



Pediatría





348 Caracterización clínica y epidemiológica de pacientes con enfermedad renal crónica atendidos en el Hospital Roberto Gilbert desde enero 2015 - diciembre 2023

Oscar Navarrete

Hospital Roberto Gilbert Elizalde, Ecuador

La enfermedad renal crónica (ERC) es un problema mundial de salud con un pronóstico desalentador en la pediatría, significando un gran impacto en la edad adulta. Los datos epidemiológicos registran entre 55 y 60 diagnósticos por cada millón de habitantes menores de 18 años, con el 1% de toda la población en general con enfermedad renal terminal. Caracterizada por acumular elementos perjudiciales en el organismo e incapacidad para eliminarlas, con necesidad de tratamiento paliativos emergentes

Material y métodos: Estudio observacional, transversal, descriptivo y retrospectivo, realizado con datos obtenidos del sistema informático del Hospital de Especialidades del Niño, Roberto Gilbert de la ciudad de Guayaquil.

Resultados: De los 123 pacientes con criterios de enfermedad renal crónica se obtuvo: grupo etario adolescente (48%), sexo masculino (63%), alteración estructural renal (64%), con predominancia en vejiga neurogénica (25%), estadio KDIGO III (37%), provenientes de la zona urbana del Guayas (67%), tamaño renal menor a percentil 5 (51%), con tratamiento de soporte medicamentoso (81%) y de terapia dialítica (19%)

Conclusiones: La enfermedad renal crónica se diagnóstica en etapa tardía, con pacientes en estadio KDIGO III, en especial en jóvenes de sexo masculino, con una media de diagnóstico de 13 pacientes por año. Muchas de las complicaciones, se presentan a medida que avanza la enfermedad, con necesidad de tratamiento con relación a medicación y de terapia dialítica emergente, siendo la prevención la mejor opción para evitar desarrollar esta patología.

Palabras clave: enfermedad renal crónica, pediatría, incidencia, epidemiología, KDIGO, vejiga neurogénica.



349 Exposición perinatal a xenobióticos y volumen renal. Estudio de cohorte prospectivo

Jose Manuel Arreola, Kathy Valeria De Santiago Rodriguez, Andrea Lucia Garcia Díaz, Jesus Israel Martinez Martínez

Instituto para la atención integral de enfermedades renales del estado de Aguascalientes, México

Introducción: En Aguascalientes México se han reportado una de las más altas prevalencias de ERC a nivel global. Entre los 20 y 44 años tenemos la mayor prevalencia reportada (2632 pmp). La principal causa de ERC en menores de 40 años es de etiología desconocida (>70%). El diagnóstico histológico más frecuente reportado entre los 10 y 30 años es glomeruloesclerosis focal y segmentaria (GSFS), de características adaptativas. Debido a estos hallazgos se propusieron estudios de tamizaje en adolescentes de la región. En 143 biopsias renales de adolescentes se encontró en el 90 % glomerulomegalia, fusión incompleta de procesos podocitarios sin fibrosis intersticial, con diagnóstico histológico de podocitopatía adaptativa. En estudios ultrasonográficos se evidenció un aumento del volumen renal en comparación a sus controles. En conjunto estos hallazgos orientan a oligonefronia de origen prenatal, con una hipertrofia renal compensadora en la adolescencia que evoluciona a podocitopatía adaptativa y GSFS en la vida adulta. Pudiendo explicar este fenómeno la alta prevalencia de ERC en adultos jóvenes de la región. El presente estudio tiene como objetivo describir la asociación de la presencia de xenobióticos en la etapa perinatal y el volumen renal al nacimiento y al año de vida.

Material y métodos: Estudio de cohorte prospectiva de mujeres embarazadas residentes del estado de Aguascalientes. Las mujeres incluidas no presentaban comorbilidades con excepción de sobrepeso y obesidad leve. Fueron tomadas muestras de orina de mama (OM), orina del neonato (ON) y líquido amniótico (LA). Entre el cuarto y quinto día post natal fueron tomadas muestras de sangre y ultrasonido renal. En el seguimiento una vez cumplido un año de vida fueron invitados para una nueva evaluación donde se realizó ultrasonido renal. El volumen renal se ajustó a superficie corporal y se describirán los factores asociados a percentil menor de 5. Al año de vida fue calculada la diferencia entre el VRSC final menos el inicial (Delta de VRSC). Se realizó regresión lineal múltiple para evaluar los factores asociados al delta de VRSC.

Resultados: Fueron incluidas 299 mujeres, edad promedio 24.2 años (+/-5.1). El 54.2 % de neonatos del sexo masculino con peso promedio de 3,266 gr (+/-399).

Los factores asociados a percentila < 5 de VRSC fueron sexo femenino, peso ganado de la madre, tasa de filtrado glomerular, methomyl en LA (RM 7.41, IC 95% 2.31 – 23.8), 2,4-Diclorofenoxiacético (2,4-D) > 10 ng/ml en LA (4.99, 1.58 – 15.7), 2,4-D en OM (6.1, 1.9 – 19.7) y 2,4-D en ON (5.1, 1.10 – 26.2), flúor en OM (5.1, 1.10 – 23.5) y flúor en LA (6.76, 1.28 – 35.7). (Tabla-1, Figura-1) En el seguimiento al cumplir un año del reclutamiento de los 299 individuos incluidos, acudieron a evaluación 93, con edad promedio de 12.8 meses y 48.3 % sexo masculino. La mediana del delta de VRSC promedio fue de + 6.5 ml/m² (IIC -16.1 a +24.8). Veintiocho individuos (30 %) tuvieron contacto con al menos un xenobiótico al nacimiento, los cuales al año de vida presentaron un menor delta de VRSC (-6.6 vs +7.5, p=0.035) además de una mayor proporción de niños con VR por debajo del percentil-10 (21.4 vs 6.1 %, p= 0.029). El número de pesticidas, fluoruro y el tiempo de ablactación se asociaron significativamente al delta de VRSC. (Tabla-2, Figura2)

Conclusión: La exposición perinatal a pesticidas y fluoruro se asoció a un menor volumen renal al nacimiento y crecimiento renal en el primer año de vida



Variable	Todos N=299	Percentil ≤ 5 N=15	Percentil > 75 n=75	Valor-p
Mujer RN, n (%)	137 (45.8)	11 (73.3)	23 (20.6)	0.012
Edad Gestacional (m), m (S)	38.9 (1.3)	38.4 (1.1)	39.1 (1.4)	0.437
Peso (gr) RN, med (IC)	3255 (3040-3485)	3266 (3105 - 3080)	3395 (3105-3580)	0.008
Baja peso, n (%)	43 (14.3)	2 (13.3)	7 (9.3)	0.985
Macronutrición, n (%)	18 (5.3)	1 (6.6)	7 (9.3)	0.185
Talla (cm) RN, m (S)	51.2 (2.4)	51.8 (2.3)	51.6 (2.2)	0.386
Baja Talla, n (%)	53 (17.7)	1 (6.6)	15 (20)	0.408
Edad Madre (a), med (IC)	23 (20 - 27)	24 (20 - 32)	24 (21 - 28)	0.662
TFG Madre (ml/min/1.73m ²), m (S)	115 (23.2)	120.5 (12.3)	115.5 (26.5)	0.285
IMC Madre (kg/m ²), m (S)	24.8 (4.7)	24.2 (3.2)	26.2 (4.8)	0.005
Baja peso madre, n (%)	18 (5.3)	0	4 (5.3)	0.255
Sobrepeso madre, n (%)	83 (27.7)	8 (40)	28 (37.3)	0.013
Obesidad madre, n (%)	48 (16)	0	18 (24)	0.114
Peso ganado en el embarazo, m (S)	11.3 (5.7)	14.5 (6.2)	11.8 (6.3)	0.012
Creatinina RN (mg/dL), m (S)	0.56 (0.18)	0.66 (0.30)	0.55 (0.16)	0.011
TFG-Cr (ml/min/1.73m ²), m (S)	40.8 (11.9)	33.1 (5.5)	41.5 (11.5)	0.018
Cistatina RN (mg/L), m (S)	1.75 (0.47)	2.00 (0.47)	1.67 (0.40)	0.072
TFG-Cistatina (ml/min/1.73m ²), m(S)	44.6 (11.8)	37.4 (7.3)	46.6 (11.7)	0.072
Num Xenobioticos, m (S)	4.02 (3.2)	8.1 (3.4)	3.25 (2.54)	0.006
Posticidas MU, n (%)	274 (91.6)	15 (100)	47 (63.3)	0.578
N Pesticidas, m (S)	1.55 (1.5)	2.73 (1.9)	1.22 (1.36)	0.010
Posticidas AE, n (%)	278 (92.9)	13 (86.6)	70 (93.3)	0.835
N. pesticidas, m (S)	1.29 (1.07)	2.2 (1.58)	1.04 (0.81)	0.056
Malatión OM, n (%)	64 (21.4)	7 (46.6)	7 (9.3)	0.001
Metomil AE, n (%)	53 (17.7)	9 (60)	9 (12)	<0.000
2,4-D ≥ 10 ug/ml AL, n (%)	84 (28.1)	10 (66.6)	11 (14.6)	<0.000
2,4-D ≥ 10 ug/ml MU, n (%)	66 (22.1)	9 (60)	9 (12)	<0.000
2,4-D ≥ 10 ug/ml LA, n (%)	67 (22.4)	9 (60)	9 (12)	0.001
2,4-D ≥ 10 ug/ml LU, n (%)	52 (24.7)	5 (33.3)	7 (12.2)	0.015
Fluoreno > 1.5 mg/L MU, n (%)	81 (27)	8 (53.3)	22 (29.3)	0.169
Fluoreno > 1.5 mg/L LA, n (%)	21 (7)	3 (20)	4 (5.3)	0.010

Tabla 1. Características generales y asociación de neonatos con volumen renal ajustado a superficie corporal percentila ≤ 5 vs Percentil > 75. RN: Recien Nacido, n: numero, med: mediana, IC: Intervalo intercuartilar, S: Desviación estandar, TFG: Tasa de filtrado glomerular, Cr: Creatinina, OM: Orina de mama, LA: Líquido amniótico

Variable	β (IC 95%)	p	Modelo 1 β (IC 95%)	p
Edad en meses mes	-3.1 (-7.7 to 1.6)	0.198		
Sexo masculino	-2.2 (-15.8 to 11.3)	0.743		
Semana de Gestación	1.7 (-3.1 to 6.5)	0.488		
Peso actual en Kg	-1.1 (-6.8 to 4.7)	0.718		
Percentil de peso	0.04 (-0.2 to 0.2)	0.718		
Talla actual en cm	-1.7 (-3.7 to 0.2)	0.082		
Lactancia (Si/No)	18.9 (-19.3 to 57.1)	0.328		
Lactancia en meses	1.13 (-0.3 to 2.9)	0.115		
Medicamentos, (Si/No)	11.7 (-2.1 to 25.6)	0.097		
Ablactación mes al nac	6.7 (0.6 to 12.9)	0.031	+ 6.1 (0.2 to 12)	0.043
Número de Pesticidas	-7.2 (-12.8 to -1.65)	0.012	-6.8 (-12.2 to -1.4)	0.014
Al menos un Pesticida, (Si/No)	-15.9 (-30.4 to -1.55)	0.030		
Metomil, (Si/No)	-19.8 (-38.9 to -2.7)	0.023		
2,4-D > 10 ug/ml OM, (Si/No)	-18.6 (-35.3 to -1.8)	0.030		
2,4-D OM, ug/ml	-0.87 (-1.6 to -0.07)	0.031		
2,4-D > 10 ug/ml LA, (Si/No)	-18.6 (-35.3 to -1.87)	0.030		
2,4-D LA, ug/ml	-0.41 (-0.81 to -0.01)	0.043		
Malatión OM, (Si/No)	-20.1 (-36.1 to -4.1)	0.014		
Fluoreno > 1.5 g/L en LA, (Si/No)	-24.6 (-49.8 to 0.62)	0.056	-25.5 (-49.6 to -1.5)	0.037
Fluoreno > 1.5 g/L en OM, (Si/No)	- 8.1 (-23.4 to 7.3)	0.302		

Tabla 2. Análisis de asociación con el delta del volumen renal ajustado a superficie corporal [final (1 año de vida) - inicial (Recien nacido)]. Regresión lineal, análisis univariado y multivariado. 2,4-D. Ácido Diclórofenoxiacético, OM: Orina de mama, LA: Líquido amniótico

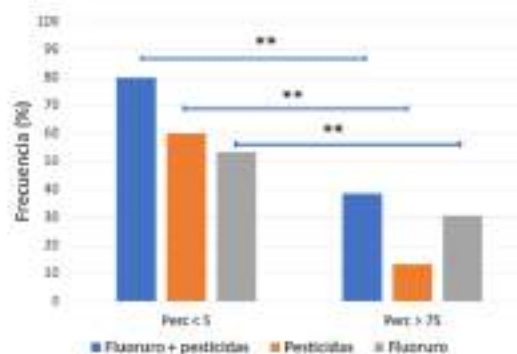


Figura 1: Proporción de presencia de pesticidas en recién nacidos en base a percentiles de valores renal.
* $p < 0.05$ ** $p < 0.01$

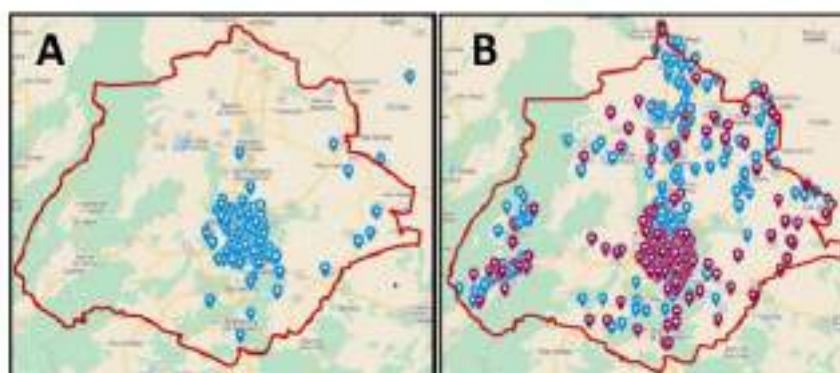


Figura 2: A Geolocalización de pacientes incluidos en el estudio . B. Localización de los pozos de agua. En rojo: Niveles de fluoruro >1.5mg/L. Azul: < 1.5 mg/L



350 Tratamiento de albuminuria persistente en adolescentes. Estudio de cohorte prospectiva del programa de tamizaje de enfermedad renal crónica en Aguascalientes México.

Jose Manuel Arreola, Andrea Lucia Garcia Díaz, Jesus Israel Martinez Martínez, Evelyn Esparza Álvarez
Instituto para la Atención Integral de Enfermedades Renales del Estado de Aguascalientes, México

Introducción: México cuenta con una de las mayores cargas de enfermedad atribuidas a enfermedad renal crónica. El Estado de Aguascalientes es una región ampliamente reconocida a nivel nacional y mundial por la alta prevalencia de ERC de origen desconocido; con un pico de prevalencia entre los 20 y 44 años de edad. Por dicho motivo en el año 2020 se realizó un estudio piloto en el municipio de Calvillo en donde se encontró una prevalencia de 3.7 % de albuminuria persistente. Dicho estudio fue replicado en todo el estado encontrando una prevalencia de 2.7 %, de forma global y con una mayor afectación en los municipios de Calvillo y Aguascalientes (capital). El protocolo realizado en dichos estudios constó de abordaje completo mediante pruebas de laboratorio, ultrasonido renal y en caso de presentar persistencia de la albuminuria se realizó biopsia renal.

El objetivo del presente estudio es describir la evolución de los adolescentes con biopsia renal, incluyendo el tratamiento, tolerancia y evaluar su respuesta.

Metodología: Estudio de cohorte prospectiva, observacional y descriptivo de adolescentes ingresados a estudio de tamizaje renal entre los años 2020 y 2023. Una vez realizada la biopsia renal y en seguimiento en la consulta se dio tratamiento específico en caso de presentar una patología que así lo ameritara. Además se inició manejo para daño inespecífico con la siguiente estrategia. Inicialmente tratamiento no farmacológico dirigido a orientación nutricia, programa de ejercicio y evitar otros factores de riesgo. En caso de persistir la albuminuria se inició con dosis bajas de antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA-II) a dosis gradualmente instituida en base a nivel de albuminuria y tolerancia del paciente. En los casos que persistía la albuminuria o que no tolerarán el ARA-II iniciamos inhibidores del cotransportador sodio-glucosa 2 del túbulo proximal como dapagliflozina (iSGLT-2). Se calculó el tiempo a la remisión de la albuminuria definido como dos determinaciones por debajo de 30mg/gr y la tasa de filtrado glomerular y su diferencia (delta) en el tiempo.

Material y métodos: Se incluyeron 141 pacientes con edades de entre 12-17 años, con albuminuria persistente (78 mg/gr IIC 49 – 164) y TFG (105 ml/min/1.73m² IIC 95 – 118). La mediana de seguimiento fue de 21 meses (IIC9 – 24). Los pacientes fueron tratados con losartán a dosis variables (97.8%) y dapagliflozina en 50 pacientes (35.4%). Al final del seguimiento el 69.7 % de los pacientes tuvieron remisión (mediana de albuminuria 16.5 IIC 7.2 – 33.3) y la TFG final fue de 96 ml/min/1.73m² (IIC 87 – 112), con una delta anualizada de +3.8 ml/min (IIC -0.8 a 8.6). La mediana de tiempo a la remisión solo con losartán fue de 10 meses y al agregar dapagliflozina se logró la remisión a los 20 meses de seguimiento.(Figura 1) Durante el seguimiento 9 pacientes presentaron recaída de la albuminuria. (Figura 2) No se reportaron infecciones de vías urinarias y solo el 10 % de los pacientes reportó datos sugerentes de hipotensión ortostática que remitieron y no ameritaron suspender fármacos.

Conclusión: Después de 2 años de seguimiento el tratamiento con losartán y dapagliflozina en adolescentes con albuminuria persistente es seguro y mantiene la remisión de la albuminuria en casi un 70 %.Es necesario continuar con el seguimiento a largo plazo para valorar de forma adecuada la implementación de este programa.

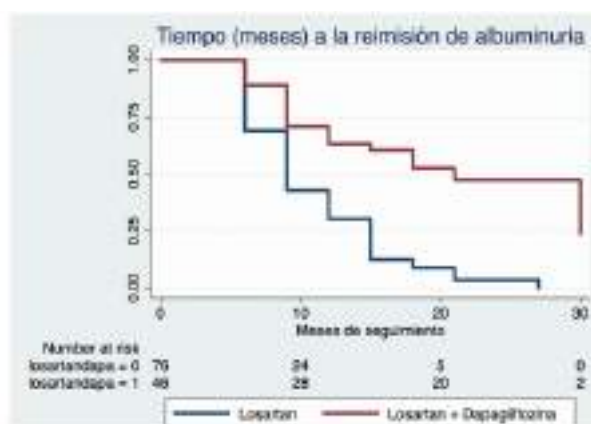


Figura 1. Tiempo a la remisión de albuminuria (>30mg/g), en dos ocasiones. Curva de Kaplan Meier

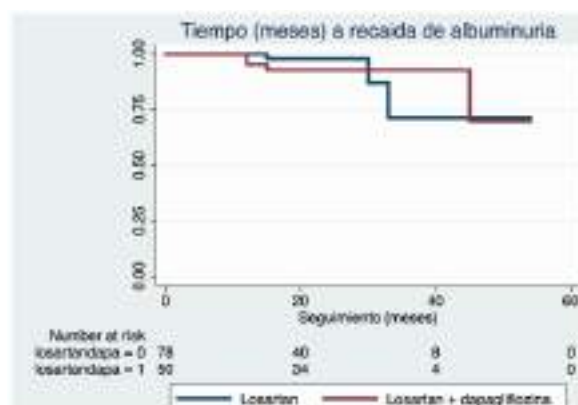


Figura 2. Tiempo a la recada de albuminuria (ACR>30 mg/g) en dos ocasiones, posterior al tiempo a la remisión. Curva Kaplan Meier



351 Raquitismos hipofosfatemicos: el hueso, el verdadero órgano olvidado en pediatría

Franklin Loachamin Caiza, Carlos Andrade Marin, Astrid Israel Leon Monar, Carlos Andrade Marin, Soraida Díaz, Anthony Nelson Rosero Portilla

Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí; IESS, Ecuador; Universidad San Francisco Usfq

Resumen: La talla corta, deformidades óseas progresivas y fracturas recurrentes son una forma de presentación frecuente de osteopatías clínicas que implican alteración renal. La reabsorción tubular de fosfato (RTP) ajustada a tasa de filtrado glomerular (TFG) es una herramienta útil frente a esta sospecha. Relatamos tres casos con esta clínica que llevados de la teoría a la práctica revelaron diagnósticos severos e inesperados.

Introducción : Crecimiento y desarrollo son fenómenos continuos que inician en la concepción y culminan al final de la adolescencia. Los trastornos del crecimiento son pan de cada día en la consulta pediátrica, no siempre se evalúan ni diagnostican adecuadamente, ya que con frecuencia se los atribuye a déficits nutricionales o alteraciones endocrinas. Las osteopatías existen en pediatría, y la falta de su diagnóstico revela que el hueso es el verdadero órgano olvidado en Pediatría.

Objetivos: Dar a conocer los Raquitismos hipofosfatémicos como causa de talla corta y deformidad ósea en pediatría. Establecer la utilidad del cálculo de la RTP ajustada al filtrado glomerular.

Métodos: Reportamos tres casos clínicos que mostraron deformidad ósea, talla corta y fracturas recurrentes / patológicas. Con la fuerte presunción diagnóstica de un trastorno del metabolismo fosfocálcico y el cálculo de la RTP ajustada a TFG, que tiene sensibilidad y especificidad altas, se determinó que se trataba de tubulopatías fosfaturicas: Raquitismos hipofosfatémicos. El diagnóstico confirmatorio de certeza fue dado por estudio genético molecular en dos de ellos.

Caso 1: femenino 13 años. Desde los 8 años notó deformidad progresiva de extremidades inferiores, múltiples evaluaciones, diversos tratamientos sin mejoría, a los 11 años presentó fractura diafisaria de fémur izquierdo, recibió tratamiento traumatológico y fue derivada para evaluación de posible osteopatía. En extremidades superiores: ensanchamiento de muñecas bilateral, genu valgum bilateral. Se trata de raquitismo hipofosfatémico ligado a X (RHLX).

Caso 2: femenino 11 años. Falla de medro, deformidad de extremidades en varo desde los 7 años, fractura diafisaria de fémur derecho. a los 11 años, se determinó hipofosfatemia y pérdida de fósforo urinario, se realizó test genético que mostró mutación del gen: SLC34A3: raquitismo hipofosfatémico con hipercalciuria, variante muy poco frecuente

Caso 3: masculino, 14 Años. Deformidad ósea desde los 6 años en seguimiento por pediatría y traumatología, no fracturas. Dos determinaciones previas con hipofosfatemia sérica que no se les da valor clínico, se solicita cálculo de RTP: 89.86 %, y la RTP ajustada a tasa de filtrado glomerular fue baja, se trata de raquitismo con hiperfosfatemia a determinar su variante genética.

Conclusiones: La RTP) ayuda a determinar la pérdida urinaria de fosfato, sin embargo en muchos casos puede ser normal, para eso se ha desarrollado la fórmula ajustada al filtrado glomerular, que revela la pérdida renal real y logra captar más casos, que de otra forma pasarían como normales. Existen varios tipos de raquitismos hipofosfatémicos por pérdidas urinarias anormales de fósforo, de etiología genética y cuyas manifestaciones clínicas son similares. RHLX es una entidad rara caracterizada por afectación multisistémica, hiperfosfatemia e hipofosfatemia, por mutación del gen PHEX. Las deformidades óseas son incapacitantes y los tratamientos erróneos condicionan morbimortalidad.



352 ¿Hiperuricemia en pediatría, es solo elevación del ácido úrico?

Franklin Loachamin Caiza, Carlos Andrade Marin, Linda Rodríguez Rodríguez, Carlos Andrade Marin, Jorge Adrian Erazo Narea, Carlos Andrade Marin

IESS, Ecuador

Resumen: Paciente con cuadro de hiperuricemia, con antecedentes de nefropatía familiar nunca aclarada, se pone de manifiesto lo importante de la elaboración de anamnesis bien dirigida y estudios de laboratorio básicos que nos pueden ayudar a esclarecer el diagnóstico en esta familia que por fin aclaró la causa de su patología.

Introducción: El síndrome de hiperuricemia-anemia-insuficiencia renal (HAIR) Es una enfermedad renal tubulointersticial autosómica dominante (ERTAD) poco frecuente en la infancia debido a mutaciones en el gen REN, caracterizada por anemia hipoproliferativa, hiperuricemia, gota y enfermedad renal tubulointersticial lentamente progresiva. Se han descrito aproximadamente 35 familias en la literatura médica y científica. El diagnóstico se sospecha con base a los hallazgos clínicos y de laboratorio.

Objetivos: Describir la presentación y evolución de una familia portadora de esta patología con caracterización en paciente pediátrico.

Métodos: Escolar masculino con cuadro de artralgias inespecíficas, primera evaluación a los 8 años, con elevación de ácido úrico, derivado a nefropediatría por elevación de creatinina a un valor de 1 mg/dl ($75 \text{ ml min} \times 1,73 \text{ m}^2$), en interrogatorio se descubre: hermano fallecido a los 8 días de vida sin aclarar la causa, madre 39 años con enfermedad renal crónica (ERC) ESTADIO 3, Abuela y tíos maternos con la misma sintomatología en diálisis en edad temprana y sin filiar causa, con hiperuricemia, tío materno con artritis gotosa. En estudio de hiperuricemia se encuentra: disminución de la fracción de excreción de ácido úrico urinario. Se realiza panel genético a la madre debido a la presencia de patología renal no filiada encontrando defecto en gen REN C.77C causante de ERTAD.

Resultados: Se confirma de esta forma que se trata de síndrome HAIR, y se identifica a los demás miembros de la familia afectados por la patología, muestran hiperuricemia y distintos grados de ERC, paciente se mantiene con uso de alopurinol, ácido úrico en 6.5 mg/dl, hay mala adherencia al tratamiento, agrega obesidad, creatinina actual en 1.23 mg/dl, con efg de 39 ml min $\times 1.73 \text{ M}^2$ y se agrega al tratamiento bicarbonato de sodio por acidosis metabólica leve.

Conclusiones: La ERTAD es de herencia autosómica dominante, penetrancia del 100%, aunque la tasa de progresión de la ERC es variable. La gota por lo general se previene con alopurinol o febuxostat y la terapia de prevención es de por vida; está contraindicado el tratamiento con una dieta baja en sodio y antiinflamatorios no esteroideos. La dosificación de ácido úrico es pasada por alto en pediatría, la hiperuricemia requiere un estudio minucioso y sobre todo se debe indagar en los antecedentes familiares. En pacientes con antecedentes de hiperuricemia familiar se debe realizar estudios genéticos para descartar

ADTKD, en este caso se ha logrado filiar a partir del paciente índice pediátrico la patología y se ha logrado dar respuesta a esta familia de la enfermedad no aclarada previamente.



353 Microangiopatía trombótica por rotavirus. Primer caso reportado en Ecuador.

Franklin Loachamin Caiza, Carlos Andrade Marin, Michelle Marycarmen Mendoza Diaz

less, Ecuador; Universidad Laica Eloy Alfaro De Manabí

Resumen: Escolar femenino con cuadro de disentería aguda, con cuadro bien documentado de Microangiopatía trombótica secundario a Rotavirus, infección muy común en nuestro medio pero que afortunadamente no ocasiona esta complicación fatal.

Introducción: El Síndrome Urémico Hemolítico (SHU) es una enfermedad rara y grave, se define por la tríada de anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia y lesión renal aguda descrito en 1955 por Gasser, El 90% de los niños presentan SHU típico (pródromo de diarrea) vs el resto que son atípicos (sin pródromo y con discomplementemia), La mayoría de los casos de SHU típico es causado por E.coli productora de verotoxinas, la más frecuente es la cepa 0157:H7.

Objetivo: Reportar un caso bien documentado de síndrome hemolítico urémico secundario a infección por rotavirus.

Métodos: Descripción de caso clínico.

Resultados: Escolar femenino previamente sano, antecedente de ingesta proteína animal fuera de casa, desarrolló gastroenteritis disintérica aguda recibió antibiótico previo, sin mejoría, presenta palidez intensa e intolerancia oral por lo que acudió por emergencias, se determina la presencia de microangiopatía trombótica (MAT): anemia Hemoglobina 8 g/dl, Plaquetas: 29.000, esquistocitos, lesión renal aguda secundaria a MAT, acidosis metabólica severa, elemental y microscópico de orina: hemoglobinuria 300, proteínas 100, hematíes 10.2, cilindros, filtrado glomerular de 9 ml / min por 1.73 m², ANA: negativo, COOMBS negativo. Complemento (C) 3 78, C4 normal. Filmarray: negativo (no se detecta E. coli enterotoxigénica ni salmonella o shigella), hemocultivo, coprocultivo, urocultivo, negativos, rotavirus positivo. Requiere de 5 sesiones de diálisis por anuria y desequilibrio de medio interno. ADAMTS 13: actividad del 70% Recibe 2 transfusiones de glóbulos rojos, no se usaron plaquetas ni plasma. Se evidencia mejoría de plaquetas que coincide con mejoría de función renal, ligero aumento de amilasa y lipasa que mejora sin intervención terapéutica. Hay recuperación de función renal y no se evidencia ningún signo de hemolisis posterior, complemento C3 normal, función renal normal y sin albuminuria. Actualmente con función renal normal.

Conclusiones: Este caso muestra una microangiopatía trombótica con pródromo, el panel gastrointestinal no detecta E. coli u otro entero invasivo, hay consumo de complemento leve, esto hace que el diagnóstico sea difícil ya que se podría confundir con SHU atípico (SHUa), el tratamiento y la conducta son distintos. Es importante pensar en microangiopatía trombótica asociada a causas infecciosas. La gastroenteritis por rotavirus es un problema constante en nuestro medio, con complicaciones diversas, Su tratamiento es principalmente sintomático y sus complicaciones están más en relación con la deshidratación secundaria, no hay reportes previos en nuestro medio de esta complicación fatal, Se describe por primera vez en nuestro medio SHU secundario a Rotavirus.



354 Enfermedad renal crónica en niños con bajo peso al nacer: un llamado a la acción.

Franklin Loachamin, Caiza Carlos Andrade Marin, Gina Susana Vivas Armas, Katherine Marcela Espinosa Ochoa, María Paz Garzón Moreta

Hospital Militar de Fuerzas Armadas N1

Introducción: La enfermedad renal crónica (ERC) en la población pediátrica es una condición de creciente preocupación, especialmente en niños con antecedentes de bajo peso al nacer (BPN) y prematuridad. Estudios recientes evidencian que estos factores perinatales se asocian con una reducción en la cantidad de nefronas, predisponiendo al desarrollo de hipertensión arterial y ERC en etapas tempranas de la vida. La nefrogénesis, que culmina alrededor de la semana 36 de gestación, puede verse interrumpida en nacimientos prematuros, resultando en una dotación nefronal disminuida. Además, eventos como sepsis neonatal y exposición a agentes nefrotóxicos incrementan el riesgo de daño renal agudo, contribuyendo a la progresión hacia ERC.

Objetivos:

1. Describir la evolución clínica de la nefropatía asociada a la prematuridad y bajo peso al nacer.
2. Resaltar la importancia del monitoreo regular de la función renal en pacientes con estos antecedentes perinatales.
3. Proponer un algoritmo de evaluación y seguimiento para esta población de riesgo.

Resultados: Escolar de 10 años, Hijo de padres no consanguíneos, consumo de AINEs durante el embarazo, nace por cesárea, prematuro tardío, presenta sepsis neonatal tratada con gentamicina y vancomicina. Presentó lesión renal aguda con creatinina máxima de 3,7 mg/dl, manejada conservadoramente, normalizándose a los 14 días con creatinina de 2 mg/dl. La ecografía renal mostró aumento de la ecogenicidad y pérdida de la diferenciación corticomedular. Sin seguimiento nefrológico posterior, a los 9 años se detectó proteinuria significativa. Se diagnosticó síndrome nefrótico y se inició tratamiento con esteroides sin respuesta. Una biopsia renal en riñones hipoplásicos resultó no concluyente debido a muestra insuficiente. Ante la progresión de la disfunción renal y efectos secundarios de la terapia, se consideró el uso de ciclofosfamida que los padres rechazan. Se realizó un estudio de exoma que descartó glomerulopatías primarias. Se administró rituximab, logrando remisión de la proteinuria y estabilización de la creatinina en 1,05 mg/dl.

Conclusiones: Este caso destaca la importancia de un seguimiento nefrológico riguroso en niños con antecedentes de prematuridad y bajo peso al nacer. La proteinuria es una manifestación frecuente de diversas nefropatías y forma parte del espectro de las glomerulopatías. En este caso particular, representa un hallazgo clave que resalta la importancia de los antecedentes pediátricos, ya que se trata de una proteinuria asociada a la prematurez y a episodios previos de lesión renal aguda. Este reporte de caso subraya la relevancia del tamizaje diagnóstico temprano en pacientes con múltiples antecedentes desde el nacimiento, permitiendo una evaluación oportuna del grado de daño renal. El hecho de haber nacido prematuro implica una menor dotación de nefronas, lo que, sumado a las agresiones clínicas asociadas a la prematurez, aumenta el riesgo de disfunción renal a lo largo de la vida. Por ello, es fundamental establecer políticas de salud orientadas a la prevención y seguimiento renal neonatal en niños prematuros, dado que constituyen una población particularmente vulnerable a enfermedades renales. Proponemos el algoritmo (FIG.1), mismo que puede ser adaptado de acuerdo con el lugar y disponibilidad de tecnología sanitaria en nuestro país, se constituye en un llamado a la acción que debe ser impulsado por las sociedades médicas.



Fig 1.- Algoritmo de evaluación y seguimiento para niños con antecedentes de prematuridad pesada al nacer, orientado a la detección temprana y manejo oportuno de alteraciones renal

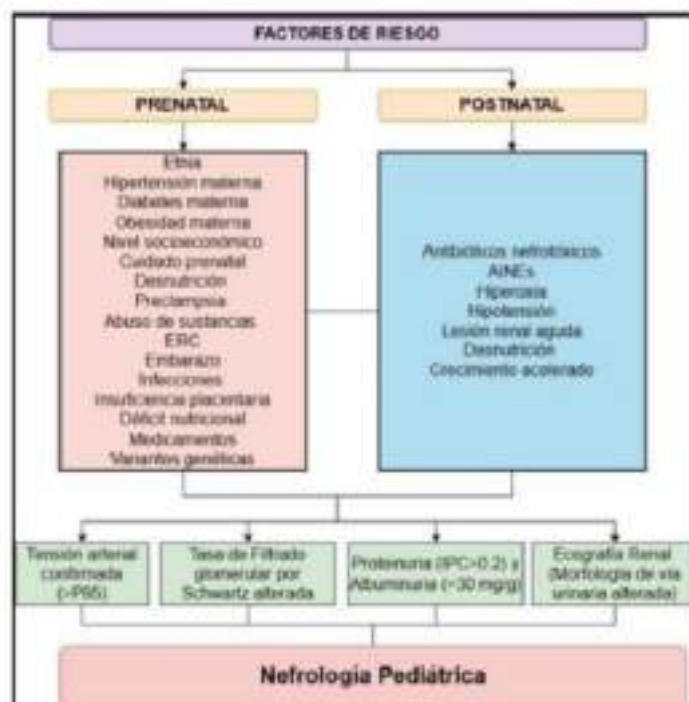


Fig 1.- Algoritmo de evaluación y seguimiento para niños con antecedentes de prematuridad y peso bajo al nacer, orientado a la detección temprana y manejo oportuno de alteraciones renales.



355 Hipernatremia severa, secundaria a hipogalactia en un recién nacido.

Franklin Loachamin Caiza, Carlos Andrade Marin, Jessica Johanna Alvarez Gavilánez

Universidad Internacional del Ecuador; IESS, Ecuador

En Ecuador, 62.1% de los menores de 6 meses se alimentan con lactancia materna exclusiva (ENSANUT 2018). La hipogalactia está presente hasta el 21.8% de casos, se asocia con: hiperbilirrubinemia persistente, mala ganancia de peso, trastornos metabólicos e hidroelectrolíticos. La hipogalactia se define como la escasa producción de leche materna por causas estructurales y funcionales, sus principales complicaciones neonatales son: deshidratación hipernatrémica (DH), secundaria a lactancia exclusiva insuficiente, reflejo de la sed disminuido, uso de fórmulas hipertónicas o mal preparadas. En la DH los cambios en la osmolaridad hacen que los signos de deshidratación se demoren en presentarse, retrasando el diagnóstico. La Hipernatremia severa se define como: natremia mayor a 160 mEq/L, en esta destacan los síntomas neurológicos por deshidratación celular (convulsiones, alteración de la conciencia, irritabilidad, hemorragias intracraneales y trombosis), lesión renal aguda (LRA), acidosis metabólica, pérdida de peso mayor al 10%, ictericia y fiebre. En esta disnatremia es imperativo el uso de solución salina al 0.9 %, si hay shock urge la reexpansión rápida del volumen ya que no hacerlo evolucionará a falla renal y muerte posteriormente. La terapia sustitutiva renal (TSR) está indicada en pacientes con una TFG < 8 ml/min/1.73 m², síndrome urémico, alteraciones metabólicas y/o hemodinámicas refractarias, desequilibrio hidroelectrolítico importante. La diálisis peritoneal (DP) manual es la terapia de sustitución renal indicada en neonatología.

Objetivos:

- Describir las características clínicas de la hipernatremia severa y falla renal concomitante en recién nacidos secundaria a hipogalactia con deshidratación severa
- Describir la resolución de una hipernatremia severa a través de la DP.

Metodología: Recién nacida a término, sin antecedentes prenatales relevantes, parto cefalovaginal, lactancia materna exclusiva, a los 9 días de vida presentó rechazo alimentario, decaimiento y alza térmica, 48 horas después agrega ictericia, hipoactividad, anuria de 12 horas y pérdida del 15% de peso corporal. Catalogado como sepsis tardía, ingreso a UCIN. Presentó estatus convulsivo de 24 horas de duración sin respuesta a anticonvulsivantes, signos de shock hipotensivo y necesidad de ventilación mecánica, desarrolla LRA, KDIGO 3 (creatinina 12 mg/dL y EFG: 1.5 ml min x 1.73 m²), hipernatremia severa (190 mg/dl) acidosis metabólica refractaria, con criterios de inicio de DP por 72 horas, posterior estabilización de función renal y medio interno.

Resultados: La hipernatremia severa es una complicación grave de la hipogalactia en el recién nacido alimentado con lactancia materna exclusiva, asociada con alta morbimortalidad. En el caso expuesto, pese a su severidad con síntomas neurológicos severos, no desarrolló ninguna secuela neurológica o renal gracias a una terapéutica dirigida a la prevención de complicaciones asociadas a la disnatremia.

Conclusiones: La deshidratación hipernatrémica es una complicación grave que puede pasar desapercibida en pacientes con inadecuada lactancia materna, con una elevada morbimortalidad.

La DP en neonatología, es una herramienta fundamental y segura para el manejo de la LRA, con alteraciones severas en el equilibrio hidroelectrolítico y ácido base, el personal de áreas de neonatología debe tener conocimiento sólido de esta terapia.



356 Impacto de burosumab en la calidad de vida de pacientes con raquitismo hipofosfatémico ligado al cromosoma X (XLH) de 0-18 años de edad en Hospital Infantil de México Federico Gómez (HIMFG)

Edith Belen Jasso Acuña, Isidro Franco, Jose Carlos Romo Vázquez

Hospital Infantil de México

Objetivo: El XLH es una enfermedad genética, rara, crónica, debilitante, caracterizada por pérdida renal de fosfato y mineralización anormal de huesos y dientes. Esta afección representa un desafío al causar limitaciones importantes en la vida de los pacientes. Entre las opciones de tratamiento actuales se encuentra un anticuerpo monoclonal recombinante humano, Burosumab, que ha mostrado resultados favorables con efectos a largo plazo en la calidad de vida de los pacientes. En este contexto nos planteamos evaluar el impacto del Burosumab en la calidad de pacientes en edad pediátrica con XLH mediante el instrumento PedsQL4.0.

Metodología: Se realizó un estudio ambispectivo, observacional, analítico y longitudinal en pacientes con diagnóstico de HLX de 0 a 18 años en tratamiento con Burosumab del servicio de Nefrología del HIMFG. Se incluyeron 8 pacientes con sus padres a los cuales se les aplicó el cuestionario en español PedsQL4.0 al inicio y 6 meses después de la administración del medicamento.

Resultados: Se evaluaron un total de 8 pacientes. El total de los pacientes informaron una mejora en el puntaje de calidad de vida hacia el sexto mes en todas las áreas examinadas mediante el instrumento PedsQL4.0 (físico, emocional, social y escolar, media) con una mediana inicial en 22.8 versus 62.0 al sexto mes ($p < 0,05$).

Conclusión: Nuestros hallazgos indican que este nuevo fármaco podría mejorar la calidad de vida de los pacientes XLH a través de la prescripción adecuada, adherencia al tratamiento y seguimiento frecuente.



357 Experiencia con nefropatía c1q en un periodo de 10 años

Juan Luis Sanchez, Teodoro Saúl Valverde, Esther Del Moral, Maria Castañeda, Isidro Franco

Hospital Infantil de México Federico Gómez, México

Introducción: La nefropatía C1q es una glomerulopatía idiopática, de presentación clásica en niños y adultos jóvenes como síndrome nefrótico dependiente o resistente a esteroides al que se debe estudiar para descartar otras alteraciones histopatológicas. Buscamos describir las características clínicas e histopatológicas de pacientes pediátricos con nefropatía C1q así como respuesta al tratamiento para ampliar la comprensión de una nefropatía de difícil diagnóstico.

Metodología: Estudio retrospectivo, analítico, observacional y transversal realizado en pacientes con nefropatía C1q entre 2014 y 2024. Se incluyeron 13 pacientes (9 hombres y 4 mujeres) con biopsia renal cuya inmunofluorescencia presentó intensidad ++ o superior para el marcador C1q, se analizaron variables demográficas, presentación clínica y respuesta a tratamiento.

Resultados: La presentación clínica más frecuente fue síndrome nefrótico en el 69%(n=9) seguida de síndrome urémico en 15%(n=2), con edad media de presentación a los 11 años, la lesión histopatológica más frecuente fue Glomerulosclerosis focal y segmentaria en 38%(n=6), el patrón de inmunofluorescencia predominante fue el patrón granular en 54%(n=7) con intensidad de C1q ++ en 62%(n=8), sólo el 14%(n=2) presentó buena respuesta al tratamiento inmunosupresor.

Conclusión: Los resultados permiten exponer la epidemiología, la expresión clínica y la respuesta a tratamiento de una glomerulopatía poco común que representa un gran desafío diagnóstico. Amplían la gama de diagnósticos diferenciales del SN no respondedor a tratamiento, resaltando la importancia de una intervención multidisciplinaria temprana.



358 Diabetes insípida nefrogénica: dos casos de recién nacidos a lactante y adolescente.

Mario Encinas, Erika Salazar Sifuentes

Instituto Nacional De Salud Del Niño, Perú; Clínica Good Hope, Perú

Antecedentes: La Diabetes Insípida Nefrogénica (DIN), se caracteriza por insensibilidad de la nefrona distal al efecto antiurético de AVP, pérdida de capacidad del riñón para concentrar la orina, provocando deshidratación grave y desequilibrio electrolítico. La DIN congénita es causada por mutaciones en los genes AVPR2(90%) o AQP2(10%). El AVPR2 codifica el receptor de arginina vasopresina (V2R), aumenta la reabsorción de agua en orina y mantiene la homeostasis

Caso 1 : Adolescente varón de 12 años que a los 15 días de vida presenta fiebre persistente $>38.5^{\circ}\text{C}$. Hospitalizado diagnostican ITU a Klebsiella e inicia antibiótico, persiste febril, poliúrico, irritable, estreñido. Evalúa endocrinología diagnóstica DIC e inicia desmopresina intranasal. Estudio genético informa mutación del gen AVPR2 con pérdida de valina en posición 279 de cadena de aa que forma la proteína que es receptor de vasopresina que favorece reabsorción de agua por el riñón. Inició hidroclorotiazida hasta los 6 meses pero se hospitaliza por deshidratación. Se asocia amiloride e indometacina. **Antecedentes:** 2° gestación, parto por cesárea. PN:3.85Kg T:50cm, llanto al nacer. Madre polidipsia al 6° mes de gestación. Tío materno fallecido al 1a6m causa desconocida. Laboratorio: úrea, creatinina normal, osmolaridad sérica alta y urinaria baja, hipernatremia, hipostenuria, hipocalcemia, calciuria. Ecografía renal:ectasia piélica bilateral. Mantiene poliuria 6 a 10 l. Hospitalizado en UCI por vómitos, diarrea, parestesias e hipokalemia severa. Responde a retos, estabiliza kalemia y continúa terapéutica.

Caso 2: Lactante varón de 6 meses que a los 15 días de vida presenta fiebre de 39°C , irritabilidad, movimientos tónicos, poliuria, acude a Hospital de Tumbes, hospitalizado por FOD con cobertura antibiótica. Al alta, sólo afebril 4 días, reinicia fiebre siendo transferido a INSN-Lima. **Antecedentes:** 2° gestación, cesárea por preeclampsia, pretérmino 35 ss PN:2.48kg T:45cm padres y hno. sanos. Continúa febril, deshidratado, irritable, con hidratación EV, fórmula, agua libre y LM. Detectan hipernatremia persistente y poliuria de 6-8ml/kg/h. Laboratorio: leucocitosis, cultivos negativos, úrea, creatinina elevadas, acidosis metabólica, osmolaridad sérica alta y urinaria baja, hipernatremia, hipercloremia, microalbuminuria, beta-2microglobulina elevada, hipostenuria, no calciuria. TAC cerebral:normal Ecografía renal:normal. Diagnostican DIC inicia desmopresina sin respuesta. Se reevalúa e inicia hidroclorotiazida. Estudio genético: Variante de significado incierto en Gen AVPR2 con variante patogénica en heterocigosis en gen MMACHC de herencia autosómico recesivo ligada a X. En controles incrementa peso, hidratado, poliúrico, función renal y electrolitos normales.

Discusión: En la temprana presentación neonatal y de enfermedad asociada a criterios laboratoriales y genética, es trascendente la estrategia terapéutica de hidroclorotiazida como diurético con efecto paradójico reduciendo el volumen urinario, el uso de amiloride y un inhibidor de la síntesis de PGs como indometacina..

Conclusiones: Se trata de dos pacientes con DIN en seguimiento a lactancia y adolescencia, buen desarrollo pondoestatural y neurológico con mutación del gen AVPR2 en el cromosoma X. Los varones con mutación en su único cromosoma X presentarán la enfermedad. Las mujeres pueden ser portadoras sanas. Se describe dificultades de manejo, y labilidad a intercurencias. Requieren monitoreo y seguimiento.



359 Purificación sanguínea extracorpórea en un niño con loxoscelismo cutáneo-visceral grave

Mariana Kamariski, Luciana Lavado, Iliana Principi, Carolina Vidoni, Luis Llano Lopez, Sergio Saracco
Hospital Pediátrico Dr Humberto Notti, Argentina

El loxoscelismo es el emponzoñamiento por arañas del género *loxosceles*, siendo *loxosceles laeta* la mayoría de los casos graves. Síntomas son por acción citotóxica y proteolítica de la toxina, alterando los endotelios vasculares, desde asintomáticos o reacciones locales (cutánea: necrótico o edematoso) hasta compromisos sistémicos (cutáneo visceral) y muerte. A pesar de estudios sobre el veneno, el cuadro fisiopatológico no está del todo dilucidado ni hay consenso respecto a terapéutica. Se describe un caso con forma grave y fallo multiorgánico.

Varón, 3 años, 12 kg, consulta por dolor abdominal, escalofríos, vómitos, orina oscura y placa liveloide 5x3 cm en hemitórax derecho (Fig 1). Por sospecha de loxoscelismo se da antiveneno. Ingres a UCIP. Leucocitos 47.720/mm³, Hb 7,5 g/dL, plaquetas 7.000/mm³, creatinina 4,53 mg/dL, urea 1,9 g/L, CPK 11.408 U/L, mioglobulinemia >2000 mcg/L, LDH 8106, GOT 1064 U/L, GPT 218 U/L, DD 11.690 ng/ml, EAB 7,24/34/14,5, K/Na/Cl 6,32/131/100 mEq/L, PCR 319 mg/l y TP/TTPK alterado. Orina Hb 4+, no hematíes (Fig 2). Inicia ventilación mecánica invasiva y vasopresores, PELOD 11, VIS SCORE 58. Inicia DPI (Fig 3) y en 48 hs por disfunción de catéter pasa a CVVHDF (QEff 35 ml/kg/h, QB 80 ml/min, filtro AN69 93 ml, sin anticoagulación) por 72 hs. PIRRT por 11 días. Anuria 14 días, AP 20 días. Requirió múltiples transfusiones de hemoderivados guiadas por tromboelastograma. Al 3° día por hemólisis con alta dependencia de transfusiones, se inició plasmaféresis (1 a 1, albúmina 5%) por 5 sesiones. Alta día 30, FG 96 ml/min/1.73 m². DISCUSIÓN: Loxoscelismo cutáneo visceral es la forma más grave pero menos frecuente (10-15%), cursa independientemente de la reacción local y es causa de muerte por CID, hemólisis y lesión renal. El veneno es una necrotoxina con efecto cutáneo necrotizante, hemolítico, vasculítico y coagulante. Difunde a distancia, por inoculación directa en los vasos sanguíneos u otras causas, produciendo lesiones vasculares, hemorrágicas y edematosas: CID en riñón, hígado, cerebro y tubo digestivo. Esto ocurre por sustancias derivadas de la alteración celular o tisular, fenómenos anafilactoides, inmunocomplejos, activación de la vía clásica del complemento y citocinas. Sintomatología depende de cantidad de veneno inoculado, madurez de la araña, extensión y profundidad de la lesión cutánea, edad y genética del paciente, zona de picadura y la eventual difusión del veneno al sistema circulatorio.

Al considerar las terapias extracorpóreas como tratamiento adyuvante de las intoxicaciones, además de las indicaciones renales, debemos tener en cuenta las características del veneno, distribución, unión a proteínas y poros del filtro. Se impone la hemodiálisis, con altos flujos de sangre y diálisis para optimizar el clearance, considerando enfoque de 2 pasos con terapias de soporte renal continuos. En coma profundo, CID, hemólisis intensa y refractaria, se han comunicado resultados satisfactorios con exanguinotransfusión y plasmaféresis que eliminan restos celulares, productos tóxicos de hemólisis, inmunocomplejos y otros componentes derivados de la inmunidad o el veneno. CONCLUSIÓN: Las terapias de purificación sanguínea extracorpórea son utilizadas para el apoyo a la función de órganos específicos además de eliminar y/o modular sustancias circulantes. El presente caso muestra la combinación de terapias de soporte renal y plasmaféresis como tratamiento adyuvante en loxoscelismo cutáneo visceral refractario.





360 Experiencia en manejo de lesión renal aguda pediátrica con terapias lentas continuas

Mariana Kamariski, Pablo Julian, Iliana Principi, Ivana Marinelli, Rafael Avila

Hospital Pediátrico Dr Humberto Notti, Argentina

Introducción: La lesión renal aguda (LRA) continúa siendo un problema que resulta en alta mortalidad para los niños críticamente enfermos. La sobrecarga hídrica es uno de los factores pronósticos más importantes. Si bien existe un aumento en el uso de terapias de soporte renal continuas (TSRC) en UCI pediátricos y neonatales, aún no existen directrices definitivas sobre un protocolo de tratamiento estándar, ni sobre el momento y la extensión de la terapia para la selección de pacientes.

Objetivo: Describir las características clínicas y evolución de pacientes que recibieron TSRC en el Hospital pediátrico H. Notti, Mendoza Argentina.

Materiales y métodos: 25 niños fueron tratados desde Enero 2020 a Diciembre 2024. Aquellos con enfermedad renal crónica, haber recibido diálisis previamente y menores de 1 mes fueron excluidos. Se utilizó equipo PRISMAFLEX (Gambro Healthcare), calentador PRISMATHERM, flujo sanguíneo QB 3-8 ml/kg/min, dosis de efluente QEff 25-40 ml/kg/h, filtro PAES/AN69 según superficie corporal del paciente (60, 93 o 152 ml), solución dializante/reposición Ca/K 2/3.5. De ser necesario se utilizó heparina sódica prefiltro en bolo 10 U/kg y/o infusión continua 5-20 U/k/h, objetivo TTPK 1,5-2 veces valor normal. Analizamos parámetros clínicos y epidemiológicos.

ResultadoS: N=25 niños, edad 74 meses (15-180), peso 27.82 kg (9.8-65), 13 sexo femenino, índice de gravedad PELOD2 7.94 ± 2.26 . Sepsis con fallo multiorgánico (14 pac, 56%) y síndrome urémico hemolítico (7 pac, 28%) fueron las principales causas de LRA. Todos recibieron ajuste de dosis de antimicrobianos acorde a TSRC. Algunas comórbidas fueron: oncológicas (3 pac, 12%), cardiopatía congénita (2 pac, 8%), COVID (3 pac, 12%), uropatía (2 pac, 8%). Todos recibieron hemodiafiltración venovenosa continua pre o post dilución, iniciando a una media de 49.2 hs de ingreso a UCI, durante 48.29 hs (10-192 hs), 76% tuvieron LRA estadio KDIGO 3. La indicación más frecuente de tratamiento extracorpóreo fue sobrecarga hídrica (media 7.8 %) en 11 niños, 44%. Otras indicaciones fueron: acidosis metabólica (2), lisis tumoral (2), rabdomiólisis (2), envenenamiento (1). Complicaciones de TSRC: trastornos electrolíticos (hipokalemia, hipofosfatemia, hipomagnesemia) en 6 pac (24%), coagulación del filtro 6 pac (24%), hipotermia 2 pac (8%). 100% requirieron ventilación mecánica con duración media 15 días (2-38) e inotrópicos, VIS SCORE media 100.28. La estadía en UCI fue 15,8 días (4-43). En 18 niños (72%), 5 (20%) y 2 (8%) se utilizó PIRRT, hemodiálisis y diálisis peritoneal, respectivamente, como modalidad de transición una vez lograda estabilidad hemodinámica. La mortalidad global fue de 36%.

Conclusiones: Las terapias de soporte renal continuo conforman uno de los pilares de tratamiento de lesión renal aguda en pacientes pediátricos críticos, con inestabilidad hemodinámica y sobrecarga de volumen, debido a su lenta y continua capacidad de eliminación de fluidos.



361 A propósito de un caso de Intoxicación por Vitamina D en una niña

Mario Encinas, Delissa Portilla

Instituto Nacional de Salud del Niño, Perú; Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo, Perú

Antecedentes: La intoxicación por vitamina D es una condición rara pero potencialmente grave que puede causar una variedad de síntomas debido a hipercalcemia, incluyendo síntomas neurológicos, musculoesqueléticos, complicaciones renales, gastrointestinales, del sistema nervioso autónomo, cardíacas y de vasoconstricción que aumentan la resistencia vascular y la presión arterial.

Caso clínico: Escolar de sexo femenino de 7 años 8 meses que ingresa a Emergencia con 2 meses de enfermedad, caracterizada por náuseas, vómitos, dolor abdominal, cefalea, hiporexia, tos, hipersomnias, polidipsia, poliuria, tenesmo y pérdida de peso. Evaluado en diferentes oportunidades por pediatría e inclusive en Emergencia se asume faringitis con tratamiento sintomático sin mejoría. Previo a la hospitalización, la sintomatología se exacerba y al acudir nuevamente a Emergencia es sometida a estudio endoscópico ante sospecha de gastritis. En ampliación de anamnesis se señala la ingesta de casi 6 meses de ampolla bebible de vitamina D 600,000 UI por semana a un total de 20 frascos. Presentó convulsiones tónico clónicas, fiebre, compromiso del sensorio, midriasis e HTA severa (PAM:125), taquicardia-EKG:QT disminuido-,retención nitrogenada. El tratamiento consistió en hidratación EV, furosemida, pamidronato metilprednisolona, hidrocortisona, prednisona, antihipertensivos, y ceftriaxona por sospecha de ITU. Laboratorio : Vitamina D > 700, hipercalcemia 17.3 hiperglicemia 264 ,hipofosfatemia, PTH normal, leucocitosis con neutrofilia, IRA, calciuria, PTH normal. Ecografía renal: nefrocalcinosis. Sale de alta compensada con calcemia normal y Vitamina D aún elevada .Reingresa a los 34 días con cuadro convulsivo. compromiso del sensorio, vómitos, fiebre, hipotonía y depresión respiratoria por lo que es intubada por 24 horas. Mantiene esquema de hiperhidratación, diuréticos y se regula anticonvulsivante (niveles previos de fenitoína sub-terapéuticos) . Persiste con niveles de Vitamina D elevadas calcemia normal, EEG con activación anormal por patrón eléctrico simétrico lentificado;TAC normal y RMN informada como restricción de la difusión en la corteza del giro frontal medio derecho asociada a hipoperfusión cerebral. Se diagnostica epilepsia de causa metabólica secundaria a intoxicación de vitamina D. Actualmente estable con controles ambulatorios.

Discusión: En la intoxicación por vitamina D la resorción del hueso y la absorción intestinal de calcio se incrementan dando lugar a hipercalcemia . El diagnóstico se basa en concentraciones elevadas de 25 (OH)D.La vitamina D es una prohormona biológicamente inactiva que se activa por dos hidroxilaciones: en hígado como calcidiol y después en los riñones como calcitriol. Es importante conocer la dosis recomendada de vitamina D la cual varía con la edad y etapas de la vida

Conclusiones: La Vitamina D al ingerirse en cantidades excesivas prescritas o como megavitamínicos, causan complicaciones severas por la hipercalcemia. Las manifestaciones clínicas de nuestra paciente como náuseas, vómitos, dolor abdominal ,convulsiones, HTA ,IRA, midriasis, calciuria entre otros coinciden con lo descrito en la literatura. El tratamiento con hidratación, furosemida, bifosfonados ,corticoides y antihipertensivos son parte del manejo. Hay reportes de casos como consecuencia de una prescripción inadecuada y el uso de preparaciones de venta libre en dosis altas ó sin licencia que requieren de regulación apropiada.



362 Lesión renal aguda por obstrucción fúngica bilateral: un reto clínico y la intervención decisiva del nefrólogo pediatra. Reporte de caso

Reyna Ester Callisaya Calani, Reyna Ester Callisaya Calani, Albaro Ruiz Carrasco, Yamil Huanca Rios

Hospital de Niños "Dr. Mario Ortiz Suarez", Bolivia; Nefrología crítica e intervencionista

Introducción: La lesión renal aguda (LRA) en pediatría puede tener causas prerrenales, intrínsecas u obstructivas. Estas últimas, aunque menos frecuentes, requieren intervención rápida para preservar la función renal. Los fungomas, masas de origen micótico que obstruyen la vía urinaria, son una causa inusual de LRA obstructiva, especialmente en neonatos, inmunocomprometidos o malformaciones renales y de vías urinarias. Su diagnóstico precoz y abordaje oportuno dependen de la actuación multidisciplinaria, en la que el nefrólogo pediatra desempeña un papel clave.

Caso clínico: Lactante femenina de 3 meses, con antecedente de prematuridad extrema (28 semanas), peso al nacer de 920 g, sin control prenatal y con múltiples tratamientos antibióticos durante una prolongada estancia en cuidados intensivos neonatales. Fue referida por cuadro de cuatro días de fiebre no cuantificada, vómitos, distensión abdominal e irritabilidad, asociado a anuria en las últimas 48 horas. Al ingreso presentaba signos de hipoperfusión, acidosis metabólica severa, hiperkalemia y elevación de productos nitrogenados. Se asiló vía aérea e inició diálisis peritoneal de urgencia. La ecografía renal mostró imágenes hiperecogénicas bilaterales en pelvis renal, sugerentes de fungomas obstructivos (IMAGEN 1). Se realizó punción ecoguiada para aspiración y cultivo, colocación de sondas K33 en ambas pelvis renales, y se obtuvo diuresis por nefrostomías (IMAGEN 2). El cultivo confirmó *Candida sp.* Se inició fluconazol intravenoso y posteriormente se escaló a anfotericina B por vía sistémica y local ante ausencia de mejoría. La paciente presentó sobreinfección bacteriana por *Stenotrophomonas maltophilia* y falleció al día 20 de internación.

Discusión: Este caso representa una etiología poco frecuente de LRA obstructiva: obstrucción bilateral por fungomas. El diagnóstico fue posible gracias al uso de ecografía renal y la sospecha clínica orientada por antecedentes de riesgo (prematuridad, malformación renal, antibioterapia prolongada, hospitalización). La intervención del nefrólogo pediatra fue decisiva en todas las fases del manejo: desde la indicación de terapia de reemplazo renal hasta la desobstrucción percutánea y selección del tratamiento antifúngico. A pesar de la complejidad del caso y del desenlace fatal, la intervención del equipo de nefrología pediátrica fue oportuna con el restablecimiento de la diuresis y control temporal del proceso obstructivo.

Conclusiones: lesión renal aguda en pediatría, especialmente en pacientes prematuros con múltiples factores de riesgo. Este caso destaca la necesidad de mantener un alto índice de sospecha ante cuadros de anuria con antecedentes compatibles, así como la importancia del diagnóstico ecográfico oportuno. La intervención temprana del nefrólogo pediatra fue determinante para instaurar el soporte renal, realizar el abordaje intervencionista y dirigir el tratamiento antifúngico específico. Su participación activa permitió no sólo el restablecimiento transitorio de la función renal, sino también una aproximación integral en un contexto clínico complejo. Este reporte refuerza el valor del trabajo multidisciplinario y subraya el rol esencial del nefrólogo pediatra en el manejo de la LRA obstructiva, una condición que, aunque infrecuente, requiere respuesta rápida y especializada para mejorar el pronóstico.

