínas y serologías (-) Fan1/40 C3yC4, normales. Se realiza PBR, a las 6hs presenta shock hipovolémico requirió hemoderivados y drogas vasoactivas, TAC hematoma voluminoso en retroperitoneo, se realiza nefrectomía. Se asume como ERC V ingresa a DP. Bx: Glomerulopatías con patrón esclerosante y necrotizante difuso. Atrofia tubular moderada. Inflamación intersticial y fibrosis moderada. Investigar estadio tardío de MAT. A los 2 meses presenta plaquetopenia, coagulograma N por antecedentes y laboratorios se estudia MAT y trastornos de coagulación. Informe: factores de coagulación, Fibrinólisis y agregación plaquetaria N. Estudio genético: podría ser portadora en heterocigosis de los haplotipos de riesgo CFH-H3 y MCPggaac. sin ninguna variante genética que pueda ser considerada como factor etiológico. Actualmente en plan de Trasplante. Hematológico N.

Paciente 3: Niño de 10 años de edad, sano, ingresa por cuadro de 24 hs con vómitos, diarrea, hematuria, hipertensión y oliguria, lab: creatinina 2,6, urea 133, anemia hemolítica Hb 10.2 y Hto 30% esquistocitos y plaquetopenia 23000. C3 66 (bajo) C4 30 Normal. Se asume como SHU; inicia HD. Film-Array de materia fecal (+) para E. Coli entero patógena y Anticuerpo Anti-LPSO 121 IgG (+) Lab Inmunológico: Fan, Anti DNA ANCA C y P, Anticardiolipinas beta 2 glicoproteínas (-) persiste con hemolisis y fallo renal, por 14 días, presenta convulsión parcial, Tac N se sospecha Shua, se toman muestras para Adams 13, Ac Anti Factor H y C5B9 inicia Eculizumab, luego de la segunda dosis recupera diuresis Resultados: Adams 13 y Ac anti ADAMTS13 (N) Anticuerpo anti FH IG > 1000 se confirma SHUa inmunológico e inicia con corticoide y Micofenolato. Actualmente función renal normal, plaquetas normales.

CONCLUSIÓN

Queremos destacar la incidencia que presentamos en el transcurso de 1 año siendo el SHUa una enfermedad ultra rara. El diagnóstico clínico de SHUa puede ser desafiante, ya que se basa en el reconocimiento sintomático de la MAT, sin embargo, requiere descartar las demás causas de MAT y SHUa. El diagnóstico es de exclusión, lo que complica su detección precoz e intervención para mitigar su alta tasa de mortalidad y morbilidad asociada.

TRABAJO LIBRE NÚMERO: 10180

TÍTULO: TRASPLANTE RENAL PEDIÁTRICO EN ARGENTINA: RESULTADOS DE UNA ENCUESTA NACIONAL

Autores

01 Andrea Mariana Exeni (PRIMER AUTOR) (Comite de Nefrologia SAP Hospital Universitario Austral)

02 Marta Giordano (Comite de Nefrologia SAP)

03 Luis Ignacio Rodriguez (RELATOR) (Comite de Nefrologia SAP)

04 Veronica Ferraris (Comite de Nefrologia SAP)

05 Alicia Chaparro (Comite de Nefrologia SAP)

06 Ana Paula Spizirri (Comite de Nefrologia SAP)

07 Alejandra Caminiti (Comite de Nefrologia SAP)

08 Lucas Lucarelli (Comite de Nefrologia SAP)

09 Flavia Ramirez (Comite de Nefrologia SAP)

10 Carlos Bassani (Centro de trasplante Salta)

11 Carolina Bettendorff (Sanatorio Allende)

12 Paula Bresso (Hospital de alta complejidad El Cruce)

13 Cobeñas Carlos (Hospital Sor Maria Ludovica de la Plata)

14 Jorge Ferraris (Hospital Italiano de Buenos Aires)

15 Hugo Galvez (ITAC)

16 Silvia Melechuk (Hospital Español de Mendoza)

17 Marta Monteverde (Hospital de Pediatria Juan P. Garrahan)

18 Jose Paladini (Clínica de Nefrología Santa Fé)

19 Belen Pusseto (Hospital Privado de Cordoba)

20 Claudia Seminara (Hospital de Niños la Santísima Trinidad)

Tipo de Trabajo: Trabajo de Investigación - Diseño Cuantitativo

INTRODUCCIÓN

El manejo del trasplante renal (Txr) pediátrico se basa en protocolos establecidos en cada centro de trasplante.

OBJETIVOS

Conocer el manejo del Txr pediátrico en Argentina

MATERIALES

Se diseñaron 2 encuestas en plataforma Google Form con respuestas de opción múltiples.

Se trata de un estudio transversal, descriptivo.

Los criterios de selección fueron: los 12 centros de Txr pediátricos del país autorizados por INCUCAI

RESULTADOS

Todos los centros respondieron la encuesta

Encuesta 1

Inducción:

DVR (donante vivo relacionado): Basiliximab (BSXM) 11/12, dosis standard. 2 centros inician en el post Txr. 1/12 Timoglobulina (ATG) a 1 mg/kg, inicia intra Txr.

Metilprednisona (MP) los centros, 10/12 inician pre Txr.

DF (donante fallecido): BSXM en 6/12 dosis standard. ATG 6/12 a 1 mg/kg o 1,5 mg/kg Un centro inicia post Txr. MP en todos los centros. Ninguno inicia en el post Txr. Dosis variables.

Banco: lavado del injerto en DVR y DF en 6/12 centros con custoplex frío.

Manitol: 9 centros siempre lo utilizan, 1 centro nunca.

Heparina en anastomosis 4 centros la utilizan siempre, 2 centros nunca, el resto variable.

Post anastomosis Furosemida DVR 11 centros la utilizan siempre. 9/12 entre 4 - 5 mg/kg/dosis y el resto 1-2 mg/kg/dosis. En DF los 12 centros la utilizan siempre, 2 - 4 mg/kg/dosis.

Manejo de líquidos intra quirófano: 10/12 centros utiliza parámetros hemodinámicos, en 3 con balance positivo 10% para <30 kg y 7% para >de 30 kg (DVR y DF)

Accesos vasculares en pacientes Txr (DVR y DF): 8 centros colocan vía periférica (VP) y central (VC), en 5 suman arteria. En 3 centros solo VC y en 1 VP únicamente.

Aspecto urológico: 5/12 los resuelven pre Txr y 5/12 post Txr. 8 centros utilizan siempre doble J, 3 centros nunca y 1 ocasionalmente.

Encuesta 2

Inmunosupresión de mantenimiento

Todos los centros: tacrolimus (FK) (12/12), micofenolato (MF) sódico (9/12) o mofetil (3/12) y MP (12/12).

Dosaje de FK post Txr:

Al mes post Txr: entre 8-10 ng/ml (11/12).

Al 2do mes: 9 /12 dosaje 8-10 ng/ml y 3/12 6-8 ng/ml.

Al 3er mes: 8 /12 8-10 ng/ml ; 3/12 entre 6-8 ng/ml y 1/12 4-6 ng/ml.

Entre 4 y 12 meses la gran mayoría mantiene dosajes de 6-8 ng/ml.

Después del año: 6 centros mantienen entre 4-6. 5 centros 6=8.

Dosis de mantenimiento de MP: 6 /12 dosis de 0,1mg/kg/dosis (rango 2-8). 5 /12 0,1mg/kg/dosis (máx.4 mg). 4/12 inician al mes, 4/12 al 3er mes, 1/12 al 2do mes y 3/12 al 4to mes.

Prevención de infecciones oportunistas

Pneumocystis Jirovecii: profilaxis con Trimetoprima-Sulfametoxazol siempre todos los centros.

CMV: 3 /12 centros utilizan Valganciclovir, si la ATG se utiliza como inducción. 5 centros con donante positivo y receptor negativo. 2 /12 valganciclovir cuando cualquiera de los dos es positivo, 5/12 en cualquier de las 3 opciones.

Frecuencia de control con cargas virales (CV) post Txr

8/12 centros realizan el primer control al mes. En 6 centros son trimestrales a partir del 6to mes, y en 6 son semestrales a partir del año.

Conducta frente a CV positiva para virus BK

La mayoría de los centros optaron entre primera y segunda estrategia: el descenso de 50% del MF y si persiste suspender, mantener dosaje de FK 5+/-1ng/ml. Como primera estrategia algunos centros rotan Sirolimus (3/12). Y como segunda estrategia 3 centros usan Ciprofloxacina y 3 centros gammaglobulina.

Conducta frente a virus EBV positivo sin primoinfección.

Primera estrategia: 4 centros disminuyen dosis de al 50%, 4 centros suspenden MF o FK y rotan a Sirolimus. 2 centros mantienen dosajes FK 5 +/-1 ng/ml y 2 suspenden MF.

Segunda estrategia: La mayoría (7/12) mantiene dosajes de FK 5+/-1 ng/ml La segunda opción elegida compartida: suspender MF o FK y rotar a Sirolimus, Rituximab.

Biopsias en pacientes trasplantados

Ningún centro realiza biopsias de protocolos. Biopsia ante aumento de creatinina y/o proteinuria en todos los centros, en 10/12 ante hematuria glomerular, 8/12 con Ac anti HLA donante específicos (DSA) positivos. Un centro realiza biopsia ante infección por virus BK.

Control con DSA

Pacientes de bajo riesgo inmunológico: 8/12 centros solicitan por primera vez al año post Txr. Si es negativo 5 /12 centros realizan control anual. 3/12 centros realizan primero PRA por Luminex y si es positivo DSA (tema autorizaciones) 2/12 centros ante sospecha clínica y 2 centros acorde a riesgo inmunológico.

Paciente de alto riesgo inmunológico: DSA indicada 1 vez al año en 2/12 centros, 6 /12 centros 2 veces por año, 3/12 centros 3 veces por año y 1/12 centros 4 controles por año.

CONCLUSIÓN

A través de ambas encuestas podemos observar que si bien hay una gran mayoría de conductas y estrategias compartidas por gran parte de los centros hay áreas de abordaje diversos en varios aspectos. Nuestro desafío será valorar si nos beneficiaríamos de trabajar sobre los puntos cruciales del trasplante renal pediátrico en conjunto y generar recomendaciones.

TRABAJO LIBRE NÚMERO: 9894**TÍTULO: GLOMERULONEFRITIS POSTINFECCIOSA EN UNA PACIENTE CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA SECUNDARIA A REFLUJO VESICoureTERAL BILATERAL GRADO V****Autores****01 Andres Cabal Alvarez (PRIMER AUTOR) (Hospital General de Niños Pedro de Elizalde)****02 Torres Perez María Cecilia (RELATOR) (Hospital General de Niños Pedro de Elizalde)****03 Bambic Gisela Soledad (Hospital General de Niños Pedro de Elizalde)****04 Ferraris Maximiliano (Hospital General de Niños Pedro de Elizalde)****05 Rivero Segura Milena (Hospital General de Niños Pedro de Elizalde)****06 Saez Camaño Lina Lorena (Hospital General de Niños Pedro de Elizalde)****07 Pacheco Hernandez Leticia Maria (Hospital General de Niños Pedro de Elizalde)****08 Puyol Iris Alejandra (Hospital General de Niños Pedro de Elizalde)****09 Martin Sandra (Hospital General de Niños Pedro de Elizalde)****10 Cao Gabriel (Hospital General de Niños Pedro de Elizalde)****Tipo de Trabajo: Presentación de casos****INTRODUCCIÓN**

La glomerulonefritis aguda secundaria a depósitos de complejos inmunes glomerulares, representa el 80 % de las glomerulonefritis agudas en pediatría. Generalmente, tiene una evolución benigna; sin embargo, una forma de presentación rara y grave es la glomerulonefritis rápidamente progresiva (GNRP), caracterizada por deterioro progresivo de la función renal durante un corto período de tiempo. El 1-3% de las GNRP son secundarias a glomerulonefritis aguda postinfecciosa (GNAPI) con mal pronóstico.

Por otra parte, la nefropatía por reflujo engloba tanto las cicatrices secundarias a episodios de infección urinaria como el daño renal congénito secundario a hipoplasia-displasia renal que frecuentemente se asocia a reflujo vesicoureteral (RVU), sobre todo de alto grado y puede llevar a la enfermedad renal crónica (ERC).

OBJETIVOS

Describir la evolución grave de la GNAPI en una paciente con ERC previa.

DESCRIPCIÓN

Paciente femenina de 12 años con ERC estadio 3b (creatinina basal 1.5mg/dl - FGe 49,9 ml/min/1,73m²) secundaria a nefropatía por RVU grado V bilateral, diagnosticado a los 7 años con función renal estable desde su diagnóstico. Consulta por edemas, se constata hipertensión arterial y aumento de peso de 9.3%. Radiográficamente con signos de hipervolemia, proteinuria en rango nefrótico, microhematuria y deterioro agudo de la función renal (Creatinina 3.79 mg/dl - FGe 22.2ml/min/1,73m²), urea 188 mg/dl, EAB 7.24/40.5/17.7, ionograma sérico 140/5.1/114). Posteriormente se reciben resultados de exámenes complementarios ampliados: ASTO 1093 UI/ml, C3 42 mg/dl, C4 17 mg/dl, IgA 89 mg/dl, FR<20, FAN 1/40 (granular fino), antiDNAs negativo, ANCAc y ANCAp negativo, serologías: HCV, HBc, IgM/IgG Micoplasma y VDRL neg, IgG VZV positivo, EBNA positivo, HIV negativo

Ante valores de creatinina en ascenso, se interpreta como una GNRP por lo que se indican 3 pulsos de metilprednisolona y ciclofosfamida. Por presentar complemento bajo (C3) y ASTO elevado se plantea como diagnóstico diferencial la GNAPI.

Se realiza punción de biopsia renal (PBR): 13 glomérulos con incremento global y difuso de la celularidad mesangial y endocapilar, semilunas celulares en seis de ellos. Exudación difusa de leucocitos neutrófilos. Daño podocítico difuso. Túbulos contorneados proximales con dilatación luminal sectorial, disrupción parcial del ribete en cepillo, necrosis y desprendimiento de células epiteliales (necrosis tubular). Intersticio con infiltrado inflamatorio mononuclear focal que representa <5% de la superficie biopsica. Arterias interlobulares y arteriolas con hipertrofia parietal focal. Diagnóstico: glomerulonefritis proliferativa extracapilar con 46% de semilunas celulares, espectro de glomerulonefritis postinfecciosa. En la IF presenta: IgA: Negativo en glomérulos; IgG: Negativo. IgM: (2+) granular, en cúmulos, mesangiales, parietales segmentarios y focales, asociados con la proliferación extracapilar. C3: (2+) granular, parietal, en ocasiones del tipo jorobas, segmentario y focal. C1q: (2+) aislado, similar a C3.

Con el tratamiento instaurado la paciente normaliza los niveles de C3 a las 2 semanas, pero no recupera su función renal basal (creatinina 2,4 mg/dl - FGe 35 ml/min/1,73m²) a pesar de continuar tratamiento con meprednisona.

Durante controles ambulatorios presenta mal manejo de líquidos y mayor deterioro de la función renal. Se repiten 3 pulsos de metilprednisolona sin respuesta (creatinina 4,41 mg/dl - FGe 19 ml/min/1,73m², urea 340 mg/dl), por lo que inicia terapia de reemplazo renal (Diálisis peritoneal). Al mes intercorre con peritonitis refractaria al tratamiento, sin rescate de germen y se retira catéter de diálisis. Pasados 6 meses, la paciente continúa en tratamiento conservador, con parámetros estables (FGe 23.1ml/min/1,73m²).

CONCLUSIÓN

En una paciente con ERC secundaria a RVU bilateral de alto grado, con caída abrupta del filtrado glomerular debemos plantearnos otros diagnósticos diferenciales entre ellos GNAPI solicitando los estudios complementarios correspondientes. Los hallazgos en la PBR que detallan lesiones compatibles con daño agudo y crónico sumado a la evolución tórpida pese a haber sido instaurado tratamiento de manera precoz, sugieren mecanismos aditivos, lesión previa e inflamación aguda.

La GNAPI puede tener mala evolución, especialmente en pacientes con enfermedad renal previa.

TRABAJO LIBRE 9750

DESARROLLO Y VALIDACIÓN DEL TEST INMUNOCROMATOGRÁFICO CHEMSTRIP® E. COLI O157/O145 PARA EL DIAGNÓSTICO RÁPIDO Y TEMPRANO DE ESCHERICHIA COLI O157 Y O145, AGENTES CAUSALES DE DIARREA SANGUINOLENTA Y SÍNDROME URÉMICO HEMOLÍTICO

Autores

01 ANDRÉS EDUARDO CIOCCHINI (PRIMER AUTOR) (RELATOR) (Instituto de Investigaciones Biotecnológicas, IIBio-UNSAM-CONICET.)

02 Stella M. Landivar (Instituto de Investigaciones Biotecnológicas, IIBio-UNSAM-CONICET.)

03 Luciano J. Melli (Instituto de Investigaciones Biotecnológicas, IIBio-UNSAM-CONICET. Chemtest Argentina S. A.)

04 Cynthia Maiztegui (Servicio Fisiopatogenia, INEI-ANLIS-Malbrán)

05 Carla Schesi (Servicio Fisiopatogenia, INEI-ANLIS-Malbrán)

06 Ariela Baschkier (Servicio Fisiopatogenia, INEI-ANLIS-Malbrán)

07 Isabel Chinen (Servicio Fisiopatogenia, INEI-ANLIS-Malbrán)

08 Elizabeth Miliwebsky (Servicio Fisiopatogenia, INEI-ANLIS-Malbrán)

09 Marta Rivas (Inmunova S. A.)

10 Diego J. Comerci (Instituto de Investigaciones Biotecnológicas, IIBio-UNSAM-CONICET. Chemtest Argentina S. A.)

11 Juan E. Ugalde (Instituto de Investigaciones Biotecnológicas, IIBio-UNSAM-CONICET. Chemtest Argentina S. A.)

Tipo de Trabajo: Trabajo de Investigación - Diseño Cualitativo

MATERIALES

El test inmunocromatográfico CHEMSTRIP® E. coli O157/O145 está compuesto por diferentes materiales (pad de muestra, pad de conjugado, membrana de nitrocelulosa y pad absorbente) ensamblados y laminados sobre una tarjeta de soporte recubierta con un adhesivo sensible a la presión. El conjugado, compuesto por nanopartículas de oro coloidal recubiertas con anticuerpos de cabra anti-IgM humana (AuNP-anti-IgM humana), se dispensó sobre el pad de conjugado. Las glicoproteínas recombinantes AcrA-O157 y AcrA-O145 se dispensaron sobre la membrana de nitrocelulosa en las líneas de prueba 1 (TL1) y 2 (TL2), respectivamente, y los anticuerpos IgG anti-cabra en la línea de control (CL). Para determinar la sensibilidad y especificidad diagnóstica se analizaron muestras de suero positivas y negativas para E. coli O157 y O145 y muestras obtenidas de pacientes con otras enfermedades no relacionadas con diarrea. Las muestras fueron obtenidas de niños de hasta 15 años y provistas por el Servicio de Fisiopatogenia, Instituto Nacional de Enfermedades Infecciosas, INEI-ANLIS Dr. Carlos G. Malbrán.

RESULTADOS

En este trabajo, desarrollamos y validamos el primer test inmunocromatográfico multiplex y basado en glicoproteínas recombinantes, CHEMSTRIP® E. coli O157/O145, para la detección de anticuerpos IgM específicos contra el polisacárido O de E. coli O157 y O145. CHEMSTRIP® E. coli O157/O145 permite la detección rápida (10 min) y en el lugar (point-of-care) a partir de sangre entera, ya sea obtenida por venopunción o punción capilar (gota de sangre), plasma y suero. La sensibilidad diagnóstica de CHEMSTRIP® E. coli O157/O145 fue del 95,7% y 97,8% para O157 y O145, respectivamente, y del 96,6% para ambos serogrupos. La especificidad diagnóstica fue del 98,7% para O157 y O145, y la especificidad global del 97,4%. Además, todas las muestras positivas para E. coli O157 fueron negativas para O145 y viceversa, lo que demuestra la seroespecificidad de la prueba para ambos serogrupos. Cuando el diagnóstico a partir de materia fecal, ya sea por aislamiento de la bacteria o detección de stx/Stx (detección de stx por PCR y/o Shiga toxina libre en materia fecal), se combinó con el diagnóstico serológico usando el test CHEMSTRIP® E. coli O157/O145, el porcentaje de asociación de DAS o SUH con una infección por STEC aumentó del 22,8 al 77,2%. Finalmente, para evaluar el desempeño diagnóstico en etapas tempranas de la infección se calculó el porcentaje de detección en función de los días transcurridos entre la toma de muestra y el inicio de la diarrea. En las muestras obtenidas antes de los 3 días post-inicio de la diarrea el porcentaje de detección fue del 83%, aumentando al 100% a partir de los 3 días.

CONCLUSIÓN

En conjunto estos resultados demuestran que CHEMSTRIP® E. coli O157/O145 es una prueba altamente precisa y serogrupoespecífica para el diagnóstico rápido de DAS o SUH asociado a las infecciones por E. coli O157 y O145. Además, esta prueba permite la detección de anticuerpos IgM específicos de forma muy temprana en el curso de la infección, lo que la convierte en una herramienta ideal para ser implementada en las guardias pediátricas de hospitales y centros de atención primaria. Esto garantizaría el acceso a un diagnóstico rápido y temprano, evitando así retrasos en la aplicación del tratamiento de soporte más adecuado y previniendo las complicaciones asociadas al SUH.

TRABAJO LIBRE 9864

PARAQUAT: TEJIENDO REDES PARA VENCER AL VENENO.

Autores

01 Camila Lujan Dardayrol (PRIMER AUTOR) (RELATOR) (HZGA Mi Pueblo, Florencio Varela. Buenos Aires.)

02 Santolin Cecilia Mariela (HZGA Mi Pueblo, Florencio Varela. Buenos Aires.)

03 Moreno Erica (HZGA Mi Pueblo, Florencio Varela. Buenos Aires.)

04 Magallanes Angulo Diani Janeth (HZGA Mi Pueblo, Florencio Varela. Buenos Aires.)

05 Graciano Ana (Hospital de Alta Complejidad El Cruce Florencio Varela, Buenos Aires.)

06 Cinquegrani Karina (Hospital de Alta Complejidad El Cruce Florencio Varela, Buenos Aires.)

07 Pardon Julieta (Hospital de Alta Complejidad El Cruce Florencio Varela, Buenos Aires.)

08 Amoreo, Oscar (Hospital de Alta Complejidad El Cruce Florencio Varela, Buenos Aires.)

Tipo de Trabajo: Presentación de casos

INTRODUCCIÓN

El Paraquat es un herbicida de amplio espectro clasificado por la OMS como moderadamente peligroso (clase II). Su uso está restringido o prohibido en muchos países debido a su alta toxicidad. La falta de regulación y control en el uso y comercialización del Paraquat en Argentina así como también la falta de cuidado y el fácil acceso en el hogar a la sustancia, exponen a los niños a un grave peligro de intoxicación, especialmente por accidentes domésticos. El pronóstico de la intoxicación por paraquat es grave. La instauración temprana y en centros de salud con los recursos adecuados para el tratamiento, son esenciales para mejorar las posibilidades de supervivencia.

OBJETIVOS

PRINCIPAL: Presentar caso clínico de intoxicación por paraquat aguda en paciente pediátrica recibido en un HZGA de segundo nivel de atención del Conurbano Bonaerense Sur.

SECUNDARIOS: Reducir la incidencia de muertes y mejorar las posibilidades de supervivencia fomentando la generación de redes interinstitucionales entre centros de salud, centros de toxicología y autoridades sanitarias. -Desarrollar protocolos estandarizados para el manejo y derivación temprana de pacientes intoxicados por paraquat. Fomentar la investigación clínica.

DESCRIPCIÓN

Paciente femenina de 5 años de edad, que es traída a la guardia por sus padres quienes refieren que la niña ingirió de manera accidental herbicida paraquat con posterior dolor abdominal y episodios de emesis. Al ingreso paciente en buen estado general, clínica y hemodinámicamente estable. Vigil, reactiva y conectada con el medio. Normohidratada, normo perfundida. Buena mecánica ventilatoria, buena entrada de aire bilateral. Sin ruidos auscultatorios agregados. Eupneica. En suficiencia cardiovascular.

En el aspecto gastrointestinal, abdomen blando y depresible, impresiona dolor leve a la palpación superficial a predominio de epigastrio e hipocondrio derecho. Sin signos de irritación peritoneal. Diuresis y catarsis conservada. Se decide tomar como conducta terapéutica inicial con sueroterapia a necesidades basales e iniciar ayuno, además se solicita exámenes complementario e interconsulta vía telefónica con Centro de Toxicología (HNLP), quien sugiere continuar con las medidas del tratamiento inicial y realizar un control con analítica sanguínea luego de 6 hs.

El hemograma inicial informa: Leu $13,5 \times 10^3/\mu\text{l}$, Hb 12,7 g/dl ; Hto 38,5 %,Plaquetas $541 \times 10^3./\text{mm}^3$; Uremia 28 mg/dl ;TGO: 45 UI/l ; TGP: 35 UI. Luego de 6 hs de tratamiento, se realiza el segundo laboratorio control que informa: Uremia 43 mg/dl ; Creatinemia 1,36 mg/dl ;TGO: 62 UI/l ; TGP: 31 UI. Se interpreta como alteración en la función renal,se decide una nueva comunicación con Centro de Toxicología que indica tratamiento con antídoto (Nacetil cisteína +ácido ascórbico) y evitar oxigenoterapia a menos que el paciente presente hipoxemia. Tras 24 hs del tratamiento instaurado laboratorio control que informa Uremia 96 mg/dl ; Creatinemia 2,52 mg/dl.El manejo de insuficiencia renal aguda, excede la complejidad del hospital de segundo nivel de atención donde se encontraba la paciente, por lo que se decide realizar una derivación hacia un centro de salud de mayor complejidad.

A pesar de la implementación de diálisis por parte del Servicio de Nefrología y la aplicación de los tratamientos establecidos por el Servicio de Terapia Intensiva Infantil, la paciente experimentó una evolución clínica desfavorable. Los procesos inflamatorios y la fibrosis pulmonar irreversible se agravaron, lo que derivó en su fallecimiento. Durante su internación en el centro de alta complejidad, se evidenció la necesidad de realizar hemoperfusión con Cytocorb (de baja disponibilidad en instituciones de nuestro país); este hecho pone de manifiesto la importancia de contar con protocolos estandarizados y nacionales que garanticen la disponibilidad oportuna de los recursos necesarios para la atención de pacientes intoxicados con paraquat, lo cual podría mejorar las posibilidades de supervivencia.

CONCLUSIÓN

La intoxicación por paraquat es una emergencia médica, las graves manifestaciones clínicas y las opciones terapéuticas específicas hacen que el manejo adecuado de estos pacientes sea un desafío importante. La formación de redes interinstitucionales son fundamentales para mejorar el pronóstico de los pacientes con intoxicación por paraquat. Estas redes permiten: Acceso oportuno a centros de referencia con la experiencia y con los recursos necesarios para manejar adecuadamente la intoxicación. En conclusión, la intoxicación por paraquat es una entidad grave que requiere un enfoque integral y coordinado. La formación de redes interinstitucionales y el trabajo en equipo dentro de la misma institución son esenciales para mejorar el pronóstico de los pacientes y optimizar su recuperación.

TRABAJO LIBRE 9999

A PROPÓSITO DE UN CASO: RECURRENCIA POST TRASPLANTE RENAL DE SÍNDROME NEFRÓTICO CON ESCLEROSIS FOCAL Y SEGMENTARIA.

Autores

01 *Candela Anahi Ruwette (PRIMER AUTOR) (RELATOR) (Hospital Universitario Austral)*

02 *Luisina Quaranta (Hospital Universitario Austral)*

03 *Andrea Exeni (Hospital Universitario Austral)*

04 *María Paula Rigali (Hospital Universitario Austral)*

05 *Débora Raquel Cisneros (Hospital Universitario Austral)*

06 *Mabel Goodridge (Hospital Universitario Austral)*

07 *Leticia De La Barrera (Hospital Universitario Austral)*

Tipo de Trabajo: Presentación de casos

INTRODUCCIÓN

El síndrome nefrótico (SN) primario en niños presenta una incidencia en Argentina de 1,7 a 1,9 casos nuevos por cada 100.000 niños menores de 16 años. De los pacientes con SN resistente a esteroides (SNCR), la mayoría responde a la inmunosupresión de segunda línea, principalmente a los inhibidores de la calcineurina. Hasta un tercio de los casos de pacientes con SNCR tienen una causa monogénica. Los genes NPHS1, NPHS2, PLCE1, LAMB2, WT1 y TRPC6 representan alrededor del 25% de las causas genéticas de SNCR de inicio en la infancia.

La glomeruloesclerosis focal y segmentaria (EFyS) es una de las principales causas del síndrome nefrótico (SN) que puede provocar una enfermedad renal terminal. La incidencia de EFyS recurrente postrasplante oscila entre el 7.5% al 49.9% en pacientes con SNCR inmunomediado. Es absolutamente infrecuente la recurrencia de proteinuria asociada a EFyS de causa monogénica dado que son causadas por un defecto en la estructura del podocito.

A su vez, en el 6% de los trasplantes primarios y en el 12% de los trasplantes secundarios se pierde el injerto. El tratamiento en pacientes con recurrencia de EFyS incluye plasmaféresis, esteroides, inhibidores de calcineurina y rituximab, entre otros.

OBJETIVOS

Describir un caso infrecuente de recurrencia post trasplante en paciente con SNCR por EFyS en nuestra institución, resaltando los desafíos diagnósticos y terapéuticos asociados.

DESCRIPCIÓN

Paciente masculino con antecedente de SN diagnosticado a los 3 años. Corticosensible inicial y luego, corticorresistente con resistencia a todos los inmunosupresores. Se realizaron dos biopsias renales durante su evolución: la primera con cambios mínimos y posteriormente EFyS. A los 9 años, por complicaciones severas por proteinuria masiva y edemas generalizados (a pesar de presentar insuficiencia renal) se realizó nefrectomía izquierda e inició diálisis peritoneal. En el exoma se hallaron dos variantes del gen PLCE1 en heterocigosis y una variante en el gen NPHS1, todas de significado incierto. En conjunto con el centro que realizó los estudios, se atribuyó a las mutaciones en PLCE1 como las más probables causantes de su presentación clínica. Dado que esto implicaba un bajo riesgo de recurrencia post trasplante y el paciente presentaba complicaciones infecciosas, nutricionales, hipertensión arterial severa y compromiso psiquiátrico se decidió realizar trasplante con donante vivo relacionado con protocolo con timoglobulina.

Al tercer día postrasplante, presentó edemas, proteinuria masiva, hipoalbuminemia e hipercolesterolemia. Con diagnóstico de recurrencia de EFyS inició protocolo con rituximab, seguido por 24 sesiones de plasmaféresis con triple esquema inmunosupresor (tacrolimus, micofenolato y meprednisona). Presentó una evolución favorable, con negativización de la proteinuria y función renal normal con control del cuadro y sobrevida del injerto. A los 10 meses post trasplante, se encuentra en tratamiento con enalapril con proteinuria negativa y función renal normal realizando monitoreo estricto por posibilidad de nueva recurrencia.

CONCLUSIÓN

La recurrencia del SN en pacientes con mutaciones asociadas es absolutamente infrecuente. En nuestro paciente evidentemente la variante que se atribuyó como patogénica probablemente no lo haya sido.

El trasplante renal en paciente con EFyS implica un desafío clínico significativo, con un monitoreo estricto durante el periodo post trasplante.

TRABAJO LIBRE 9868

PROGRAMA DE EDUCACIÓN ALIMENTARIA NUTRICIONAL PARA CONTROL DE FOSFORO EN PACIENTES EN HEMODIÁLISIS.

Autores

01 Carina Fernanda Brenna (PRIMER AUTOR) (RELATOR) (Hospital de Pediatría S.A.M.I.C "Prof. Dr. Juan. P. Garrahan")

02 Lic. Julieta Alvarez Cendón (Hospital de Pediatría S.A.M.I.C "Prof. Dr. Juan. P. Garrahan")

03 Lic Clarisa Vezzani (Hospital de Pediatría S.A.M.I.C "Prof. Dr. Juan. P. Garrahan")

04 Mg. Sandra Blasi (Hospital de Pediatría S.A.M.I.C "Prof. Dr. Juan. P. Garrahan")

Tipo de Trabajo: Trabajo de Investigación - Diseño Cualitativo

MATERIALES

Estudio prospectivo y longitudinal; se realizó un programa educativo alimentario para pacientes en hemodiálisis con edades entre 3 a 17 años durante los meses de marzo a junio del 2024, en el Hospital de Pediatría Dr. Juan P. Garrahan. Todos firmaron el consentimiento informado. Cada paciente cuenta con una instrucción alimentaria y seguimiento mensual con una atención personalizada. El programa consta de 3 módulos: conocimiento sobre el fosforo; barreras en la toma de quelantes y manejo de emociones en la comensalidad, basados en el modelo de la problematización para posibilitar la toma de decisiones, modificaciones y mejora en el tratamiento alimentario nutricional, destinado a pacientes y cuidadores. Se realizaron clases expositivas como organizador previo y una actividad lúdica para consolidar la información. Se envió digitalmente como refuerzo educativo un folleto y recetas bajas en fósforo. Se hicieron encuestas de conocimientos y de manejo de barreras pre y post. Se midieron los valores plasmáticos en fósforo e ingesta alimentaria mediante registro, antes y después del programa. Además se aplicó una frecuencia de consumo para medir ingesta de aditivos.

RESULTADOS

La muestra quedo conformada por 14 pacientes, de un total de 16, de los cuales uno fue trasplantado y otro transferido. 43% sexo masculino con una media de edad de 11,1 años, (rango: 3,27 a 17,2). En relación al estado nutricional antropométrico según IMC/E 86% normal, 7% desnutrición (DNT) leve, y 7% DNT moderada. Según talla/edad el 50% baja talla severa, 28% talla normal y 22% baja talla. La ingesta media de fosforo fue de 876 mg (Min: 119 Max: 1626) previo y post de 822mg (Min: 371 Max: 1300) con un valor de P: 0.009 siendo estadísticamente significativo. Al analizar individualmente el 28% presento un alto consumo según SDI (ingesta diaria sugerida) contra el 14% posterior. La presencia de hiperfosfatemia fue de 29% versus 14%.

El 93% de los pacientes tenía indicación médica de toma de quelante junto con las comidas, de los cuales el 76% conoce el uso y la función, observándose una adherencia del 69%. En cuanto a las barreras de quelante los pacientes expresaron que el principal motivo era olvido(64%), vergüenza frente a pares (21%) y falta de preparación (15%).

En relación al conocimiento del fosforo alimentario antes del programa fue 57% moderado y 28% alto, después 6 5% alto y 28% moderado con un valor de P 0.034 no siendo estadísticamente significativo pudiendo ser por el tamaño muestral. En cuanto a la fosforemia en la primera instancia solo el 21% refería saberlo aumentando al 57% respectivamente con un valor de P: 0,025 siendo estadísticamente significativo.

CONCLUSIÓN

La implementación de este programa educativo mejora los conocimientos sobre el fosforo, empoderando a los pacientes y familias para que tengan un papel activo en la toma de decisiones y manejo de su enfermedad. Futuras investigaciones a mediano plazo deberán continuarse.

TRABAJO LIBRE 9854

SÍNDROME NEFRÓTICO CONGÉNITO DE PRESENTACIÓN ATÍPICA. REPORTE DE CASO CLINICO.

Autores

01 *Cintha Limones Sanchez (PRIMER AUTOR) (RELATOR) (Hospital de Niños de San Justo Prof. Dr. Ramon Exeni, Buenos Aires, Argentina)*

02 *Álvarez Karina, Exeni Claudia, Ciancaglini Carina, De Sarasqueta Alejo (Hospital de Niños de San Justo Prof. Dr. Ramon Exeni, Buenos Aires, Argentina)*

Tipo de Trabajo: *Presentación de casos*

INTRODUCCIÓN

El síndrome nefrótico congénito (SNC) se define como la presencia de hipoalbuminemia, proteinuria masiva y edemas que puede manifestarse intra-útero o en los primeros 3 meses de vida. La causa más frecuente es por defectos genéticos en los podocitos y proteínas asociadas o secundarios a infecciones prenatales, tóxicos o enfermedades autoinmunes maternas. La sospecha diagnóstica se valora a través de los niveles de alfa-fetoproteína a partir de la semana 15 de gestación, los pacientes son prematuros y la placenta se presenta aumentada en peso y tamaño. Tanto su diagnóstico como el manejo de las complicaciones son un desafío para el equipo tratante. El tipo finlandés es el más grave con una incidencia de 1:8200 nacidos vivos, en el resto del mundo es sensiblemente menor. Se deben descartar primero las causas infecciosas, enfermedades autoinmunes, tóxicas y luego recurrir a la búsqueda de variantes patogénicas. Se presenta el caso clínico de un paciente de 2 meses con síndrome nefrótico congénito.

OBJETIVOS

Presentar paciente con síndrome nefrótico congénito, hallazgo de anomalía genética y remisión espontánea.

DESCRIPCIÓN

Lactante masculino nacido de término 39 semanas, hijo de madre múltipara con embarazo insuficientemente controlado, diagnóstico de sífilis tratada adecuadamente en el segundo trimestre y con consumo problemático de drogas. Nacido por cesárea, por preeclampsia. No requirió internación y egresó en alta conjunta. A los 45 días de vida debuto con edema palpebral, en miembros inferiores y ascitis. No se observaron rasgos dismórficos ni malformaciones esqueléticas. Se constató albumina 1,1g/dl y proteínas totales 3,4 g/dl, con índice proteinuria/creatininuria de 14.5 con filtrado glomerular 103ml/min/1.73m². Requirió pasaje de albumina en tres ocasiones e inicio terapia con enalapril. Recibió furosemida y espironolactona que posteriormente se suspendieron ante mejoría progresiva de los edemas. La ecografía renal mostro riñones hiperecogénicos de tamaño normal. La ecografía abdominal evidencio líquido libre de moderada cantidad sin otra particularidad. Ecocardiograma, ecografía cerebral normales. Por antecedentes del embarazo se realizaron serologías, colagenograma, valoración oftalmológica, auditiva y estudio de tóxicos en orina, todo normal. Presento perfil tiroideo alterado por lo que se suplemento con levotiroxina. No presento complicaciones infecciosas ni tromboembolicas. Se descarto las causas secundarias de SNC. El paciente no presento clínica de déficit de coenzima Q10 por lo que se descarta. Se solicitó el estudio genético. A la espera del resultado se realizó biopsia renal. A nivel ultraestructural se evidencio glomérulos con arquitectura habitual, el mesangio ligeramente aumentado a expensas de la matriz mesangial sin evidencia de hiperplasia celular. La membrana basal capilar presentaba grosor aumentado y característica ultraestructural habitual. Se exhibe retracción difusa de los pies podocitarios y el intersticio presentaba edema y linfocitos dispersos, se constata daño podocitario difuso vinculable a podocitopatía primaria de enfermedad por cambios mínimos. En el estudio genético se analizó un panel de 19 genes relacionados con síndrome nefrótico, los resultados de la secuenciación masiva se analizaron en base al fenotipo clínico que presentaba el paciente. Se priorizo una variante de significado incierto, una sustitución puntual con cambio de sentido en el exón 19 del gen NPHS1 (19q13.12), que codifica para la proteína nefrina. Se trata de una transición de guanina por adenina, NM_004646.4: c.2635GA que predice el cambio de Glicina por Arginina en la posición 879 de la proteína, NP_004637.1: p. (Gly879Arg) y fue hallada en heterocigosis. Nuestro paciente cursó con una evolución atípica, presentando una remisión espontánea de su síndrome nefrótico, actualmente con 16 meses permanece con función renal normal, proteinuria en rango fisiológico y con desarrollo pondoestatural y neuromadurativo acorde a edad.

CONCLUSIÓN

Se recomienda la secuenciación rápida del exoma completo como método de elección y en países donde no está disponible se indica el uso de un panel de genes de podocitopatía extendido debido a la amplia variedad fenotípica y heterogeneidad genética de la enfermedad. Existe en la literatura un caso reportado de un paciente adulto que comparte la misma mutación del nuestro asociada a otra mutación de la nefrina (cambio de nucleótido 2357>A en el exón 18 que provoca la sustitución del aminoácido serina por asparagina, con biopsia de patrón de cambios mínimos. El paciente reportado tuvo 18 episodios proteinúricos en la infancia y después de 18 años de remisión presento una recaída en la edad adulta. La función renal actual del paciente es normal. Hipotetizamos si en nuestro paciente la exposición a drogas y tóxicos en el periodo perinatal se comporto como un fenómeno epigenético que asociada a esta mutación de actual significado incierto seria la responsable de la presentación clínica del paciente.

TRABAJO LIBRE 9899

RARA CAUSA DE HIPONATREMIA E HIPERKALEMIA EN UN LACTANTE, A PROPÓSITO DE UN CASO.

Autores

01 *Cintia Graciela Larrubia (PRIMER AUTOR) (RELATOR) (Area de Nefrología HIEMI Mar del Plata)*

02 *Jorge Montero (Area Nefrología HIEMI Mar del Plata)*

03 *Melisa Ruiz Diaz (Area Nefrología HIEMI Mar del Plata)*

04 *Agustina García Posleman (Area Nefrología HIEMI Mar del Plata)*

Tipo de Trabajo: *Presentación de casos*

INTRODUCCIÓN

Hiponatremia (Hipo Na) asociada a hiperkalemia (Hiper K) y acidosis metabólica hiperclorémica (AMh) en un paciente con presión arterial normal nos induce a pensar rápidamente en patología del túbulo colector (TC). La célula principal reabsorbe Na por el canal luminal ENaC regulado por la Aldosterona (Ald), secreta K por el canal luminal ROMK por gradiente electroquímico generado por la reabsorción de Na y crea el medio favorable para la secreción de H por la célula intercalada. En condiciones patológicas: 1) falta de Ald o 2) alteración tubular de su receptor o 3) mutación con pérdida de función del canal ENaC provocan falla en reabsorción de Na, secreción de K, y secreción de H. Si el trastorno se debe a defecto hormonal -hiperplasia suprarrenal congénita perdedora de sal (HSC)- o es provocado por defecto de tubular -Pseudo hipoaldosteronismo (PHA)-, el dosaje de Ald dará la clave diagnóstica.

OBJETIVOS

Presentar un raro trastorno tubular del TC, que generalmente tiene una evolución tórpida.

DESCRIPCIÓN

Nacido de término por cesárea (cesárea anterior), 2º hijo de familia bien constituida, no consanguínea, 40 sem de gesta, Apgar: 9/10, Peso: 3,7 kg. Alimentado con pecho exclusivo, examen genital normal, niega consumo de medicación. Screening metabólico de RN normal (Fenilcetonuria, Hipotiroidismo, Hiperplasia Suprarrenal Congénita, déficit de Biotinidasa, FK, Galactosemia). A 35 días de vida se interna por somnolencia, déficit de peso y vómitos. Bcos 17500, Hto: 35%, Hb: 11,8, Plq: 607000, función renal normal, severa AMh, Hiper K e Hipo Na Sospecha diagnóstica: sepsis con deshidratación Hipo Na, HSC. Tratamiento: policultivos + expansión con sol fisiológica + hidratación IV + corrección de Cl de Na, + 1º dosis de Hidrocortisona a 60 mg/m2.

	1º día	4º día	8º día	12º día	16º día	18º día
Peso Kg	3,8	4,02	3,95		4,1	
TA	70/30	90/50	90/55		100/60	
Diuresis	> 5mg/k/d	4,5 ml/k/hs			2mg/k/d	
Ur g/l	0,32	0,11				
Cr mg%	0,32	0,42				
Na/K/Cl	<u>129/6,8/102</u>	131/4,4/104	126/6/94	134/4,5/103	<u>116/7,3/90</u>	129/5/97
PH	<u>7,38/12/-11</u>	7,24/18/-5	7,32/15/-9	7,36/18/-6	<u>7,33/15/-8</u>	7,40/22/-1
RENINA					<u>20 ng/ml/h</u>	
ALDOST					<u>586 pg/ml</u>	
T de S						<u>146 meq/l</u>
EFNa/EFK	3,9%/3,8%					
PH/D O	6 /1020	Uro:neg				
Eco Ren	N					
TRATAM	Correc ClNa	Cl Na VO	"	//	Cl Na VO	"
	Resina cat	"	"	//	Resina cat	"
	Hidrocort	Hidrocort VO	"		//	
			Fludrocort	"	//	

Al ingreso el paciente fue sospechado de padecer Hipo Ald secundario a HSC perdedora de Na Vs PHA transitorio asociado a uropatía/IU Vs PHA genético (raro por su frecuencia). Urocultivo negativo y Ecografía renal normal descartaron PHA transitorio asociado a uropatía/IU Teniendo la fuerte sospecha de HSC perdedora de sal por frecuencia, y estando a la espera de los valores de Ald, el paciente fue dado de alta con el solo aporte de Mineralo y Glucocorticoides. 4 días más tarde regresa con cuadro empeorado (Hipo Na e Hiper k). En dicho momento se recibe valor de Ald elevada, se hace diagnóstico de PHA. Se suspenden Gluco y Mineralocorticoides, se instala tratamiento con ClNa y resinas catiónicas. Para discernir si el PHA era renal (tipo a) o generalizado (tipo b) se realizó Test del sudor el cual fue elevado (repetido en 3 oportunidades), se hace diagnóstico clínico de PHA tipo I generalizado.

Actualmente el paciente se encuentra con buen crecimiento, sin complicaciones pulmonares o en piel, medio interno normal bajo tratamiento con ClNa a 11 meq/k/d y resinas catiónicas en forma itte. Se tramita estudio genético: Variante de significado incierto en gen SCNN1G_001039.4: Posición: 16:23212083. Cambio de nucleótido: G>Ac.1226G>A. Cambio de proteína: p.(Cys409Tyr). Efecto: missense variant. Genotipo: HOM. PROF: 147/147. Info externa: rs763930159. Clasificación: significado incierto. Actualmente en trámite para la realización de secuencia Sanger al niño y a la familia.

CONCLUSIÓN

Localizar el sector tubular problemático y desde allí pensar en trastorno hormonal Vs tubular primario guió el proceso diagnóstico. Luego de descartar patología hormonal, el test del sudor positivo permitió hacer diagnóstico clínico de PHA Tipo I generalizado. Este ocurre por mutación con déficit de función del canal ENaC, autosómico recesivo, presenta pérdida de Na por Riñón, Colon, Pulmón, Glándulas salivales, sudoríparas y de Meibomio; su presentación y evolución son severas dando en ocasiones manifestaciones similares a la Fibrosis Quística.

El estudio genético demuestra -si bien falta terminar- que hay variables en la expresión fenotípica: nuestro paciente está libre de manifestación en pulmón y piel.

TRABAJO LIBRE 9904

HIPOMAGNESEMIA HEREDADA: A PROPÓSITO DE 2 CASOS

Autores

01 Cintia Graciela Larrubia (PRIMER AUTOR) (RELATOR) (Area Nefrología HIEMI Mar del Plata)

02 Agustina García Posleman (Area Nefrología HIEMI Mar del Plata)

03 Melisa Ruiz Díaz (Area Nefrología HIEMI Mar del Plata)

04 Jorge Montero (Area Nefrología HIEMI Mar del Plata)

Tipo de Trabajo: Presentación de casos

INTRODUCCIÓN

La hipomagnesemia (Hipo Mg) de origen renal puede motivarse por alteración tubular adquirida o heredada. Dentro de las condiciones heredadas, se encuentran varias entidades que crecen día a día con el descubrimiento de nuevas mutaciones en proteínas con alguna injerencia sobre la reabsorción de Mg en el asa gruesa de Henle y/o Túbulo Contorneado Distal (TAL y TCD).

En TAL, la reabsorción de Mg ocurre por vía paracelular pasiva, debido a un voltaje transepitelial lumen + que resulta del transporte transtubular de Na, K y Cl por el canal NKCC2, a través de proteínas de la unión intercelular pertenecientes a la familia de las paracelinas: Claudina 16 y 19. Esta reabsorción de Mg ocurre junto al Ca⁺⁺. Patología en este sector provoca Hiper Calciuria y Nefrocalcinosis Medular (NCm).

En TCD, la reabsorción de Mg ocurre por vía activa transcelular a través del transportador luminal TRPM6, mientras que la reabsorción de Ca⁺⁺ ocurre por el canal TRPV5 transcelular modulado por PTH y 1,25-OH₂-vit D3. Patología en este sector no asocia Hipercalciuria ni NCm.

OBJETIVOS

Presentar dos pacientes con Hipo Mg cuya manifestación clínica fue muy diferente, y el estudio genético ubicó la lesión en sectores tubulares distintos.

DESCRIPCIÓN

Caso 1: paciente nacida de término, PAEG, embarazo controlado, al mes de vida se interna por presentar convulsiones tónico-clónicas (retrospectivamente, la madre menciona que su hija hacía "muecas" en cara y manos que luego del tratamiento desaparecieron). Estudios iniciales: examen de líquido cefalorraquídeo normal, TAC cerebral normal, serologías de RN normales, Mg sérico: 0,5 mg%, Ca sérico: 6,6 mg%, PTH: 79 ug/ml, EFMg: 0 (Mg en orina= 0), Ca/Cr en O= 0,02, Urea: 0,15 g/l, Creatinina: 0,38 mg/%, resto de medio interno y ecografía renal normal, evaluación ocular y auditiva normales. Tratamiento: sales de Mg IV + Ca IV; luego de pasado el cuadro agudo la paciente recibe tratamiento VO de sales de Mg a 30 mg/k/dosis.

Actualmente la paciente tiene 13 años, presenta buen crecimiento, función renal y ecografía renal normales. Se encuentra libre de síntomas si toma la medicación: en dos oportunidades ha suspendido la ingesta de Mg y han recrudecido los síntomas de excitabilidad neuromuscular, calambres y temblores. En 2021 se realiza estudio genético: mutación Gen: TRPM6 (607009), Ref Seq c.3779_3791del, Proteína: p.(Glu1260Alafs*20), Cigosidad: Heterocigota. Patogénico.

Caso 2: paciente de 8 años con IUR desde los 2 años de vida (primeros años: IU con síntomas bajos, último año: IU febriles). Estudios iniciales: ecografía renal con NCm, Mg sérico 0,8 mg%, Ca sérico 10,1 mg%, PTH: 100 pg/ml, Ca en O: 5,7 mg/k/d, EFMg: 21%, AU sérico: 7,3 mg%. Urea: 0,58 g/l, Creatinina: 0,92 mg%, FG por Schwartz: 69 ml/min, evaluación ocular: cicatrices maculares + miopía magna. OC: densidad 1005, PH 6,5, leucoc +++. Urocultivo negativo. Diuresis: 3,6 l/d, resto de medio interno normal. Niega calambres. Tratamiento: profilaxis ATB. Citrato de K, Sales de Mg a 25 mg/k/dosis cada 6 hs, Enalapril, dieta nefroprotectora + hiposódica. Se indicó Hidroclorotiazida, pero duplicó su creatinina por lo cual se suspendió rápidamente. Se solicita estudio genético: Gen CLDN19, Condición: homocigosis Transcripto: NM_148960.3 c.59G > A. Proteína> p.Gly20Asp. Significado clínico: patogénico.

CONCLUSIÓN

La Hipo Mg de TCD por mutación del gen que codifica el canal TRPM6 se presenta temprano en la vida del paciente con valores de Mg severamente bajos, con hipocalcemia al debut, y su riesgo radica en los momentos de Hipo Mg extrema (si es persistente lleva a severas manifestaciones neurológicas irreversibles), no asocia hipercalciuria ni NCm. Otras alteraciones genéticas similares (NCC, KCNJ10, BSND, FXD2, EGF, CNNM2 y KCNA1) presentan Hipo Mg de diversa severidad, carencia de NCm, y hallazgos distintivos en cada una de ellas. La certificación genética es de suma importancia para focalizar el tratamiento y dirigir consejo genético.

TRABAJO LIBRE 9908

PSEUDO HIPERALDOSTERONISMO A PROPÓSITO DE UN CASO

Autores

01 *Cintia Graciela Larrubia (PRIMER AUTOR) (RELATOR) (Area Nefrología HIEMI Mar del Plata)*

02 *Agustina García Posleman (Area Nefrología HIEMI Mar del Plata)*

03 *Melisa Ruiz Díaz (Area Nefrología HIEMI Mar del Plata)*

04 *Jorge Montero (Area Nefrología HIEMI Mar del Plata)*

Tipo de Trabajo: Presentación de casos

INTRODUCCIÓN

La hipokalemia (Hipo K) por pérdida renal asociada a alcalosis metabólica (Alc M) nos localiza el trastorno en túbulos medios y distales; la presencia de HTA focaliza la afección en túbulos distales. En dicho sector, los responsables pueden ser: #1 Hiper Aldosteronismo (Hiper Ald) -ya sea primario o secundario a estenosis de arteria renal-, #2 Pseudo Hiper Ald -Aldosteronismo remediable con Glucocorticoides, Aparente exceso de Mineralocorticoides (AME) y otros-, #3 alteración tubular intrínseca -mutación con ganancia de función del ENaC: Liddle-. El dosaje de Ald elevado induce a pensar en cualquiera de las variantes de Hiper Ald; en cambio el dosaje de Ald bajo pone en sospecha de trastorno tubular intrínseco o Pseudo Hiper Ald.

De un modo terapéutico, la falta de respuesta a la Espironolactona antagonista del receptor de mineralocorticoide (RM) hace poco probable que se trate de trastorno tubular intrínseco (Liddle), más bien eleva las sospechas de Pseudo Hiper Ald. Finalmente, el estudio genético brinda diagnóstico de certeza así como la variabilidad fenotípica.

OBJETIVOS

Describir una paciente con causa extremadamente rara de Hipo K, HTA y Alc M de origen renal.

DESCRIPCIÓN

Paciente de sexo femenino, a los 10 meses se interna por mal progreso de peso, trastorno de deglución, retraso en pautas madurativas. Se la evaluó adelgazada con trofismo y fuerza muscular muy disminuida, HTA severa, examen genital normal.

Laboratorios iniciales: Alc M severa con Hipo K severa, función renal y resto de medio interno normales. Ecografía renal con doppler y suprarrenal normal. ARNM de vasos renales normal. Ecocardiograma y Fondo de ojo: normales. La paciente fue tratada con sales de K VO + Amlodipina que se fue titulando. Cuando se logró extraer Renina y Aldosterona, inició Espironolactona 1 mg/k/d, titulando dosis logró buena respuesta de la TA a 72 hs.

Antecedente: Internada en neonatología 1 mes por RCIU + Oligoamnios, cesárea a 33 sem. Peso: 1,5 Kg, talla 40 cm. Apgar: 9/10. Surge uso de catéter en vena umbilical 5 días, ritmo diurético 3 ml/k/h, TA: 91/59. Medio interno a 48hs y a 20 días sin alteración demostrable, función renal y ecografía abdominal normal. En controles por consultorio (erráticos por la pandemia) se evalúa mal progreso de peso, trastorno de deglución, y retraso en pautas madurativas; laboratorio con Hipo K y Alc M no vistos por profesional.

	RN- Neonatol	3º mes	8º mes	10 meses	10 ½ meses	11 meses
Peso	1,5 kg	2,9 kg		5,8 kg	6 kg	6,3 kg
TA	91/58			150/105	135/77	100/55
Ur g/l-Crmg%	0,05 - 0,42	0,19- 0,32				
Ionog meq/l		139/2,6/100	140/1,8/86	138/1,7/82		137/3,1/100
EAB		7,53/31,5/39	7,53/42,9/52	7,63/47,9/48		7,44/29/35
Ca O				0,54		
EFNa				0,70%		
EFK				42%		
Eco Renal	N			N		
Ren ng/ml/h					0,2	
Ald pg/ml					22	
TRATAM	Nutrición			Sal de K	"	"
	Luminot			Amlodipina	"	"
					Espironol	"

A 15 días de internación, se recibe dosaje de Ald disminuida. El estudio hormonal no resultó de ayuda. Cortisol: 16,4, Noradrenalina plasm 78pg/ml. Adrenalina plasm 23 pg/ml, Metanefrina plasm libre 0,01 ug/l, Normetanefrina plasm libre: 0,04 ug/l. Se hace diagnóstico de Pseudo Hiper Ald, con fuerte sospecha de AME dada la buena respuesta a Espironolactona y las características clínicas.

Se solicitó estudio genético: ADN genómico extraído de leucocitos de sangre periférica. Técnica: Análisis por secuenciación automática de exones y regiones intrónicas flanqueantes de gen HSD11B2 (NM_000196.4). Se detectó la variante c.841C>T - p.(Gln281Ter) en estado heterocigota. Se detectó la variante c.254T>A - (p.Val85Glu) en estado heterocigota, ambas clasificadas como probablemente patogénicas. Se analizó la presencia de dichas variantes en los padres. Madre: p.(Val85Glu) en estado heterocigota. Padre: p.(Gln281Ter) en estado heterocigota. Se hace diagnóstico de AME.

CONCLUSIÓN

AME ocurre por mutación del gen HSD11B2 que codifica la enzima microsomal 11 beta hidroxil esteroide deshidrogenasa tipo II. En condiciones normales, la enzima se encuentra en co-expresión en sitios donde está el RM; su actividad es metabolizar el cortisol a cortisona (metabolito inactivo). El cortisol tiene la misma afinidad por el RM que la Ald, pero gracias a 11BHSD2 el RM es activado solo por la Ald. En AME ocurre una sobre estimulación del RM por cortisol, y se exterioriza dando un cuadro de Hiper Ald pero con bajos niveles de Ald séricos. La presentación puede variar de severo a más sutil, dependiendo del grado de actividad residual de 11BHSD2: grave en mutación homocigota o dos mutaciones heterocigotas, sutil en portador de una mutación heterocigota. La certificación genética es de suma importancia para focalizar el tratamiento y dirigir consejo genético.

TRABAJO LIBRE 10037

HIPOFOSFATEMIA EN DIÁLISIS: A PROPÓSITO DE 8 CASOS

Autores

01 Clarisa Vezzani (PRIMER AUTOR) (RELATOR) (Hospital Nacional de Pediatría Juan P Garrahan)

02 López Laura (Hospital Nacional de Pediatría Juan P. Garrahan)

03 Brenna Carina (Hospital Nacional de Pediatría Juan P. Garrahan)

04 Álvarez Cendón Julieta (Hospital Nacional de Pediatría Juan P. Garrahan)

05 Adragna Marta (Hospital Nacional de Pediatría Juan P. Garrahan)

06 Blasi Sandra (Hospital Nacional de Pediatría Juan P. Garrahan)

Tipo de Trabajo: Presentación de casos

INTRODUCCIÓN

La hipofosfatemia es una concentración anormalmente baja de fósforo en sangre. Las principales causas se clasifican según el mecanismo fisiopatológico: asociadas al aporte y/o pérdidas aumentadas. La hipofosfatemia aguda suele ser debida a fenómenos de redistribución del fósforo y la crónica a alteración de la reabsorción tubular renal y/o a pérdidas gastrointestinales. La hipofosfatemia produce alteraciones en el crecimiento, cardiológicas, neurológicas y hematológicas.

En general, los pacientes en diálisis presentan hiperfosfatemia. Los raros casos de hipofosfatemia suelen estar asociados a exceso del uso de quelantes del fósforo. Hay escasos reportes en animales que muestran la necesidad de la presencia de lactosa para la absorción de fósforo. La corrección de la causa de hipofosfatemia en diálisis requiere la suspensión de los quelantes de fosfato y el aumento de la ingesta dietética de fósforo. Asimismo, un número considerable de pacientes en diálisis tienen como indicación fórmulas sin lactosa, por la intolerancia a la misma que pueden presentar

OBJETIVOS

Describir una serie de casos de pacientes en diálisis con hipofosfatemia, la cual se corrigió con aporte de lactosa.

DESCRIPCIÓN

Se realizó un análisis de serie de 8 (ocho) casos de pacientes (edades entre 3 a 15 años) con insuficiencia renal crónica terminal en diálisis (causa glomerular 90%, urológicas 10%). Todos con hipofosfatemia con una media plasmática de 1.5 mg/dl (Min: 0.9 Max: 2) Dos de ellos tenían además enfermedad inflamatoria intestinal; todos con aportes adecuados para edad de fosforo y sodio a través de fórmulas lácteas (P media de 603,75 mg mínimo 400, máximo 800 mg, Na media de 302 mg,mínimo 225, máximo 380 mg). Las fórmula elegidas fueron: parcialmente hidrolizada (50%), extensamente hidrolizada (25 %), formula polimérica sin lactosa (12.5 %, con vestigios de lactosa) administradas por soporte enteral y/o vía oral. Todos fueron tratados con calcitriol y suspensión de quelantes persistiendo valores por debajo del límite inferior; se les administró fosfato mono sódico (endovenoso o vía oral) continuando con la hipofosfatemia, habiendo descartado en todos los casos intoxicación alumínica y en el 87.5 % malabsorción intestinal (un paciente transitaba el inicio de enfermedad inflamatoria). La totalidad de los pacientes respondieron a la incorporación de lactosa con una media de aporte de 6.3 gramos (Min: 2 Máx: 11) por soporte enteral o vía oral, sin cambios en el aporte de fósforo: esto permitió la normalización de los valores de fósforo plasmático a una media de 3.4 mg/dl (Min: 3 Máx.: 4.2) en un periodo promedio de 3 días.

CONCLUSIÓN

Varios trabajos experimentales en animales muestran que la presencia de lactosa aumenta la absorción intestinal mediante un co- transportador de NA (+)- PI en la membrana del borde en cepillo del enterocito.

En algunos pacientes la presencia de lactosa pareciera ser una condición obligatoria para la absorción de fósforo.

TRABAJO LIBRE 9825

COMPROMISO RENAL AGUDO SECUNDARIO A HEMOPROTEÍNAS Y SUS POSIBLES CONSECUENCIAS: A PROPÓSITO DE UN CASO

Autores

01 *Claudia Andrea Raddavero (PRIMER AUTOR) (Servicio de Nefrología Pediátrica. Sanatorio Franchin)*

02 *Sol Bupo (RELATOR) (Servicio de Nefrología Pediátrica. Sanatorio Franchin)*

03 *Marisa Padorno (Servicio de Nefrología Pediátrica. Sanatorio Franchin)*

Tipo de Trabajo: Presentación de casos

INTRODUCCIÓN

La hemoglobina y la mioglobina son hemoproteínas que generan toxicidad cuando se encuentran en concentraciones plasmáticas elevadas, como ocurre en la hemólisis y la rhabdomiólisis. Pueden acumularse en riñón y resultar dañinas para el epitelio tubular, siendo causa potencial de fracaso renal agudo y enfermedad renal crónica por diversos mecanismos relacionados con citotoxicidad tubular directa, estrés oxidativo, inflamación y fibrosis. Distintas entidades neurometabólicas y hematológicas pueden asociarse a episodios recurrentes de rhabdomiólisis/hemólisis: drepanocitosis, hemoglobinuria paroxística nocturna, enfermedad de Duchene, entre otras. Todas ellas pueden asociarse a compromiso renal. Dentro de este grupo de patologías se encuentra la enfermedad por déficit de la enzima carnitina palmitoiltransferasa II (CPT II) de herencia autosómica recesiva, que puede presentarse como forma miopática (86%), forma infantil grave (8%) y forma neonatal (6%).

OBJETIVOS

Destacar la importancia de derivación y seguimiento nefrológico en pacientes con acumulación de hemoproteínas.

DESCRIPCIÓN

Paciente de sexo masculino de 15 años de edad eutrófico, sin antecedentes familiares de relevancia al momento del diagnóstico.

Requirió 2 internaciones por cuadro respiratorio durante los primeros años de vida.

Realiza consulta por guardia en otro Institución a los 14 años de edad por presentar astenia, orinas oscuras y elevación en los niveles de transaminasas, que se interpretó como cuadro de hepatitis aguda. Evolución clínica favorable. Consulta nuevamente a los 3 meses por presentar luego de actividad deportiva orinas de color rojizo, asociadas a dolor corporal generalizado y debilidad muscular en miembros inferiores. Se constata a su ingreso paciente deshidratado, hipertenso (tensión arterial 160/100) y oligúrico.

Estudios complementarios: hematocrito 49%; glóbulos blancos 15300 (83% neutrófilos); plaquetas 230.000; LDH 7067; frotis de sangre periférica sin presencia de crenados; proteína C reactiva 38; creatinina 2.17 mg/dl; urea 88 mg/dl; ácido úrico 9.2 mg/dl; CPK 41140 mg/dl; GPT 1154 mg/dl; ionograma 136/6.1/95; estado ácido base 7.40/50/44/30.5/4.1/77 orina completa proteinuria ++/hemoglobinuria++++; sedimento urinario con 1-2 hematíes por campo; mioglobina en orina positiva. Ante diagnóstico de falla renal aguda secundaria a rhabdomiólisis se indica: hiperhidratación; alcalinización urinaria; alopurinol; N-acetil cisteína. Recibe furosemida para tratamiento de hiperkalemia. Diuresis conservada durante toda su evolución. Máxima creatinina de 3.1 mg/dl. Recuperación paulatina de la función renal, con creatinemia al alta de 1.2 mg/dl y CPK de 380. Normotensión. Se reinterpreta primer episodio diagnosticado como hepatitis, por asociarse a orinas oscuras, como secundario a rhabdomiólisis. Ante la recurrencia del cuadro, se realiza consulta con neurometabolismo: se diagnostica por estudio genético déficit de CPTII en su variante miopática (enfermedad caracterizada por episodios repetidos de rhabdomiólisis y mioglobinuria). Inicia dieta baja en lípidos y rica en hidratos de carbono, con aporte de L-carnitina. Medidas de nefroprotección con líquidos mínimos de 2500 ml al día y N-acetil cisteína. Desde su debut el paciente presentó 4 episodios de rhabdomiólisis ante mínimo esfuerzo físico, con niveles de CPK de 108.000 mg/dl durante última crisis. No se constataron nuevos episodios de falla renal aguda desde inicio de seguimiento, con creatinemia actual de 0.78 mg/dl. Continúa con controles por Nefrología Infantil, con medidas de nefroprotección y tratamiento sintomático ante evento. Presenta clearance de creatinina de 113 ml/min/1.73 m² asociado a proteinuria fisiológica y a la presencia de vestigios de hemoglobinuria/mioglobinuria en tiras reactivas de orina.

CONCLUSIÓN

Cada vez surgen nuevos conceptos sobre enfermedad renal crónica por grupo hemo, y los efectos se manifiestan muchas veces en la edad adulta. Somos los pediatras los responsables de brindar tratamiento apropiado y medidas de nefroprotección para evitar el daño renal en esta población.

En nuestro paciente, medidas de prevención y tratamiento sintomático ante evento impidieron que repitiera episodios de falla renal aguda, a pesar de tener en nuevas internaciones valores de CPK mayores a 100.000 mg/dl.

Un abordaje interdisciplinario y el seguimiento nefrológico son esenciales para evitar la insuficiencia renal aguda y su potencial evolución a la enfermedad renal crónica en este grupo de pacientes.

TRABAJO LIBRE 9832

VASCULITIS ASOCIADA A ANCA EN NUESTRA POBLACIÓN PEDIÁTRICA: PRESENTACIÓN DE CASOS CLÍNICOS.

Autores

01 Clemencia Correa Uriburu (PRIMER AUTOR) (RELATOR) (Hospital del Niño Jesús)

02 Adriana Aralde (Hospital del Niño Jesús)

03 Silvia Analía Fernández (Hospital del Niño Jesús)

04 María Isabel Barros (Hospital del Niño Jesús)

Tipo de Trabajo: Presentación de casos

INTRODUCCIÓN

Las vasculitis asociadas a ANCA (VAA) son un grupo de patologías infrecuentes en los niños. Son desórdenes inmunomediados donde la injuria tisular es consecuencia de un evento inflamatorio inicial y su respuesta inmune, que se traduce en inflamación necrotizante de vasos pequeños. La patogénesis de VAA ocurre por diversos factores genéticos, ambientales y la interacción entre ellos. Las VAA se consideran, en general, enfermedades multisistémicas, cuyas manifestaciones clínicas son diversas y pueden comprometer diferentes órganos con grados de severidad variable.

OBJETIVOS

Describir pacientes pediátricos con Vasculitis asociada a ANCA, sus características clínicas, de laboratorio, histopatológicas, tratamiento y evolución, diagnosticados en los últimos 10 años.

DESCRIPCIÓN

Se presentan dos pacientes de sexo femenino, previamente sanas, rango de edad al debut 9-12 años, con diagnóstico de Vasculitis p-ANCA positivo, una de ellas con antecedente familiar de Lupus Eritematoso Sistémico (LES). Manifestaciones clínicas al inicio: hipertensión arterial, macrohematuria, edemas y fallo renal agudo con anuria, requiriendo terapia de reemplazo renal (TRR). En biopsia renal una con patrón focal y otra con patrón mixto. No presentaron manifestaciones extrarrenales. Se descartó Glomerulonefritis postinfecciosa, anti membrana basal glomerular y LES. Ambas recibieron de inducción: pulsos de metilprednisolona más ciclofosfamida endovenosa y luego mantenimiento con micofenolato. Una de ellas evolucionó a ERTC con requerimiento TRR (hemodiálisis trisemanal),

CONCLUSIÓN

En esta serie, se destaca el predominio de vasculitis p-ANCA con compromiso renal exclusivo.

TRABAJO LIBRE 9757

SINDROME DE FANCONI TRANSITORIO EN PACIENTE CON ACIDOSIS TUBULAR RENAL DISTAL. A PROPOSITO DE UN CASO

Autores

01 Diana Zulema Masso (PRIMER AUTOR) (SANATORIO DE LA TRINIDAD RAMOS MEJIA HOSPITAL NACIONAL ALEJANDRO POSADAS)

02 MARIELA A. RIOS (RELATOR) (HOSPITAL NACIONAL ALEJANDRO A POSADAS)

03 ELSA ISERN (HOSPITAL NACIONAL ALEJANDRO A POSADAS)

Tipo de Trabajo: Presentación de casos

INTRODUCCIÓN

La Acidosis tubular renal distal está caracterizada por acidosis metabólica hiperclorémica hipokalemia hiper calciuria y nefrocalcinosis debido a un defecto en la acidificación urinaria, sin embargo ha sido reportado que el 65 % de estos pacientes confirmados por estudio genético, pueden presentar disfunción transitoria del tubulo proximal que desaparece luego de la corrección de la acidosis metabólica

OBJETIVOS

Mostrar la evolucion de un paciente con Acidosis tubular renal distal (ATRD) clasica que presentó un síndrome de Fanconi al momento del diagnóstico

DESCRIPCIÓN

Niña de 4 años que 48 hs previas comenzo con vómitos, una deposición desligada, e hipotonía de miembros inferiores por lo que consulta a guardia. Como unico antecedente refiere que 3 meses previos presento palidez por lo cual su pediatra solicito laboratorio con kalemia de 3.2 mmol/L, Hto de 31 % y Hb 10.2 g/dl. Al ingreso peso 15 kg (pc 25) talla 98 cm (pc 25), normotensa, hipotonía muscular generalizada y poliuria (5,5 ml/Kg/h) resto del examen físico sin particularidades Laboratorio de ingreso: Urea 0.52 g/L Creatinina 0.5 mg/dL Ca 9.2 mg/dL P 2.5 mg/dL Mg 2.6mg/dL pH 7.21 Bic 10.8 mmol/L, Na 143 mmol/L K 1.6 mmol/L Cl 116 mmol/L. Excreción Fraccional Potasio (EFK) 30%. Orina: pH U 6.5 relación Ca/Cr 1,31 mg/mg (VN < 0,4 mg/mg) Anion Restante U positivo 16 beta 2 microglobulina en > 4 mg/L (VN < 0.30 mg/L) Se diagnostico acidemia con acidosis metabólica hiperclorémica e hipokalemia severa sintomatica por perdida renal. En la Ecografía Renal se evidencia Nefrocalcinosis bilateral

Con diagnóstico presuntivo de Acidosis Tubular renal (ATR) distal (D) luego de hidratar y de varias correcciones de EV se inició tratamiento con citrato de K luego de lo cual presenta normalización de la tonicidad muscular y del ritmo diuretico

Laboratorios adicionales: Hipofosfatemia 2 mg/dL con Reabsorción tubular de fósforo 62 %, (RTP VN >85%) Hipouricemia 1,2mg/dL con hiperuricosuria excreción fraccional (EF) de ácido Úrico (AU) 34% (VN: 10%) glucosuria normoglucemica. Con diagnóstico de ATRD y Síndrome de Fanconi (SF) se adiciona al tratamiento aporte de fosfato mono potásico. Estudios complementarios examen oftalmológico con lampara de hendidura y audiometría normales ; con función renal normal (Urea 0,36 g/L y Creatinina 0,35 mg/dL) normalización de la kalemia y la acidemia se deriva a establecimiento público para su seguimiento

EVOLUCIÓN

A las 2 semanas resuelve el Síndrome de Fanconi (hipofosfatemia e hipouricemia y glucosuria) y poliuria A los 6 meses de seguimiento presenta mejoría clínica y de la curva ponderal estatural, con: peso 17.5 Kg (pc 50-75) y talla 103 cm (pc 50-75), normaliza el P (5 mg/dL) y el Ac Úrico (3.5 mg/dL) Na 139 mmol/L K 4.5 mmol/L Cl 101 mmol/L EAB: pH 7.36 pCO2 37 mmHg Bic 20.7 mmol/L. Dado que requiere altas dosis de alcali (7 meq/kg/d) sin normalizar el EAB se realiza prueba funcional con sobrecarga de citrato de potasio (6 mEq/k/dosis), a las 2 ½ horas se realiza EAB plasma pH 7,45 pCO2 38 mmHg Bic 25.5 mmol/L, EAB Orina: pHu 7.95 pCO2 61 mmHg Bic 130.5 mmol/L Delta pCO2 23 (Valor de corte mayor de 30 en pacientes con adecuada acidificación distal). EF Bicarbonato 15.5 % (VN < 5 %, entre 5 y 15 % componente proximal, >15 % Tubulopatía proximal)

CONCLUSIÓN

Nuestro paciente presenta Acidosis Metabólica Hiperclorémica, hipokalemia, hiper calciuria y nefrocalcinosis, con inadecuada acidificación urinaria evaluada por: pHU, ARU positivo y delta pCO2 se realiza el diagnóstico ATRD con persistencia de tubulopatía proximal manifestada a través de la pérdida de bicarbonato y desaparición de la glucosuria, fosfaturia y uricosuria, por lo que concluimos que el Síndrome de Fanconi fue transitorio y resolvió con la mejoría de la acidosis metabólica quedando pendiente la realización de estudio genético.

TRABAJO LIBRE 10237

A PROPÓSITO DE UN CASO: SECRECIÓN INADECUADA DE HORMONA ANTIDIURÉTICA EN PACIENTE CON ARTERITIS DE TAKAYASU Y LINFOMA DE HODGKIN

Autores

01 **Diego Pombo (PRIMER AUTOR)** (Hospital Ricardo Gutiérrez)

02 **Daniel Fernández Samat (RELATOR)** (Hospital Ricardo Gutiérrez)

03 **Camila Cesio (Hospital Ricardo Gutiérrez)**

Tipo de Trabajo: Presentación de casos

INTRODUCCIÓN

La secreción inadecuada de AVP es un trastorno caracterizado por la disminución de la excreción urinaria de agua libre, debido a que la secreción de AVP escapa a la regulación habitual mediada por la osmolalidad del plasma y el volumen circulante efectivo.

En consecuencia, disminuye la capacidad de dilución urinaria. La ausencia o modificación del gatillo osmótico, o bien, la desensibilización al efecto de los barorreceptores justifican este fenómeno. Detallamos el caso clínico de un paciente de 11 años que acude con una arteritis de Takayasu y un conglomerado ganglionar inguinal con diagnóstico posterior de linfoma, hipertenso con estenosis de la arteria renal izquierda e hiponatrémico asintomático.

OBJETIVOS

Detallar la fisiopatogenia de la secreción inadecuada de AVP y su interrelación con el SRAA Mencionar la asociación entre arteritis de Takayasu y linfoma de Hodgkin

DESCRIPCIÓN

Paciente de 11 años, hipertenso con diagnóstico de arteritis de Takayasu con atrofia renal izquierda por estenosis y linfoma de Hodgkin, que ingresa con un laboratorio que evidencia alcalosis metabólica con alcalemia, hiponatremia e hipokalemia moderada, junto con proteinuria glomerular moderada e hiperactividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona. Ingresos totales por vía oral, a su ingreso presenta natriuria 140 mEq/l, sin signos de sobrecarga hídrica, con natremia 126 mEq/l, se indica cloruro de sodio 2 mEq/kg/día oral. Al día siguiente, natriuria < 10 mEq/l, natremia 123 mEq/l. La hormona arginina-vasopresina (AVP) participa en la regulación del balance externo de agua. Ejerce su función aumentando la permeabilidad al agua por las aquaporinas 2 a nivel renal. De esta manera, regula la excreción urinaria de agua libre dando como resultado orina concentrada o diluida. La secreción es regulada por la osmolaridad extracelular, reflejo de los barorreceptores y por la angiotensina II de acuerdo con el estado del volumen circulante efectivo, entre otros. La hipovolemia estimula su secreción. En la secreción inadecuada de AVP se produce hiponatremia cuando el aporte de agua supera el volumen de agua libre excretado en la orina. Se describen 5 patrones de alteración de la secreción de AVP. En el tipo E, la secreción de AVP varía marcadamente frente a cambios sutiles del volumen circulante efectivo. Se produce una reprogramación o defecto aferente de los barorreceptores, de modo tal que, aun en normovolemia, una disminución sutil del volumen plasmático aumenta marcadamente la secreción de AVP, mientras que un aumento sutil del volumen plasmático disminuye marcadamente la secreción de AVP. La expansión del LEC distiende la pared auricular y ventricular, lo que estimula la secreción del péptido natriurético auricular (ANP) y del péptido natriurético de tipo B de origen ventricular (BNP), los cuales actúan como antagonistas del SRAA y la AVP. Consideramos que nuestro paciente a su ingreso presentaba valores de AVP elevados, al agregar el suplemento con cloruro de sodio, se desencadenan múltiples mecanismos como aumento del volumen circulante efectivo, aumento de BNP y ANP, disminución de la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) y AVP lo que conlleva a una diuresis acuosa manifestada por la natriuresis (140 mEq/l a < 10 mEq/l), en un paciente con estenosis unilateral de la arteria renal izquierda con hiperestimulación del SRAA. En relación con la correlación entre arteritis de Takayasu y linfoma de Hodgkin, se han documentado diez casos que muestran esta asociación. Se sugiere que tanto la inflamación crónica como las entidades paraneoplásicas podrían predisponer al desarrollo de tumores, aunque no se ha determinado cuál de estas condiciones surgió primero.

CONCLUSIÓN

En general, en la hiponatremia sin encefalopatía el tratamiento se encuentra dirigido a disminuir el agua corporal, conocer la fisiopatogenia del trastorno hidroelectrolítico permite un manejo adecuado y disminuye las complicaciones.

TRABAJO LIBRE 9817

PERITONITIS EOSINOFÍLICA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS EN DIÁLISIS PERITONEAL CRÓNICA. REVISIÓN DE CASOS

Autores

01 Emilia Belén Cepeda Calero (PRIMER AUTOR) (RELATOR) (Hospital Italiano de Buenos Aires)

02 Paula Coccia (Hospital Italiano de Buenos Aires)

03 Maritza Contreras (Hospital Italiano de Buenos Aires)

04 Claudio Alberto Salvador Parisi (Hospital Italiano de Buenos Aires)

05 Andrea Paola Correa Acosta (Hospital Italiano de Buenos Aires)

Tipo de Trabajo: Presentación de casos

INTRODUCCIÓN

La peritonitis eosinofílica, es una complicación poco frecuente de la diálisis peritoneal, con una incidencia en adultos del 16 al 30%. Representa aproximadamente un tercio de las peritonitis con cultivo negativo en los pacientes pediátricos. Se caracteriza por ser una condición benigna y autolimitada. Se define como un recuento de células en el líquido peritoneal > 100 leucocitos por mm³, con más del 10% de eosinófilos del recuento total, con cultivo negativo.

Suele manifestarse dentro de los primeros 3 a 6 meses luego de la inserción del catéter peritoneal.

La causa es desconocida, se sospecha una reacción de hipersensibilidad a componentes químicos o mecánicos al peritoneo, antecedentes de atopia, así como la presencia de eosinofilia periférica y elevación de inmunoglobulina E (IgE), previo a la colocación del catéter de diálisis peritoneal podrían favorecer al desarrollo de eosinofilia peritoneal. Los posibles desencadenantes de la peritonitis incluyen componentes plásticos del catéter, aditivos como la heparina y antibióticos, así como la presencia de sangre o aire en el dializado y las intervenciones quirúrgicas. El tratamiento con corticoides podría ser efectivo en algunos pacientes de difícil manejo o en casos recidivantes.

OBJETIVOS

Describir la experiencia clínica en el manejo de peritonitis eosinofílica recurrente en 2 pacientes pediátricos de bajo peso, con evolución favorable luego de tratamiento con corticoides.

DESCRIPCIÓN

Descripción de casos:

Paciente 1: Niña de 7 meses de edad, prematura 33 semanas, con enfermedad renal crónica (ERC) secundaria a síndrome nefrótico congénito asociado a mutación en el gen WT1. Inició diálisis peritoneal a los 3 meses de vida, peso 4 kg, anúrica. Luego de 15 días post colocación de la cánula presenta líquido turbio, fiebre y vómitos con un recuento de 1713 células/mm³, 40 % polimorfonucleares, 40 % de eosinófilos y cultivos negativos. Inició tratamiento empírico con vancomicina y ceftazidima durante 14 días, observándose mejoría de las características del líquido peritoneal a los 10 días.

Luego de un mes, presenta nuevo episodio de peritonitis, evidenciándose turbidez del líquido, con un recuento de 334 células/mm³, 80% de eosinófilos, cultivo negativo, afebril. Recibió nuevamente tratamiento empírico inicial con vancomicina y ceftazidima. Se sospecha peritonitis eosinofílica recidivante y comienza meprednisona a 1 mg/kg/día durante 15 días, con descenso progresivo, durante 2 meses. Se observó mejoría del líquido peritoneal a los 5 días luego del inicio del tratamiento, no volvió a repetir episodios hasta la actualidad.

Paciente 2: Niño de 15 meses de edad, prematuro de 33 semanas, ERC secundaria a displasia renal bilateral asociada a válvula de uretra posterior. Se colocó cánula para diálisis peritoneal a los 2.5 meses de vida, peso 3.9 kg, poliúrico. Sin embargo, cinco semanas después de la inserción, presentó vómitos, registros subfebriles, líquido peritoneal turbio con un recuento celular de 2175 células/mm³, 33% de polimorfonucleares y 55% de eosinófilos, sin rescate de germen en el cultivo. Además, se evidenció eosinofilia en sangre (28%) y niveles elevados de IgE sérica (28 UI/ml), sugestivos de peritonitis eosinofílica. Recibió tratamiento empírico inicial con vancomicina y ceftazidima. Ante la persistencia del líquido turbio y cuadro sistémico febril persistente se decide retirar de cánula peritoneal e inició tratamiento con meprednisona 1mg/kg/día por vía oral, observándose mejoría clínica y reducción paulatina de la eosinofilia en sangre. Para continuar la terapia de reemplazo renal, se decide colocar nueva cánula de diálisis peritoneal, el paciente inicia tratamiento con corticoides profilácticos 48 horas antes de la colocación del catéter y continúa con este tratamiento en descenso durante los dos meses posteriores. Esta estrategia permitió evitar la recurrencia de la peritonitis y el paciente pudo continuar su tratamiento dialítico sin complicaciones.

CONCLUSIÓN

En estos 2 pacientes de bajo peso, que presentaron peritonitis eosinofílica asociada a diálisis peritoneal, el tratamiento con corticoides permitió continuar la terapia dialítica sin más complicaciones.

TRABAJO LIBRE 10199

ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR EN POBLACIÓN PEDIÁTRICA CON ERC EN TERAPIA DE SOPORTE RENAL

Autores

01 Federico Pablo Mora (PRIMER AUTOR) (Sección Diálisis. Servicio de Nefrología. Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez.)

02 Eliana Barbagelata (Sección Diálisis. Servicio de Nefrología. Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez)

03 Paternina Orozco Mariellys (RELATOR) (Sección Diálisis. Servicio de Nefrología. Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez)

04 Martínez Guillot Darío (Sección Diálisis. Servicio de Nefrología. Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez)

05 Ujueta Cuentas Ormella (Sección Diálisis. Servicio de Nefrología. Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez)

06 Viviana Ratto (Sección Diálisis. Servicio de Nefrología. Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez)

07 Alicia Fayad (Sección Diálisis. Servicio de Nefrología. Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez)

Tipo de Trabajo: Trabajo de Investigación - Diseño Cuantitativo

INTRODUCCIÓN

En nuestro país, la prevalencia puntual de población pediátrica con enfermedad renal crónica (ERC) con requerimiento de terapia de soporte renal crónica (TSRC) presenta una prevalencia puntual de 339 pacientes en Argentina a diciembre de 2023, y una tasa de prevalencia ajustada de 25.1 ppm. La tasa de Mortalidad Global es 3.98 P/AER; representando las enfermedades cardiovasculares (ECV) el 16% de la misma, según el registro pediátrico (SINTRA). Decidimos evaluar la presencia de enfermedad cardiovascular en nuestros pacientes con ERC bajo TSRC.

OBJETIVOS

Describir la población con ECV y los factores de riesgo asociados con esta condición.

MATERIALES

Paciente en TSRC (hemodiálisis y DPCA) de la Unidad de Nefrología del HNRG, desde marzo 2022 a marzo 2024. Que presenten ECV considerando a quienes tenían Ecocardiograma con alteración en el aumento de masa ventricular y presencia de hipertrofia ventricular izquierda, y evaluamos aquellas variables que desde el punto de vista clínico y epidemiológico se podrían relacionar con desarrollo de ECV. Diseño cohorte, bipestivo con seguimiento prospectivo y carga de datos retrospectiva, observacional y analítico. Las variables continuas se expresaron en medianas e Rangos Intercuartiles (RIC 25-75), dado la distribución no normal y en porcentajes para las categóricas. Se aplicaron Test Student/Wilcoxon y Test de Pearson/Test de Fisher según corresponda, se consideró como significativa una $p < 0.05$.

RESULTADOS

Total de pacientes 23 en Hd 16 DPCA 7 56.5% varones; edad: 10a (RIC 7-14); tiempo en diálisis 14 meses (RIC 6-24); etiología de ERC: glomerulares 56.5% (S.Nefrotico 61,5%, Vasculitis Anca 15,3%, SUH 7,7%, c1q 7,7%, S.Alport 7,7%) y no Glomerulares (Hipoplasia renal bilateral 20% mielomeningocele 30%, uropatía compleja 20%, enfermedades quísticas 30%) Hemodiálisis 69.5%. Del total de pacientes bajo TSRC, el 26% presentó ECV: Hipertrofia concéntrica 6 (85%) Hipertrofia concéntrica y Aumento de la masa ventricular 1, (15%) En este grupo, observamos que la edad es menor (8a IC95% 4.6 a 11.4), el tiempo en TSRC es mayor (29.8m IC95% 9 a 50.6), solo el 16.7% recibe antihipertensivos, el IMC es inferior (15.4 IC95% 13.3 a 17.6), con valores de Hb elevados (12.1gr% IC95% 10.4 a 13.7), en relación al metabolismo mineral óseo (MOM) el calcio (8.8mg% IC95% 8.2 a 9.3) y el Fósforo (5.5mg% IC95% 2.8 a 8.2) fueron similares, con medias de PTH elevadas (375 IC95% 58 a 692), a pesar de las diferencias descritas (excepto para Cas y Ps) ninguna presentó significancia estadística. Las variables asociadas con desarrollo de ECV fueron: enfermedad de base dicotomizada en enf. Glomerular y no Glomerular (T.Fisher $p = 0.022$); Glucemia en ayunas (Wilcoxon $p = 0.033$) y F.Alcalina (T.Fisher $p = 0.022$) como variable subrogada de MOM de hueso de alto recambio. En el análisis univariado, enf de base no glomerular mostró un efecto protector sobre la probabilidad de desarrollar ECV (OR 0.83, IC95% 0.70 a 0.90; $p = 0.041$); al dicotomizar las variables continuas glucemia y F. Alcalina para el análisis univariado, creamos la variable glucemia de riesgo y F. Alcalina de riesgo, que mostraron un OR 3.6 (IC95% 0.81 a 16.2 $p = 0.062$) y OR 8 (IC95% 0.57 a 111 $p = 0.112$), respectivamente sin significancia estadística, no obstante consideramos la variable glucemia como factor de riesgo clínicamente relevante; similar resultado se observó con la variable F. Alcalina. La presencia de significancia estadística está directamente relacionado con un tamaño muestral adecuado y la presencia de un número de eventos presentes.

Limitaciones: tamaño muestral y eventos reducidos que comprometen la validez interna y, al ser un estudio unicéntrico compromete la aplicabilidad de nuestros resultados.

CONCLUSIÓN

Existen factores para enfermedad cardiovascular tradicionales altamente prevalentes en pacientes con enfermedad renal crónica y la presencia de más de uno de ellos aumenta la posibilidad de un evento cardiovascular. La enfermedad de base no glomerular mostró un efecto protector sobre la probabilidad de desarrollar ECV. Consideramos la variable glucemia como factor de riesgo clínicamente relevante; similar resultado se observó con la variable F. Alcalina. Es prioritaria la búsqueda diagnóstica y el tratamiento adecuado desde el diagnóstico de la IRC para evitar el compromiso cardiovascular en pacientes pediátricos.

TRABAJO LIBRE 9821

SEGURIDAD, EFICACIA Y FARMACOCINÉTICA DE INM004 EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON SÍNDROME URÉMICO HEMOLÍTICO ASOCIADO A STEC

Autores

- 01 Fernando Goldbaum (PRIMER AUTOR) (Inmunova)
- 02 Alicia Fayad (RELATOR) (Hospital de Niños Ricardo Gutierrez)
- 03 Iliana Principi (Hospital Pediátrico Dr. Humberto Notti)
- 04 Alejandro Balestracci (Hospital General de Niños Pedro de Elizalde)
- 05 Laura Alconcher (Hospital Interzonal Regional Dr. José Penna)
- 06 Paula Coccia (Hospital Italiano de Buenos Aires)
- 07 Marta Adragna (Hospital de Pediatría S.A.M.I.C. "Prof. Dr. Juan P. Garrahan")
- 08 Oscar Amoreo (Hospital de Alta Complejidad en Red El Cruce Dr. Néstor Carlos Kirchner)
- 09 María Carolina Bettendorff (Sanatorio Allende)
- 10 María Valeria Blumetti (Clínica Zabala)
- 11 Pablo Bonany (Establecimiento Asistencial Dr. Lucio Molas)
- 12 María Laura Flores Tonfi (Sanatorio Güemes)
- 13 Luis Flynn (Sanatorio de Niños)
- 14 Luis Flynn (Sanatorio de Niños)
- 15 Lidia Ghezzi (Hospital Italiano de Buenos Aires)
- 16 Jorge Montero (Hospital Interzonal Especializado Materno Infantil "Don Victorio Tetamanti")
- 17 Flavia Ramírez (Hospital Provincial Neuquén, Dr. Eduardo Castro Rendón)
- 18 Claudia Seminara (Hospital de Niños de la Santísima Trinidad, Córdoba)
- 19 Ángela Suarez (Hospital de Niños Sor María Ludovica)
- 20 Ian Roubicek (Inmunova)
- 21 Mariana Colonna (Inmunova)

Tipo de Trabajo: Trabajo de Investigación - Diseño Cuantitativo

INTRODUCCIÓN

El síndrome urémico hemolítico asociado a la infección por Escherichia coli productor de toxina Shiga (STEC-SUH) es una de las principales causas de injuria renal aguda en niños. No existe hasta el momento una terapia establecida para esta enfermedad. INM004 es una terapia dirigida contra la toxina Shiga, compuesta de fragmentos de anticuerpos policlonales equinos.

OBJETIVOS

Nos propusimos estudiar la seguridad, farmacocinética y eficacia de INM004 en pacientes pediátricos con STEC-SUH.

MATERIALES

Realizamos un ensayo clínico de fase 2, abierto, con una rama control externa correspondiente a una cohorte histórica. Los pacientes de la rama tratada recibieron dos dosis de INM004. El objetivo primario consistió en analizar el perfil de seguridad, la farmacocinética y la eficacia de INM004 en disminuir los días de diálisis. Los objetivos secundarios incluyeron otros criterios de valoración renales y extrarrenales. Se utilizó el método de "propensity score matching" para comparar la eficacia entre ramas.

RESULTADOS

Un total de 57 y 125 pacientes fueron enrolados en las ramas tratamiento y control, respectivamente. Luego del "propensity score matching" 52 pacientes permanecieron en cada rama. INM004 fue bien tolerado. Solo 8 eventos adversos fueron considerados como posiblemente relacionados, ninguno de los cuales fue considerado serio. Respecto al objetivo primario de eficacia, los pacientes tratados presentaron una diferencia no significativa de dos días de diálisis. Con respecto a los objetivos secundarios de eficacia, se observó una tendencia hacia un menor número de pacientes que requirieron diálisis (RR=0,83; IC 95%: 0,61-1,13), diálisis por más de 10 días (RR=0,69; IC 95%: 0,43-1,10) y tiempos más cortos para normalizar la tasa de filtrado glomerular (TFG; HR= 1.83; IC 95%: 0,95-3,50) en la rama tratada.

CONCLUSIÓN

INM004 mostró un perfil adecuado de seguridad en pacientes pediátricos cursando STEC-SUH. Las tendencias de eficacia observadas sugieren una disminución del daño renal asociada al tratamiento. Estos resultados respaldan la realización de un estudio de fase 3 para intentar demostrar la eficacia de INM004 en pacientes pediátricos con STEC-SUH.

TRABAJO LIBRE 10120

A PROPÓSITO DE UN CASO: QUISTE DEL URACO INFECTADO

Autores

01 Florencia Nuñez (PRIMER AUTOR) (RELATOR) (Hospital Municipal de Tapalqué)

02 María Alejandra Giménez (Hospital Interzonal Argentina Diego (Azul))

03 Mercedes Mele (Hospital Interzonal Argentina Diego (Azul))

Tipo de Trabajo: Presentación de casos

INTRODUCCIÓN

El uraco es un remanente embriológico que deriva de la involución de la alantoides, es una estructura tubular de la línea media que se extiende desde la porción anterior de la cúpula vesical hasta el ombligo. Los quistes del uraco son anomalías congénitas detectadas con mayor frecuencia en la infancia. Afectan a uno de cada 5000 nacimientos y permanecen habitualmente asintomáticos salvo cuando se complican, siendo la complicación más frecuente la infección. Presentamos el caso de un quiste de uraco infectado en edad infantil, analizando el diagnóstico y tratamiento.

OBJETIVOS

Considerar como diagnóstico diferencial al quiste de uraco en pacientes pediátricos, ante dolor abdominal, disuria y fiebre, con sedimentos de orina normal.

DESCRIPCIÓN

Niña de 4 años de edad, sana, con antecedente de topicación de granuloma umbilical con ecografía normal en primeros meses de vida. Inicia con disuria en la semana previa, se solicita orina completa, urocultivo y se le indica tratamiento antibiótico empírico. A las 48 hs agrega fiebre, se recibe orina completa normal y luego urocultivo negativo. Se reevalúa clínicamente y por presentar dolor en fosa ilíaca derecha (FID) y a la palpación en hipogastrio se solicita ecografía abdominal y de vías urinarias. La ecografía informa colección heterogénea de 4.3 x 3.23 x 4.68cm en el techo vesical, en FID, con franco aumento de la ecogenicidad de la grasa mesentérica local, que afecta el tejido celular subcutáneo. Se asume como probable quiste del uraco, se deriva para evaluación quirúrgica. La niña fue intervenida quirúrgicamente, confirmándose así el diagnóstico de quiste de uraco infectado. El material extraído fue enviado al laboratorio para su posterior cultivo, aislándose *Staphylococcus Aureus* sensible a cefalexina. Por buena evolución clínica fue otorgada su alta hospitalaria continuando tratamiento antibiótico ambulatorio y cuidados posquirúrgicos

CONCLUSIÓN

El uraco es una estructura que conecta la cúpula de la vejiga a la pared abdominal anterior al nivel del ombligo. Durante el desarrollo temprano es un tubo permeable pero posteriormente se oblitera, quedando un cordón de tejido sólido (el ligamento umbilical interno). Si persiste permeable puede producir varios problemas. El uraco persistente y el seno originan emisión de orina por el ombligo, y a veces se observa retracción del mismo a la micción, incluso esta puede ser dolorosa. Dentro de las malformaciones del uraco el 50 % son para la persistencia del mismo y un 15 % son para el seno uracal. El quiste uracal se presenta como un nódulo profundo en el ombligo en la línea media y es susceptible de infectarse haciéndose muy doloroso a la palpación. Su incidencia es de un 30 % de todas las malformaciones del uraco. Los quistes uracales suelen ser pequeños y asintomáticos hasta que debutan con complicaciones. Estas son infecciones, cálculos, sangrados, rotura, fistulas a intestino, obstrucción intestinal y del tracto urinario. La más frecuente es la infección. El microorganismo más frecuentemente aislado en el quiste de uraco es el *Staphylococcus aureus*. Suele manifestarse con fiebre, dolor abdominal inferior, clínica miccional con o sin infección urinaria y en ocasiones masa palpable suprapúbica. Se recomienda la ecografía como estudio diagnóstico inicial. El tratamiento del quiste de uraco dependerá de si presenta o no complicaciones asociadas. En el caso de que esté infectado se aconseja tratamiento antibiótico y quirúrgico. Consideramos importante tener en cuenta esta patología umbilical como diagnóstico diferencial en abdómenes agudos, que se manifiesten con disuria, fiebre y dolor abdominal

TRABAJO LIBRE 10145

RETRASPLANTE EN PACIENTE CON ENFERMEDAD RENAL CRONICA SECUNDARIA A ESCLEROSIS FOCAL Y SEGMENTARIA Y FALLA DE SU PRIMER TRASPLANTE DEBIDO A RECURRENCIA DE SU ENFERMEDAD.

Autores

01 Gimena Ramirez (PRIMER AUTOR) (RELATOR) (Servicio Nefrologia Hospital Gutierrez, Trabajo de Rotación en Servicio de Nefrología, Unidad de Trasplante Renal, Hospital de Pediatría Garrahan)

02 Di Pinto Diana (Servicio de Nefrología Unidad de Trasplante Renal Hospital Garrahan)

03 Ibañez Juan (Servicio de Nefrología Unidad de trasplante Renal Hospital de Pediatría Garrahan)

04 Solernou Verónica (Servicio de Anatomía Patológica Hospital de Pediatría Garrahan)

05 Monteverde Marta L. (Servicio de Nefrología, Unidad de Trasplante Renal, Hospital Garrahan.)

06 Relator: Gimena Ramirez (Servicio de Nefrología de Hospital Gutierrez, Rotacion en Servicio de Nefrología Unidad de Trasplante Renal Hospital Garrahan.)

Tipo de Trabajo: Presentación de casos

INTRODUCCIÓN

De acuerdo a la literatura, registro NAPCRTS, la recurrencia de la enfermedad de base reporta un 7 a 8 % de pérdida de injerto en receptores pediátricos de trasplante renal. En los pacientes con glomeruloesclerosis focal y segmentaria (FSGS) la recurrencia en el trasplante se diagnostica en el 60% de ellos y el riesgo de pérdida del injerto es más alta que en otras etiologías glomerulares (42% vs 6.9%). Datos limitados sugieren que los receptores de trasplante renal con falla del injerto por recurrencia de FSGS quienes luego reciben un segundo trasplante renal tienen un riesgo aumentado de recurrencia y mayor riesgo de pérdida del injerto comparada con el primer trasplante. En contraposición a estos datos un estudio reciente de casos y controles (Manier y col) que incluye el seguimiento de 20 pacientes con FSGS y un segundo trasplante, encuentra a pesar de un hallazgo de 70 % de recurrencia que la evolución del segundo trasplante tiene una mejor supervivencia del injerto que el primero, probablemente a causa de que la recurrencia es menos severa y que se ha realizado un seguimiento más exhaustivo de los pacientes en la segunda evolución.

OBJETIVOS

Presentamos el resultado de trasplante renal pediátrico en una niña receptora con FSGS que perdió su primer injerto debido a la recurrencia del síndrome nefrótico, y dos años más tarde recibió un segundo trasplante donante vivo relacionado, su padre.

DESCRIPCIÓN

Caso clínico: La paciente es una niña que actualmente tiene 7 años de edad, con peso 18 kg con DS-0,99 y talla 107 cm DS-1,99. A los 3 meses de edad se diagnosticó un síndrome nefrótico. Biopsia renal: FSGS. Estudio genético: no se identificó etiología monogenética. Continúa su evolución a Enfermedad Renal Crónica. A los 3 años y 4 meses de edad con peso 12,6 kg DS-1,14 y talla 87 cm DS -2,68; recibe un trasplante pre-emptivo de donante fallecido. Presenta inmediatamente posterior al trasplante una severa recurrencia del síndrome nefrótico definida por índice de proteinuria /creatinuria > 2 y albumina sanguínea <2,5 g/dl. Evolucionó con preservación de diuresis, proteinuria en rango nefrótico y disminución de tasa de filtrado glomerular. A los 10 meses postrasplante se realiza biopsia del injerto: Informe: Necrosis Tubular Aguda C4 d negativo índices (i0t0v0g0cpt0mm0 iT0 iFIATci0-1ct0cv1ah0aah0cg0) y cambios mínimos (expansión mesangial, fibrosis y mínima inflamación intersticial) sin evidencia de rechazo. Luego de 18 meses de evolución postrasplante pierde su injerto debido a la recurrencia de la enfermedad y comienza diálisis peritoneal. Luego de seis meses recibe su segundo trasplante con donante vivo relacionado, su padre. El primer día postrasplante la paciente presentó una creatinina de 0,28 mg/dl FG: 135 ml/min/1,73, un índice urinario Prot/creat > 2 mg/mg y albumina sérica < 2,5 g/dl. La proteinuria progresivamente disminuyó y 9 meses post trasplante estaba en rango fisiológico índice urinario proteinuria/creatinuria <0,5 y así continúa al momento actual. No tiene anticuerpos donante específico por técnica Luminex.

EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

	1° Trasplante	2° Trasplante
Nefrectomía pretrasplante	NO	NO
HLA A, B, and DR mismatches	2/1/1	1/1/0
Porcentaje de anticuerpos reactantes contra panel	0%	0%
Terapia inmunosupresora de inducción: Timoglobulina	8 mg/kg	2 mg/kg
Inmunosupresión de mantenimiento	Tacrolimus	Tacrolimus
Plasmaferesis pretrasplante	NO	SÍ
número de sesiones	-	5
Plasmaferesis post trasplante	10	11
número de sesiones		
Tratamiento pretrasplante con anti-CD20	SI	SI
Tratamiento post trasplante anti-CD20	NO	NO

EVOLUCIÓN DE RECURRENCIA	1º Transplante	2º Transplante p
Tiempo de aparición de recurrencia (días)	1	1
Índice urinario prot/creat(mg/mg)		<0.001
Pico	48	3
Nadir	25	prot. neg <0.001
1 mes	59	0.69
1 año	29	prot. negativa
-		

CONCLUSIÓN

El nadir de índice urinario proteína / creatina después del segundo trasplante fue más bajo con respecto al primer trasplante. Los valores más altos de proteinuria fueron más altos después del primer trasplante.

La evolución clínica de nuestra paciente es consistente con los hallazgos de la literatura, trabajo de Maniar y colaboradores: en pacientes con FSGS el segundo trasplante se asocia a una mejor supervivencia del injerto comparada con el primer trasplante a pesar de alta tasa de recurrencia probablemente debido a una recurrencia después del segundo trasplante menos severa comparada con la primera. Permanece una pregunta para la discusión, si el resultado sería el mismo si la pérdida del injerto fue debida a recurrencia junto con rechazo ó solo recurrencia.

En nuestra conclusión también consideramos necesario realizar un estudio prospectivo de seguimiento de estos pacientes trasplantados con FSGS para establecer mayores conclusiones.

TRABAJO LIBRE 9788

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA SECUNDARIA A SEPSIS POR STAPHYLOCOCCUS AUREUS METICILINO RESISTENTE VS. TOXICIDAD MEDICAMENTOSA, A PROPÓSITO DE UN CASO

Autores

01 Giovana Marcato (PRIMER AUTOR) (RELATOR) (Sanatorio de Niños-Rosario-Santa Fe)

02 L.Flynn ; P. Rivichini ; S. Sciacaluga; G.Gutierrez (Sanatorio de Niños- Rosario- Santa Fe)

Tipo de Trabajo: Presentación de casos

INTRODUCCIÓN

La colonización por *Staphylococcus aureus* (SA) es del 30% al 50% de los niños y adultos sanos. Las infecciones por cepas meticilino resistentes (SAMR) son prevalentes en Argentina y se producen en tres grupos: origen hospitalario y de la comunidad con y sin factores predisponentes. Ciertas características del paciente podrían favorecer a la infección. Enfermedades subyacentes, nivel socioeconómico y estado nutricional, son algunas de ellas. El estado de sepsis secundario a SAMR, es una presentación clínica infrecuente pero con mayor riesgo de letalidad, comprometiendo el sistema nervioso central, respiratorio, renal y de coagulación. Los medicamentos que deben ser utilizados frente a éste tipo de agente, como la vancomicina, puede causar insuficiencia renal aguda (IRA), por necrosis tubular, relacionada principalmente a su uso prolongado, a dosis elevadas y a su asociación con otras drogas nefrotóxicas. El diagnóstico y tratamiento precoz, a dosis y frecuencias adecuadas, permite combatir la infección y prevenir complicaciones, logrando disminuir el riesgo de morbimortalidad.

OBJETIVOS

Presentar un caso de un paciente adolecente inmunocompetente con sepsis por SAMR describiendo sus complicaciones y manejo.

DESCRIPCIÓN

Paciente de 16 años, con antecedente de forunculosis, es derivado desde la unidad de cuidados intensivos (UTI) de otro centro sanitario, con diagnóstico de miositis necrotizante multifocal con compromiso pulmonar, secundario a SAMR. En dicha institución permaneció 26 días internado en estado crítico, con diagnóstico de múltiples colecciones profundas, comprometiendo miembro inferior izquierdo, región dorsal y paravertebral. Requirió 3 toiles con cultivos positivos para SAMR. Recibió tratamiento con goteo continuo de vancomicina, asociado a meropenem y colistin por presentar compromiso pulmonar. Hemocultivos negativos. Ecocardiograma normal. Fondo de ojo normal. Ante el complejo estado clínico del paciente, con presencia de compromiso renal (Ur 67 Cr 2.8) decidieron derivar a centro de mayor complejidad para valoración multidisciplinaria. Una vez en nuestra institución, se realizaron laboratorios diarios, constatando IRA (Ur 71 Cr 3.8 FG 26) con diuresis, medio interno conservados, sin signos de sobrecarga hídrica. Inicialmente realizó tratamiento con furosemida, allopurinol y eritropoyetina. Ante el empeoramiento progresivo de la función renal y medio interno (Ur 95 Cr 7 Na 133 K 4 FeNa > 2 EAB 7.39/32/18/-5 OC: densidad 1009 ph 5) asociado a oligoanuria y signos de sobrecarga hídrica, se decidió realizar hemodiálisis durante 10 días totales. Frente a la persistencia de los registros febriles, se realizó RMI de columna, constatando persistencia de absceso paravertebral (D12-L4). Reingresó a quirófano e inició tratamiento con linezolid durante 10 días con evolución favorable. Además previo a su egreso sanatorial, se realizó diagnóstico de trombosis en confluente yugulo-subclavio izquierdo con requerimiento de tratamiento anticoagulante subcutáneo y luego vía oral. Al normalizar parámetros de laboratorio y presentar una evolución clínica adecuada, se logró otorgar egreso sanatorial luego de 14 días. Actualmente el paciente permanece con función renal conservada (Ur 27 Cr 1) con controles ambulatorios a cargo del equipo de nefrología y hematología infantil.

CONCLUSIÓN

La vancomicina es un antimicrobiano de uso frecuente en pacientes con infecciones secundarias a SAMR. Entre sus principales limitaciones se encuentra la nefrotoxicidad. La misma se produce por aumento de la proliferación de células epiteliales en el túbulo proximal y se manifiesta con aumento de creatinina y/o disminución del volumen urinario diario. Es poco frecuente en monoterapia y en dosis habituales. El riesgo es mayor cuando existen condiciones del paciente que favorecen la hipoperfusión renal. Las variables son: las relacionadas al fármaco (dosis, vía de administración, etc) y las del paciente (gravedad de la enfermedad, exposición simultánea a nefrotoxinas, etc). Debe priorizarse siempre la duración de la terapia microbiana según eficacia y no así la prevención de la nefrotoxicidad. En caso de sospecha de lesión renal aguda, se deben considerar otras terapias alternativas de igual eficacia y con menor riesgo de injuria renal.

TRABAJO LIBRE 9670

FALLO RENAL RÁPIDAMENTE EVOLUTIVO. A PROPÓSITO DE UN CASO EN EL HOSPITAL PEDIÁTRICO SAN LUIS

Autores

01 Gisel Eliana Juarez (PRIMER AUTOR) (RELATOR) (Hospital Pediátrico San Luis)

02 Marta Giordano (Hospital Pediátrico San Luis)

Tipo de Trabajo: Presentación de casos

INTRODUCCIÓN

La glomerulonefritis (GN) generalmente se presenta como un conjunto de hallazgos que incluyen hematuria, proteinuria significativa, edema y, a menudo, hipertensión arterial. La GN es causada por una serie de trastornos que desencadenan lesión glomerular acompañada de inflamación. La etiología más frecuente en la población pediátrica es postinfecciosa, cuya evolución natural suele ser a la curación espontánea sin secuelas. De manera menos frecuente (entre el 1 y 3%) y más severa, la GN puede progresar a insuficiencia renal en días o semanas, lo que se denomina GN rápidamente progresiva. Las vasculitis asociadas (AAV) o anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) son un grupo de trastornos que pueden causar glomerulonefritis rápidamente progresiva (GNRP) con enfermedad renal crónica, que puede poner en peligro la vida o los órganos con una alta morbilidad y mortalidad a pesar de la terapia inmunosupresora instaurada.

OBJETIVOS

Presentar un caso de GNRP secundaria a vasculitis por ANCA, en una paciente pediátrica atendida en nuestro nosocomio en el año 2023. Demostrar la importancia de considerar en la consulta pediátrica signos tempranos de daño renal, para la derivación oportuna y precoz.

DESCRIPCIÓN

Paciente sexo femenino de 8 años de edad, hija de padres no cosanguíneos, sin antecedentes de relevancia inicia 3 meses previos a la consulta con episodios de vómitos alimenticios intermitentes, dolor abdominal médico recurrente, asociado a pérdida del apetito y peso (aproximadamente 4 kilogramos). Fue asistida en varias oportunidades en centro de salud, donde se realizaron estudios complementarios (sanguíneos y de orina) cuyo único hallazgo positivo fue la presencia de hematuria microscópica, la cual no se controla con posterioridad. Tras persistencia de los síntomas mencionados, y progresar a intolerancia oral permanente, consulta en guardia del Hospital San Luis donde al examen físico se constata: niña vigil, conectada, hemodinámicamente compensada, normotensa, con diuresis conservada, colorido pálido terroso y mucosas húmedas; sin edemas, auscultación cardiopulmonar normal, con abdomen con ruidos hidroaéreos presentes, blando y depresible, levemente doloroso epigástrico. En analítica sanguínea se detectan: injuria renal aguda (Urea 146mg/dl, Creatinina 4,21mg/dl) con acidosis metabólica descompensada (pH 7,31, HCO₃⁻ 16) y ionograma normal, anemia microcítica hipocrómica no hemolítica (Hb 8,3 gr/dl, Hto 24,6%, ferremia 37mcg/dl, ferritina 216ng/dl, saturación de transferrina 19%, LDH 276), hematuria microscópica (Hematies >100 por campo) y proteinuria significativa (11mg/k/día) que progresa a masiva llegando a 159mg/k/día. Aspecto infectológico: serología completa negativa. Aspecto reumatológico: Complemento normal (C3: 111 mg/dl, C4: 34 mg/dl), ANCA-C (-), ANCA-P: reactivo > 1/320: Proteinasa C (PR3): -, Mieloperoxidasa (MPO): +, Anti DNA, FR y Ac antiMBG: No reactivos. FAN: + 1/160.

Se realizó Punción Biopsia Renal la cual fue satisfactoria arrojando el diagnóstico de GN esclerosante y proliferativa extracapilar pauciinmune por Inmunofluorescencia negativa, hallazgo que sumado a las analíticas sanguíneas, fueron compatibles con GN secundaria a vasculitis renal por ANCA.

Se instauró protocolo de Terapia Inmunosupresora de Inducción a la Remisión según Ensayo CYCLOSPS con glucocorticoides en pulsos endovenosos a 30mg/k/dosis (x 4) y ciclofosfamida a 15mg/kg/dosis (x7), logrando mejoría parcial de función renal (Urea 110mg/dl, Creatinina 2,4mg/dl), pero con proteinuria masiva persistente (159mg/k/día, y Relación Proteinuria/Creatininuria >2). Tras 4 meses de tratamiento de inducción, inicia terapia de mantenimiento con Azatioprina, cayendo el filtrado glomerular estimado (FGE) por Schwartz de 22ml/min/1.72m² (estadío 4, predialítico) a 13ml/min/1.73m², por lo que inicia terapia de reemplazo renal con diálisis peritoneal. Actualmente bajo modalidad DPCA, iniciando estudios pretrasplante renal, con mejoría de anemia (Hb 12,5, Hto 38%) secundaria a la administración de análogos de eritropoyetina humana, y con proteinuria masiva refractaria al tratamiento.

CONCLUSIÓN

La GNRP secundaria a vasculitis es una entidad poco frecuente en pediatría, de mal pronóstico, con alto índice de falla renal terminal al inicio de la enfermedad. Si bien la incidencia en esta población es baja, los signos iniciales tales como síntomas digestivos persistentes, pérdida de peso y hallazgos como microhematuria y/o proteinuria deben ser detectados precozmente, y acompañados de una rápida instauración de terapia inmunosupresora de inducción, para lograr retrasar el desarrollo de enfermedad renal terminal, y consecuentemente el inicio de terapia de reemplazo renal.

TRABAJO LIBRE 10228

GLOMERULONEFRITIS AGUDA POSTINFECCIOSA EN PEDIATRÍA Y SU ABORDAJE INICIAL A PROPÓSITO DE 4 CASOS

Autores

01 Ingrid Aracely Menacho Vargas (PRIMER AUTOR) (RELATOR) (Hospital HIGA Eva Perón de San Martín)

02 Ruben Azurduy (Hospital HIGA Eva Perón de San Martín)

03 Zarate Jhimmy (Hospital HIGA Eva Perón de San Martín)

04 Choque Kruvschaya (Hospital HIGA Eva Perón de San Martín)

05 Romero Leonel (Hospital HIGA Eva Perón de San Martín)

06 Cardigonde Mariano (Hospital HIGA Eva Perón de San Martín)

07 Lourdes Ferreres (Hospital HIGA Eva Perón de San Martín)

08 Gustavo Netti (Hospital HIGA Eva Perón de San Martín)

09 Davalos Sonia (Hospital HIGA Eva Perón de San Martín)

10 Serafini Daniel (Hospital HIGA Eva Perón de San Martín)

Tipo de Trabajo: Presentación de casos

INTRODUCCIÓN

La glomerulonefritis aguda postinfecciosa (GNAPI) es una lesión inflamatoria de predominio glomerular y patogenia inmune desencadenada por diversos gérmenes, que afecta predominantemente a los niños entre 4 y 14 años, el paradigma de la GNAPI es la glomerulonefritis postestreptocócica (GNPE) y la presentación clínica más característica es el síndrome nefrítico caracterizado por aparición brusca de hematuria, hipertensión arterial e insuficiencia renal aguda.

OBJETIVOS

1. Presentar una serie de casos de glomerulonefritis aguda postinfecciosa en pediatría
2. Aplicar el conocimiento obtenido para optimizar el diagnóstico y tratamiento oportuno en nuestro nivel de atención

DESCRIPCIÓN

Presentamos a 4 pacientes, que consultaron inicialmente en la guardia de pediatría de nuestro hospital. El primer paciente masculino de 6 años, cuadro de 5 días de evolución, diagnóstico de neumonía derecha, medicado con amoxicilina, posteriormente el cuadro progresa con hematuria macroscópica, hipertensión y oliguria, tratamiento reposición hídrica El segundo paciente masculino de 6 años de edad, cuadro clínico de 5 días de evolución, diagnóstico neumonía derecha, sepsis a foco respiratorio y lesión renal aguda, medicado con ceftriaxona y vancomicina ajustado a función renal, presentando posteriormente oliguria, signos de sobrecarga hídrica, tratamiento furosemida.

El tercer paciente masculino de 8 años de edad, antecedente de strep Test positivo para EBHGA reciente, consultó por cefalea intensa y vómitos biliosos, progresando con sensorio alternante y visión borrosa, medicado con ceftriaxona, aciclovir y clindamicina, requirió antihipertensivos y diuréticos, posteriormente presenta hematuria macroscópica, función renal alterada, hipertensión arterial sistémica sostenida y oligoanuria.

El cuarto paciente masculino de 5 años de edad, cuadro de 4 días de evolución fiebre, vómitos y oliguria, en laboratorios se evidencia función renal alterada, diagnóstico de injuria renal aguda secundaria a glomerulonefritis, horas posteriores persistencia de oliguria y alteración en la función renal con caída del filtrado glomerular, tratamiento diuréticos y restricción hídrica.

CONCLUSIÓN

La GNAPI para las formas estreptocócicas debe ser considerada en cualquier niño con antecedente de haber cursado con infección faríngea y/o respiratoria 1-2 semanas antes y 4-6 semanas tras infección cutánea. Es importante resaltar los estudios complementarios y/o inmunológicos a solicitar, ya que la hipocomplementemia C3 puede estar presente en la mayoría de los casos, coadyuvando en el diagnóstico, pero por otro lado su ausencia no debe descartar la enfermedad. El tratamiento de la GAPE en nuestro nivel de atención es de soporte, el manejo sintomático incluye restricción hídrica, fármacos antihipertensivos y diuréticos para tratar la retención hidrosalina y en casos que lo ameriten uso de antibióticos. Considerando la signo-sintomatología variable y la diferencia en la presentación clínica en los pacientes que cursaron con GNAPI se recalca la importancia al realizar una anamnesis detallada, planteando siempre como diagnóstico diferencial y efectuar un tratamiento adecuado y en su defecto una derivación oportuna a centro especializado en terapia sustitutiva.

ARCHIVOS LATINOAMERICANOS DE NEFROLOGÍA PEDIÁTRICA

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

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

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

ALANEPE se reserva todos los derechos sobre los manuscritos presentados.

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

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

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

LA PUBLICACIÓN MÚLTIPLE

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

Publicaciones Múltiples son aquellas que se centran en la misma información, el contenido y el análisis, aunque su edición y presentación pueden ser diferentes. Las publicaciones múltiples pueden

ser paralelas o repetidas; **publicación paralela** es que se produjo para los lectores cuya lengua principal es diferente de la publicación primaria, y por lo tanto no tendrían acceso a la publicación primaria; esto también se llama la **publicación bilingüe**.

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

La política Editorial respecto a publicaciones múltiples es la siguiente:

Publicación en paralelo se acepta si:

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

La revista no acepta repetida o duplicada.

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

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

CUESTIONES ESPECÍFICAS

Las contribuciones se clasifican de la siguiente manera:

1. Editoriales

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

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

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

2. Caso Clínico

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

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

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

3. Artículo Original

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

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

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

Las instrucciones detalladas para las secciones siguen:

3.1. Página de título

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

3.2. Resumen

El resumen debe ser en español/portugués e inglés, y debe contener un resumen de menos de 250

palabras que describen: a) Objetivo, b) Pacientes y métodos, c) Principales resultados en forma cuantitativa si corresponde, y d) las conclusiones.

3.3. Pacientes y métodos

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

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

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

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

3.4. Resultados

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

los resultados obtenidos en esta investigación no se debe mezclar con la discusión del tema.

3.5. Discusión

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

Las conclusiones deben ser sólidamente respaldadas por datos.

Los estudios que no hayan finalizado por el autor o de otros autores no deben ser utilizados como soporte o puntos de discusión. Nuevas hipótesis pueden ser ofrecidos en su caso, y claramente identificados como tales.

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

3.6. Agradecimientos

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

3.7. Referencias

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

El orden para cada cita debe ser la siguiente:

a) Artículos de revistas:

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

El título, en su idioma original.

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

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

b) Capítulos de libros

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

c) Referencias electrónicas

3.8. Tablas

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

3.9. Figuras

Las figuras incluyen cualquier tipo de ilustración que no sea tabla (radiografías, electrocardiogramas, gráficos, ecos, etc.). Las reproducciones fotográficas son aceptadas. Las imágenes y tablas deben ser enviados como un archivo en formato .JPG o .TIFF, con una resolución mínima de 150 dpi o superior.

Las letras, números y símbolos deben ser claramente visibles en toda la superficie de la fotografía, y tener el tamaño suficiente para ser legible cuando está reducido para su publicación. Los símbolos, flechas o letras utilizadas para identificar las imágenes en las fotografías de preparaciones microscópicas

deben ser de tamaño y contraste suficiente para ser detectado desde el medio ambiente. Cada figura debe ser citada en el texto de forma consecutiva.

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

3.10. Medidas

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

3.11. Las reimpressiones

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

3.12. Autores

Debe enviarse una lista de autores. Se debe incluir sólo aquellos individuos que han participado de manera significativa en la obra publicada, por lo que deben ser responsables de su contenido. Colaboradores son aquellos que han contribuido de manera efectiva en el estudio: a) diseño, b) la recopilación de datos, c) el análisis de datos, d) el análisis estadístico, e) la edición de manuscritos, f) otros (se debe especificar).

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

3.13. Agradecimientos y diversas contribuciones

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

El apoyo financiero o material de cualquier na-

turalidad debe ser especificado. Si se acepta el papel, todas las demás relaciones financieras que puedan constituir un conflicto de intereses deben ser incluidos como se especifica en la carta adjunta.

4. Up to date

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

5. Revisiones

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

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

La longitud máxima recomendada es de 6.000 palabras, con 30 o menos referencias bibliográficas recientes, un número máximo de 4 tablas o figuras se puede incluir.

6. Cartas al Editor

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

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



ASOCIACIÓN LATINOAMERICANA
DE NEFROLOGÍA PEDIÁTRICA

ISSN 1667-4170

ARCHIVOS LATINOAMERICANOS DE
**NEFROLOGÍA
PEDIÁTRICA**

Órgano oficial de la Asociación
Latinoamericana de Nefrología Pediátrica

Miembro de la INTERNATIONAL PEDIATRIC NEPHROLOGY ASSOCIATION (IPNA)