



Por un niño sano  
en un mundo mejor

# ***6º Congreso Argentino de Nefrología Pediátrica***

*4º Jornadas de Enfermería y de  
Técnicos en Nefrología Pediátrica*

## **RESÚMENES DE TRABAJOS LIBRES**

**Los resúmenes de los trabajos libres son reproducción exacta  
de los enviados por los autores.**

**La Sociedad Argentina de Pediatría no tiene responsabilidad  
alguna sobre sus contenidos**

**PO** *Presentación Oral de Trabajos Libres*

**PTD** *Presentación de Trabajos Libres Destacados*

## ABSCESO RENAL UNILATERAL. A PROPÓSITO DE UN CASO

Leroy D.<sup>1</sup>; Ybarra J.<sup>2</sup>; Bianco N.<sup>3</sup>; Salazar T.<sup>4</sup>; Serafini A.<sup>5</sup>; Chappero L.<sup>6</sup>; Buella E.<sup>7</sup>

CLINICA IMEC JUNIN (B)<sup>1 2 3 4 5 6 7</sup>

danielaleroy@yahoo.com.ar

PO 1

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

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

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

Laboratorio: leucocitosis (desviación a la izquierda) y VES mayor a 120/h. Función renal y sedimento urinario normal. La ecografía

abdominal constata riñón izquierdo de tamaño 115x57x51 mm, con dilatación pielocalicial de 20 mm, en polo inferior se observa imagen heterogénea con bordes engrosados y centro hipoeoico de 43x36x38 mm que podría correlacionarse con absceso renal, el cual se confirma con TC de abdomen con contraste.

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

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

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

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

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

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

Bonany P.<sup>1</sup>; Pérez- Pérez J.<sup>2</sup>; Vallejo G.<sup>3</sup>; Jiannello P.<sup>4</sup>

HOSPITAL DE NIÑOS RICARDO GUTIERREZ<sup>1 3</sup>; SECUGEN S.L. (ESPAÑA).<sup>2</sup>; SANATORIO SAN CAYETANO, OSMATA<sup>4</sup>

buen365@gmail.com

PO 6

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

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

**Caso Clínico:** Varón de 12 años, presentó 12 episodios de SUH desde los 6 meses de vida. La mayoría en otoño-invierno. En las recurrencias recibió Plasma Fresco Congelado (10 ml/kg/día por 7 días) y diálisis peritoneal en el 3er y 5to evento recuperando plaquetas y filtrado, sin proteinuria, ni hipertensión. Estudios: Verotoxina (sangre y material fecal), HIV, HBV, HCV negativos; y C3, C4, CH 50, FH, Complemento de Familiares, Vit B12, Factor VIII, Factor de Von Willebrand (FVV), Cofactor Ristocetina plasmático, Actividad de la proteasa clivadora de FVV, Índice de inhibición de la clivación del FVV, Multímeros Extra Largos de FVV, todos normales intra e inter crisis. Biopsia renal: MO, IFI y ME normal.

Determinación molecular (SECUGEN – España): Gen CFH: un cambio no descrito (c.1646G>C, p.Gly549Ala), Gen MCP: mutación descrita (c.535G>C, p.Glu179Gln) y otra no descrita (c.963delC, p.Tyr321\*). Polimorfismos de Gen CFH y Gen MCP con haplotipos de riesgo para SUH en heterocigosis. Comenzó tratamiento con Eculizumab en Mayo de 2013 sin registrar efectos adversos ni recaídas hasta la actualidad.

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

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

**PO 7**

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

**Introducción:** La Enfermedad de Fabry (EF) es un trastorno hereditario, ligado al cromosoma X, con una incidencia de 1/40.000 nacidos vivos que hoy en día se sabe que afecta tanto a varones como a mujeres y cuyas primeras manifestaciones clínicas comienzan en edades pediátricas. La actividad reducida o nula de la enzima lisosomal alfa-galactosidasa A ( $\alpha$ -Gal A), genera la acumulación progresiva de globotriosilceramida (GL-3) en las diferentes estirpes celulares de los distintos órganos. Estos depósitos, que comienzan a acumularse precozmente, disparan una cascada de eventos, muerte celular, compromiso metabólico, injuria vascular, disfunción endotelial, stress oxidativo, afectación de la autofagia, isquemia tisular lo que finalmente conduce a la fibrosis de los tejidos.

Por otro lado, la estenosis urétero piélica es la obstrucción congénita más frecuente del tracto urinario y principal causa de hidronefrosis prenatal. La incidencia descrita es de alrededor de 1 cada 500 nacidos vivos diagnosticados por ecografías prenatales, sin embargo no todos los casos requieren intervención quirúrgica.

Describimos un paciente con diagnóstico prenatal de EUP y EF, donde evidenciamos depósitos precoces de GL-3 en las distintas estirpes celulares renales.

**Caso clínico:** Paciente, con diagnóstico prenatal de EF (mutación c.647A>G) y de hidronefrosis prenatal (HNPN) severa izquierda (pelvis renal izquierda de 23 mm). Nace de término con peso adecuado. Se confirma actividad enzimática  $\alpha$ -Gal A disminuida (0,82  $\mu$ mol/h) y la mutación citada previamente. Dentro de los antecedentes familiares, su abuela materna falleció a los 65 y un tío a los 27 años, ambos con diagnóstico de EF e insuficiencia renal terminal.

Otra dos tías y 4 primos hermanos se encuentran recibiendo terapia de reemplazo enzimático (TRE).

Por el antecedente de HNPN, se realizan estudios que confirman el diagnóstico de estenosis urétero piélica obstructiva, por lo que se programa pieloplastia al año y 5 meses de edad. Durante el mismo procedimiento, previo consentimiento informado, se realiza biopsia renal, donde se evidencia la presencia de depósitos y alteraciones características de la enfermedad.

**Discusión y Conclusiones:** La EF es una condición variable con progresión insidiosa cuyos cambios se inician en la vida fetal. Creemos que descripciones como la de nuestro paciente, puede contribuir a la difícil tarea de intentar comprender la fisiopatología del compromiso renal.

Sabemos que la mayoría de los reportes, enuncian la afirmación de que la TRE se ha iniciado en estadios tardíos y el daño, aunque sea en parte, ya es irreversible.

Si bien con la experiencia actual no es claro el momento ideal de inicio de la TRE, la tendencia es su inicio cada vez más precoz, ya que la teoría diría que cuánto antes se inicie, mayores serán los beneficios para el paciente. Con lo conocido hasta el momento, uno creería que debería llegar con la TRE a frenar esa cascada de mediadores inflamatorios y citoquinas descrita, antes de que las alteraciones sean irreversibles.

Sin embargo, serán necesarias publicaciones a largo plazo de pacientes tratados precozmente, para ayudar a definir éste enigma.

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

PO 8

Liern J.<sup>1</sup>; Mullet M.<sup>2</sup>; Manotas C.<sup>3</sup>; Vallejo G.<sup>4</sup>

SERVICIO DE NEFROLOGÍA, HOSPITAL GENERAL DE NIÑOS RICARDO GUTIERREZ<sup>1 2 3 4</sup>

miguelliern@yahoo.com

### INTRODUCCION:

La dosis acumulativa de corticoides (DAC) en el tratamiento del síndrome nefrótico cortico sensible (SNCS) puede causar alteraciones del metabolismo mineral óseo, prevenibles con tratamiento específico (calcio y vitamina D)

### OBJETIVOS:

- 1) Evaluar la relación entre la DAC y la concentración sérica de 25-OH Vitamina D
- 2) Evaluar la relación entre la DAC y el contenido mineral óseo(CMO) en la densitometría mineral ósea(DMO)

Realizamos un estudio observacional, longitudinal en pacientes con SNCS primario durante 36 meses

Incluimos pacientes eutróficos con FG normal.

Excluimos pacientes con intercorrientes infecciosas, tumorales, administración simultánea de inmunosupresores, etc.

Agrupamos a los pacientes en 3 grupos:

GRUPO A: 3 o < recaídas/año

GRUPO B: 4 o mas recaídas/año

GRUPO C: SNCD

Medimos:

a) Trimestralmente: Calcemia, fosfatemia, fosfatasa alcalina,

b) Semestralmente: Dosaje de 25-OH colecalciferol, DAC

c) Anualmente: DMO en niños > 6 años (puntaje Z y CMO), edad ósea (Rx Mano izquierda), PTHi

Calculamos el coeficiente de correlación (Coef.Corr) entre la DAC y el dosaje de vitamina D y entre la DAC y CMO

Calculamos la Prueba T para evaluar el dosaje de 25-OH colecalciferol al aumentar la dosis de Ergocalciferol.

### RESULTADOS:

Tabla: Control evolutivo del metabolismo fosfo-cálcico durante el estudio

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

Tabla 1: CONTROL EVOLUTIVO DEL METABOLISMO FOSFO-CÁLCICO DURANTE EL ESTUDIO Prueba T: 33.2, p. <0.01

(\*) Pac. > 6 años

GRUPO A:

Edad ósea al finalizar el estudio: 2 años

Coef.Corr. entre DAC y Dosaje de 25 OH colecalciferol: 0.58

Coef.Corr. entre DAC y CMO: 0.65

GRUPO B:

Edad ósea al finalizar el estudio: 3 años

Coef.Corr. entre DAC y Dosaje de 25 OH colecalciferol: 0.59

Coef.Corr. entre DAC y CMO: 0.61

GRUPO C:

Edad ósea al finalizar el estudio: 3 años

Coef.Corr. entre DAC y Dosaje de 25 OH colecalciferol: 0.71

Coef.Corr. entre DAC y CMO: 0.63

### CONCLUSIONES:

Observamos una relación entre la DAC y hipovitaminosis D, corregible al aumentar su dosis, también tuvieron menores CMO y puntaje Z, aunque serían necesarios más pacientes para obtener conclusiones significativas.

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

Liern J.<sup>1</sup>; Quintuña P.<sup>2</sup>; Freyle L.<sup>3</sup>; Vallejo G.<sup>4</sup>

SERVICIO DE NEFROLOGÍA, HOSPITAL GENERAL DE NIÑOS RICARDO GUTIERREZ<sup>1,2,3,4</sup>

miguelliern@yahoo.com

**INTRODUCCIÓN:** En el síndrome nefrótico cortico-sensible (SNCS) la duración de la corticoterapia inicial podría condicionar la frecuencia de recaídas y la eventual toxicidad esteroide.

Realizamos un estudio comparativo entre un esquema corticoide prolongado y el tratamiento esteroide habitual del SNCS, con el objetivo de evaluar:

- 1) El número de pacientes con recaídas hasta finalizar el protocolo.
- 2) El número total de recaídas hasta finalizar el protocolo.
- 3) La media del tiempo transcurrido desde la remisión hasta la primera recaída.
- 4) La dosis acumulativa total de corticoides.
- 5) La toxicidad por corticoides.

**MATERIAL Y METODOS:** Implementamos un ensayo clínico, controlado, aleatorizado, doble ciego, en pacientes con debut de SNCS primario.

**GRUPO A, ESQUEMA PROLONGADO:** 16 B-metilprednisona durante 12 semanas con reducción paulatina del corticoide desde la semana 13 hasta finalizar la semana 24.

**GRUPO B, ESQUEMA HABITUAL:** 16 B-metilprednisona durante 12 semanas y placebo desde la semana 13 hasta finalizar la semana 24

**RESULTADOS:** GRUPO A (27 pacientes):

\*Edad media de inicio del SNCS: 3.7 años

\*Tasa de incidencia acumulativa de recaídas (TIA): 36/100

persona-año.

**GRUPO B (29 pacientes):** Edad media de inicio del SNCS: 4.2 años  
\*TIA: 66/100 persona año, p: 0.04.

\*Tiempo medio transcurrido desde la finalización del tratamiento hasta la primera recaída, GRUPO A: 114 días y GRUPO B: 75, p: 0.01.

\*Total acumulativo de recaídas, GRUPO A: 9 y GRUPO B: 17, Ji-cuadrado 4.0, p 0.04.

\*Número total de pacientes con recaídas, GRUPO A: 3 pacientes y GRUPO B: 7 pacientes, Ji-cuadrado 1.35; p 0.2.

\*Dosis promedio acumulativa total por paciente, GRUPO A: 5243 mg/m<sup>2</sup> y GRUPO B: 4306 mg/m<sup>2</sup>, p: 0.3.

\*Valor final de cortisol sérico matinal, GRUPO A: 14 mcg/dl y GRUPO B: 16 mcg/dl, p: 0.4.

\*Biopsias renales realizadas:

Grupo A: 1 paciente con SNCR (proliferación mesangial) y 2 pacientes con SNCD y enfermedad a cambios mínimos (ECM)

Grupo B: 2 pacientes con SNCR (1 con GEFS y 1 con proliferación mesangial) y 2 pacientes con SNCD (ECM)

No existieron diferencias significativas de toxicidad esteroide entre ambos grupos.

Duración del estudio: 36 meses

**CONCLUSIONES:** La duración del tratamiento incidió sobre el número de recaídas, sin incrementar significativamente la toxicidad esteroide.

PTD 9

## NEFROPATÍA "FULL HOUSE": PRESENTACIÓN DE UN CASO

Toledo I.<sup>1</sup>; Capone M.<sup>2</sup>; Martin S.<sup>3</sup>; Meni Battaglia L.<sup>4</sup>; Balestracci A.<sup>5</sup>

HOSPITAL P DE ELIZALDE<sup>1,2,3,4,5</sup>

maetoledo77@hotmail.com

**Introducción:** La nefropatía "full house" (NFH) se la define por la detección simultánea, en la inmunofluorescencia (IF), de depósitos de Ig A, Ig G, IgM, C1q y C3 sin hallazgos, al inicio del cuadro, de autoanticuerpos ni cumplimiento de criterios suficientes para el diagnóstico de Lupus Eritematoso Sistémico (LES). Los pacientes con NFH pueden desarrollar o no LES en su evolución. Entre sus causas se encuentran: hepatopatías, diabetes mellitus, glomerulopatías primarias, nefropatía por C1q, nefropatía por IgA e infecciones (HIV, Hepatitis B y C, CMV, virus BK). El diagnóstico histopatológico más frecuente es la Glomerulonefritis membranosa y la principal manifestación clínica es el síndrome nefrótico. No existe consenso acerca del tratamiento, pero se describen tratamientos con corticoides solos o asociados a otras drogas inmunosupresoras (ciclofosfamida [CFM], azatioprina, micofenolato).

**Objetivo:** Describir la presentación clínica e histopatológica de una paciente con NFH.

**Descripción del caso:** Paciente sexo femenino de 12 años que ingresa por herpes zoster asociado a síndrome nefrótico (proteinuria 224 mg/kg/día y albuminemia 2,32 mg/dl) con filtrado glomerular (FG) de 163 ml/min/1.73m<sup>2</sup>, hipertensa

(140/70 mmHg), con microhematuria, C3 145 mg/dl y C4 26 mg/dl, FAN, antiADN, y ANCA negativos. Serologías: virales y micoplasma negativas. Biopsia renal: 15 glomérulos; 3 con fibrosis global, 6 con esclerosis segmentaria y los restantes con incremento global y difuso de la celularidad mesangial. Engrosamiento irregular, global y difuso de las paredes capilares. IF: IgG 3+, Ig M2+, C3 2+, C1Q 3+, IgA 3+. Diagnóstico histológico: nefropatía membranosa, con hallazgos sugerentes de causa secundaria. Tratamiento inmunosupresor: corticoides y CFM por 6 meses. A 12 meses de finalizado el tratamiento inmunosupresor la paciente evoluciona con remisión del síndrome nefrótico, asintomática, normotensa, sin caída de FG, con proteinuria significativa (25 mg/kg/día), con marcadores serológicos negativos para LES recibiendo antiproteinúricos y dieta hiposódica con proteínas según RDA.

**Conclusión:** Si bien la NFH es una entidad que se puede presentar como forma inicial en LES, debemos tener en cuenta que puede ser el patrón de IF de varias enfermedades. Hacemos hincapié en la importancia del seguimiento a largo plazo de estos pacientes evaluando periódicamente la aparición de criterios para LES

PO 10

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

Ríos M.<sup>1</sup>; Isern E.<sup>2</sup>; Massó D.<sup>3</sup>

DEPARTAMENTO MATERNO INFANTIL, SERVICIO DE PEDIATRÍA, SECCIÓN NEFROLOGÍA, HOSPITAL POSADAS<sup>1,2,3</sup>

*marielarios18@yahoo.com.ar*

PO 11

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

**Caso Clínico:** Paciente sexo masculino de 1 año de edad, eutrófico, sano previamente, comienza 3 días previos a la consulta con petequias generalizadas y fiebre. Al examen físico: palidez, hepatoesplenomegalia, petequias e hipertensión. Se realiza laboratorio: anemia, plaquetopenia y caída de filtrado, glucemia normal. Orina: proteinuria 300mg/dL, Hb 80 cel/μL, glucosuria 1000mg/dL. Frotis con presencia de blastos. HMC, Urocultivo, Coprocultivo y Serologías virales negativos. Eco Renal: Riñones aumentados de tamaño e

hiperecogénicos. Se descarta síndrome urémico hemolítico y con sospecha de linfoproliferativo se realiza PAMO: Leucemia Linfocítica Aguda (LLA B común). Se transfunden plaquetas y glóbulos rojos. Previo a iniciar tratamiento quimioterápico, laboratorio completo: Hb 9g/dL PLQ 20.000/mm<sup>3</sup> Urea 0,25g/L Creat 1mg/dL Albúmina 3,9g/dL EAB 7,27/33/14,9 Iono 133/3,7/102 mmol/L Gluc 1g/L Ac Úrico 1,1mg/dL Ca 8,4mg/dL P 2,2mg/dL Mg 2mg/dL. Orina: Gluc 6,7g/L EF Na 7% EF Ac U 320% EF P 212% EF Bic 6% Índice Ca/Cr 1,9 mg/mg Índice Pr/Cr 4,8 mg/mg. Se realiza diagnóstico de tubulopatía proximal: glucosuria, proteinuria, uricosuria, fosfatúria, bicarbonaturia e hipercalcúria.

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

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

Lucarelli L.<sup>1</sup>; Alconcher L.<sup>2</sup>; Zarate C.<sup>3</sup>

HIGA PENNA BAHIA BLANCA<sup>1,2</sup>; CENTRO PRIVADO DE OFTALMOLOGIA, MEGAVISION. BAHIA BLANCA<sup>3</sup>

*l\_lucarelli@hotmail.com*

PO 12

**INTRODUCCION:** El Síndrome Urémico Hemolítico (SUH) es una microangiopatía trombótica sistémica. El compromiso oftalmológico ocurre en el 4%. Una forma de presentación es la pseudo-retinopatía de Purtscher, enfermedad vascular oclusiva de la retina, secundaria a la producción de microembolismos en la vasculatura retiniana. **OBJETIVO:** Comunicar la asociación de SUH y pseudo-retinopatía de Purtscher. **DESCRIPCION DEL CASO:** Niña de 24 meses, con diagnóstico de SUH diarrea + (E.Coli O145 NM, stx2). Dializó 27 días, presentó compromiso neurológico severo con alteraciones tomográficas. El fondo de ojo (FO) en el período agudo mostró edema de papila bilateral y múltiples hemorragias retinianas en forma de llamas. A las 48 hs se observó zonas isquémicas en ojo derecho (OD). Al mes, en el FO persistían hemorragias retinianas, palidez de retina bilateral, hemorragia vítrea en OD y edema macular con exudados duros en ojo izquierdo (OI). Los vasos retinales se encontraban tortuosos e ingurgitados y ambos nervios ópticos pálidos. Por persistencia de retinopatía y con el objeto de evitar complicaciones secundarias a la isquemia retinal, se realizó fotocoagulación con láser bilateral. Cuatro meses posteriores al tratamiento, mostró resolución de las hemorragias, los

exudados duros y la tortuosidad de los vasos retinales. Quedando como secuelas, palidez de los nervios ópticos, mayor del OI, disminución del calibre vascular y presencia de vasos exangües. Nunca presentó neovascularización retinal ni del nervio óptico. Al año de seguimiento la paciente presenta enfermedad renal crónica, estadio II, con proteinuria, sin hipertensión ni secuelas neurológicas. Una agudeza visual de 20/60 en OD y cuenta dedos en OI. **DISCUSION:** La pseudo-retinopatía de Purtscher presenta en 50% de los casos blanqueamiento retiniano, "hojuelas" o "fleckchen", las cuales son patognomónicas y corresponden a isquemia en la red capilar retiniana. También pueden observarse hemorragias en llama en 82% de los casos y lesiones algodonsas en 97%, distribuidas en el área peripapilar. Es bilateral en 60% de los casos y autolimitada. Las secuelas funcionales y/o anatómicas son variables y reversibles o no. La asociación de SUH y pseudo retinopatía de Purtscher, ha sido previamente descrita en pacientes con compromiso neurológico severo. Se recomienda la realización de FO en todos los casos de SUH con compromiso neurológico severo o en aquellos pacientes que refieran síntomas oftalmológicos.

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

Alconcher L.<sup>1</sup>; Tombesi M.<sup>2</sup>; Lucarelli L.<sup>3</sup>

HIGA PENNA BAHIA BLANCA<sup>1 2 3</sup>

*laura.alconcher.la@gmail.com*

**Introducción:** La elevada incidencia de infección urinaria (IU) en pacientes con hidronefrosis antenatal (HNA) de alto grado ha llevado a la recomendación de profilaxis antibiótica (PA). Sin embargo los beneficios de esta práctica aún no han sido demostrados. **Objetivos:** 1) determinar la incidencia de IU en pacientes con HNA aislada de alto grado debido a anomalías de la unión pieloureteral e identificar posibles factores de riesgo asociados. **Métodos:** Análisis retrospectivo de una observación prospectiva. Criterios de inclusión: recién nacidos con HNA de alto grado aislada (diámetro anteroposterior de la pelvis >15 mm) con al menos 12 meses de seguimiento en aquellos tratados conservadoramente y hasta la cirugía en los que la requirieron. Criterios de exclusión: recién nacidos con reflujo vesicoureteral, HNA leve, megauréteres, válvula de uretra posterior, ureteroceles y aquellos con una anomalía significativa contralateral. Sesenta y ocho pacientes cumplieron criterios de inclusión, en 51 la HNA era moderada (espesor parenquimatoso normal) y en 17 severa (afinamiento del parénquima), grados 3 y 4 Sociedad Urología Fetal, respectivamente. La media de seguimiento fue de 54,6 meses para los que se trataron conservadoramente y

18 para los que requirieron cirugía. Para evaluar los factores de riesgo asociados a IU se realizó un análisis de regresión logística múltiple, variables independientes: género, grado de hidronefrosis y PA. Se aplicó la prueba exacta de Fisher,  $p \leq 0,05$  fue considerada significativa. **Resultados:** Dieciséis pacientes (23%) tuvieron IU, la mayoría de los casos (87,5%) ocurrieron antes de los 6 meses. Ni el género, ni el grado de hidronefrosis fueron factores de riesgo significativo para el desarrollo de IU. Doce pacientes con PA y 4 sin PA tuvieron IU (OR 0,04, 95 % IC 0,008-0,20,  $p < 0,001$ ). La única variable independiente significativa para el desarrollo de IU fue la PA. **Conclusión:** la incidencia de IU en pacientes con HNA de alto grado debido a anomalías de la unión pieloureteral fue del 23%, siendo significativamente menor (8,5%) en quienes no recibieron PA. La incidencia de IU fue mayor en los 1er os 6 meses de vida. La PA fue el único factor de riesgo asociado a IU. Nuestros resultados sugieren que la PA no debería ser recomendada sistemáticamente en pacientes asintomáticos independientemente del grado moderado o severo de la hidronefrosis.

PTD 13

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

Gómez Pizarro F.<sup>1</sup>; Laso M.<sup>2</sup>; Vázquez A.<sup>3</sup>; Santiago A.<sup>4</sup>; Álvarez K.<sup>5</sup>; Díaz S.<sup>6</sup>; Bravo J.<sup>7</sup>; Rapetti M.<sup>8</sup>

Lago N.<sup>9</sup>

HOSPITAL DEL NIÑO DE SAN JUSTO<sup>1 2 3 4 5 6 7 8</sup>; CENTRO ANATOMÍA EXPERIMENTAL. FACULTAD DE MEDICINA, UBA<sup>9</sup>

*fermandogomezpizarro@yahoo.com.ar*

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

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

Se expresa clínicamente con anemia hemolítica microangiopática y trombocitopenia

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

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

**DEFINICIÓN DEL CASO:** Paciente femenina de 7 años de edad, previamente sana, sin antecedentes patológicos ni familiares

de importancia, que ingresa a UTIP del hospital Castex con cuadro de hemorragia pulmonar e insuficiencia renal aguda anúrica e hipertensión arterial severa, a las 24 horas presenta cuadro compatible con MAT. No presento de inicio cuadro infeccioso asociado

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

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

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

PO 16

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

PTD 17

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

**Introducción:** El actual algoritmo de estudio de infección urinaria (ITU) de la SAP plantea la realización de ecografía renal y vesical (ERV) y cistouretrografía miccional (CUGM) en menores de un año de vida que presentan un primer episodio de ITU, independientemente de la sintomatología de presentación. **Objetivos:** 1) Determinar si la presentación febril, en menores de 1 año, se asocia más frecuentemente al hallazgo de uropatía. 2) Determinar si la ITU afebril requiere el mismo algoritmo de estudio que la ITU febril en este grupo. **Material y métodos:** Análisis retrospectivo de 209 pacientes asistidos en nuestra institución entre enero 2011 y diciembre 2014 que presentaron un primer episodio de ITU antes del año de vida. Se evaluó la manifestación principal por la que se diagnosticó la ITU: fiebre ( $\geq 38^\circ\text{C}$ ) o síntomas inespecíficos no febriles (mala ganancia ponderal, ictericia, otros). Se realizó ERV y CUGM en todos los pacientes. Se excluyeron: hidronefrosis antenatal, investigaciones radiológicas incompletas, RN internados por otras causas, mielomeningocele y síndromes genéticos asociados a malformaciones de la vía urinaria. Se definió uropatía como: 1) anomalías en ERV (asimetría de tamaño renal  $\geq 1\text{cm}$ , dilatación de pelvis renal con diámetro antero-posterior  $\geq 10\text{mm}$ , dilatación pielocalicial o de uréteres distales, anomalías vesicales como engrosamiento de pared, ureteroceles, divertículo); 2) anomalías en CUGM (RVU

grados I a V, VUP). **Resultados:** No se encontraron diferencias de género (56 % mujeres). Edad promedio al diagnóstico: 4,5 meses. Se diagnosticó uropatía en 33% de los casos (69/209). El 70,3% de las ITU fueron febriles (147/209). La ITU febril fue la principal manifestación de la existencia de uropatías (79%). Existe asociación significativa entre la presencia de fiebre y el diagnóstico de uropatía ( $p= 0.03$ ). En las ITU afebriles (62/209), la uropatía se halló en 22,6%, mientras que en la febriles, en 37,4%. El principal motivo de consulta de las ITU afebriles (62) fue mala ganancia ponderal (58%), seguido de ictericia (27,4%). En 39/55 uropatías que se manifestaron con ITU febril se diagnosticó RVU grados I-III; en 5, RVU grados IV-V y en los 11 restantes, otras uropatías. De las uropatías que no presentaron fiebre al diagnóstico de la ITU (14), 12 fueron RVU de bajo grado, 1 RVU grado IV y MOP unilateral. **Conclusiones:** La fiebre es la principal manifestación de ITU en menores de 1 año. La ITU febril es la forma más frecuente de diagnosticar uropatías en este grupo etario, sin embargo la ausencia de fiebre no permite excluirlas. La presentación no febril de la ITU en menores de 1 año se asocia al diagnóstico de uropatías leves, principalmente RVU de bajo grado. El presente trabajo avala continuar implementando el actual algoritmo de diagnóstico de ITU, en menores de 1 año, independientemente de la presentación clínica.

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

PTD 18

Rivichini P.<sup>1</sup>; Pérez M.<sup>2</sup>; Cardozo L.<sup>3</sup>; Casim J.<sup>4</sup>; Caminiti A.<sup>5</sup>; Pedraza R.<sup>6</sup>; Texier I.<sup>7</sup>  
HOSPITAL DE NIÑOS VÍCTOR J. VILELA<sup>1 2 3 4 5 6 7</sup>  
pato\_rivichini@hotmail.com

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

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

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

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

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

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

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

PO20

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

**Introducción:** las cardiopatías congénitas en su postoperatorio constituyen un riesgo de FRA, por la respuesta inflamatoria aguda, inestabilidad hemodinámica postoperatoria, isquemia, endotoxinas, mioglobina, hemólisis postoperatoria y daño renal 2ro a CC especialmente cianótica.

**Objetivos:** 1. Evaluar evolución clínica y manejo de niños, con CC y FRA en su postoperatorio inmediato. 2. Consensuar con cardiología la participación multidisciplinaria, para manejo adecuado de estos niños.

**Población:** RN a 18 años de edad, ambos sexos, operados de CC cianótica o no cianótica, con FRA.

**Material y método:** estudio retrospectivo, observacional, de corte transversal, con evaluación de historias clínicas del Dpto. de Cardiología Infantil FCM UNA, del 01/ 2009 a 12/ 2014. Variables: edad, peso, talla, TA, tipo de cardiopatía congénita, edad a la cirugía, circulación extracorpórea, diálisis o ultrafiltración. Urea s y Cr s pre quirúrgica, pre diálisis y postdiálisis

**Resultados:** Población total: 23 ptes con FRA, de 428 cirugías cardíacas (5,3%). Con CCC 14/23 (61%), resto acianótica.

Edad R<1 mes-180 meses. X 20 meses, M 1mes. CEC 18/23 (78.3%). DP 13/23 (56.52%), duración DP 1-19días,  $\chi$  3.3días. Sin DP 6/23 (26.08%). Con ultrafiltración 4/23 (17.39%). Pre quirúrgico: Urea  $\uparrow$  12/23 (52%), Cr  $\uparrow$  8/22 (36%). Pre diálisis: Urea  $\uparrow$  18/19 (95%). Urea normal 1/19 (5%). Cr  $\uparrow$  15/19 (79%). Postdiálisis: Urea  $\uparrow$  9/10 (90%) y Cr  $\uparrow$  7/10 (70%). Óbitos 14/23 (60.86%), de los que 8/14 (57%) eran CCC y 6/14 (43%) acianóticas. Con CEC 10/14 (71%), con DP 8/14 (57%), 4/14 (28%) sin diálisis y con ultrafiltración 2/14 (15%). Sobreviven 9/23 (39.1%), 8/9 (89%) tienen Clcr alterado. Alta con urea normal 5/9 (56%) y urea  $\uparrow$  4/9 (44%). Cr normal 6/9 (67%) y Cr  $\uparrow$  3/9 (33%). Sin control nefrológico 23/23 (100%)

**Conclusión:** en el postquirúrgico 5% de las CC presentaron FRA tanto las formas cianóticas como acianóticas. Dos tercios tuvieron CEC, la mitad DP (X 3.3 días de duración) y un tercio ultrafiltración. Previo a la cirugía, la mayoría tuvo urea y Cr normales. Post Cirugía, la mayoría curso fallo renal. Alta mortalidad postoperatoria, aún con DP. En casi todos los sobrevivientes, persiste Clcr alterado. Ningún pte tuvo control ni derivación a nefrología.

## NEFROPATIA TUBULOINTERSTICIAL. CASO CLINICO

PO 21

Gotz S.<sup>1</sup>; Fretes J.<sup>2</sup>; Peiró A.<sup>3</sup>; Franco M.<sup>4</sup>; García V.<sup>5</sup>; Florentín De Merech L.<sup>6</sup>  
HOSPITAL DE CLINICAS FCM UNA<sup>1 2 3 4 5 6</sup>  
sylviaagd@hotmail.com

**Introducción:** La NTI asociada a fármacos es la 2da causa de NTI en niños y adolescentes. Puede ser 1ra o asociada a infecciones, fármacos, alteraciones inmunológicas o idiopáticas. Generalmente se manifiesta por FRA, pudiendo también llevar a FR crónico, especialmente ante ingesta prolongada de medicamentos.

**Objetivo:** Presentar caso clínico de NTI crónica por AINES, confirmada por biopsia.

**Caso clínico:** Paciente ♀, 16 años de edad, con antecedente dismenorrea y dolor lumbar intenso tratada con diclofenac 50 mg cada 8 horas que continua por 1 mes. 2 meses después se interna por fiebre y cefalea frontal, P: 50 kg T: 150 cm eutrófica, lucida, TA 118/64. Hb 11,8 g/dl, Hto 34% GB 11800/mm<sup>3</sup> N 85% L 15% urea 138 g/dl y creatinina 7,57 g/dl, orina >100 hem/c, >100 leuc/c, AntiDNA (-) ANA (-) C3 y C4 normales. Ecografía renal normal. Sospecha de PNA, descartada por urocultivo (-). Por probable NTI recibe pulsos de metilprednisolona, luego prednisona oral 60mg/m<sup>2</sup>/día 3 meses, con normalización de la función renal. Abandona tto y control médico retornando 18 meses después con edema, HTA (140/100 mmHg), urea 56 g/dl, Cr 1,25g/dl y proteinuria

masiva (164mg/kp/día). Ecografía renal RD 123x59 mm (p90), RI 127x47 mm (p90), normal. Se reinician pulsos de metilprednisolona y prednisona oral, sin mejoría. Biopsia renal (2 a 10 m del inicio): glomérulos esclerosados en su mayoría, no se observa esclerosis focal ni engrosamiento de asas capilares, intersticio con infiltrado inflamatorio crónico multifocal más en tejido cortical de predominio linfocitario. Atrofia tubular tipo endocrino e hiperplasia tubular compensadora. Compatible con NTI crónica, afectación 70-80% del parénquima y GN crónica. IF y ME no disponibles. P 55kg T 1,55 TA 120/80mmHg. Hb 10 g/dl Hto 29% GB 14000/mm<sup>3</sup> N 80% L 14% urea 33 g/dl Cr 0.99 g/dl PT 5.9 g/dl alb 3.6g/dl Ca s 11mg/dl Ps 4,6mg/dl proteinuria masiva 1.687g/24 horas, Cl Cr 54mg/min/1,73m<sup>2</sup>. Tto enalapril 10mg/día, Losartán 50mg/día. Fe 5mg/kp/día, Ac. Fólico 20 mg/día y vitaminas.

**Conclusión:** El uso prolongado y a altas dosis de diclofenac condiciona una NTI, con buena respuesta al tto inicial con corticoides. La falta de seguimiento por inasistencia a los controles no ha permitido implementar medidas de protección renal, desarrollando enfermedad renal crónica.

## A PROPÓSITO DE UN CASO: EDEMAS Y PROTEINURIA ORTOSTÁTICA EN RANGO NEFRÓTICO EN PACIENTE CON SÍNDROME DE NUTCRACKER.

PO22

Ripeau D.<sup>1</sup>  
HOSPITAL POSADAS; HOSPITAL DE CLINICAS'  
diegoripeau@gmail.com

**Introducción:** El fenómeno de Nutcracker (FN) o atrapamiento de la vena renal izquierda (VRI), se define por la compresión de ésta, en general entre la Aorta abdominal y la mesentérica superior. El término de síndrome de Nutcracker se utiliza para pacientes con síntomas asociados al FN. Estos pueden ser variados e incluyen hematuria asintomática, proteinuria ortostática, dolor abdominal o en flanco, varicocele, fatiga crónica, dispareunia y dismenorrea. Se describe un paciente con presentación poco frecuente.

**Caso clínico:** Paciente de 13 años de edad, Peso: 58Kg (p75) y Talla 169 cm (p75), sin antecedentes de relevancia, deportista, consulta por aparición de edemas generalizados y astenia dos meses previos a la consulta. Fue evaluado por médico clínico y cardiólogo con ECG y Ecocardiograma normales. Al momento de la primera consulta en nefrología, el paciente se encuentra asintomático, sin edemas y normotenso. Adjunta laboratorio con función renal normal y proteinuria de 24 hs. en rango significativo (14 mg/kg/día), sin hematuria. Se solicita laboratorio: serologías negativas, FAN 1/320 moteado fino, complemento y ASTO normal, perfil tiroideo normal, proteinuria persistente en rango significativo (18 mg/kg/día). Se solicitó en dos ocasiones, proteinuria en reposo (Ind Prot/creat: 0,12 y 0,14 mg/mg, normal) y en actividad (Ind Prot/creat: 2,7 y 2,5 mg/mg, rango nefrótico). Con sospecha de FN se solicita eco-doppler renal informado como normal, aunque describen varicocele izquierdo. Se solicita Angio-TAC de abdomen y pelvis donde se observa estrechez del compás aórtico-mesentérico, provocando impronta sobre VRI. El paciente permanece en observación clínica,

retomó sus actividades normales.

**Discusión:** La proteinuria ortostática suele definirse como una condición benigna, de buen pronóstico y sin asociación a patología glomerular subyacente. En los últimos años se ha asociado al FN como una de las principales causas. El mecanismo no es del todo comprendido, se postulan cambios en la hemodinamia renal y aumento en los niveles de noradrenalina y angiotensina II como los principales responsables. Para su diagnóstico hay criterios ecográficos definidos, aunque en la población pediátrica a veces resulta difícil medir las velocidades de los flujos con exactitud (Sensibilidad (S) 69-78%, Especificidad (E) 90-100%). La angioTAC y angio RMN (S 92%, E89%) permiten la visualización anatómica de la región, definiendo el punto preciso de compresión y/o la dilatación pre-estenótica de la VRI. En nuestro paciente, si bien no pudimos demostrar la causalidad de los edemas, no se encontró otra etiología de los mismos, mas allá de la pérdida en rango nefrótico de proteinuria durante la actividad. Si bien hay repotes que asocian el FN a la pérdida masiva de proteinuria, no es lo más frecuente y mucho menos, los que describen su asociación a edemas. Dependerá de la evolución clínica la necesidad de una conducta terapéutica más agresiva.

**Conclusión:** El diagnóstico de Síndrome de Nutcracker debe ser considerado en pacientes con proteinuria ortostática, aun en rango nefrótico y debe ser descartado rutinariamente antes de indicar una punción biopsia renal.

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

PO 23

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

Presentamos un adolescente de 14 años en seguimiento por el servicio de nefrología desde los dos meses de edad con diagnóstico de agenesia renal izquierda. Durante su evolución no presento complicaciones.

En la última consulta (14 años de edad) se constataron los siguientes datos: urea 20 mg/dl, creatinina: 0.85 mg/dl, microalbuminuria 10 ug/min, ecografía renal muestra riñón derecho de ecoestructura conservada, 112 mm de longitud, vicariante. En la ecografía vesical transabdominal se describe prostata de tamaño adecuado con múltiples imágenes quísticas en región lateral izquierda.

Se solicita resonancia magnetica de abdomen y pevis que informa: agnesia renal izquierda, vesicula seminal izquierda con múltiples formaciones quísticas en su interior de 5 mm de contenido heterogeneo. Riñón derecho de características conservadas, vejiga, prostata ,vesicula seminal derecha normales.

Se realiza ecografía de prostata transrectal que muestra lesiones quísticas en región posterior de lobulo prostático izquierdo no compatible con lesiones tumorales.

Se decide continuar seguimiento clínico y ecografico ya que el paciente permanece asintomático.

La asociación entre patología quística congenita de las vesículas

seminales y agenesia del riñón homolateral ha sido extensamente descrita en la literatura y puede ser explicada por un origen embriológico común. El brote ureteral se desarrolla a partir del conducto mesonefrico distal y se extiende en sentido dorsocraneal para encontrarse con el blastema metanefrico e inducir su diferenciación a un riñón adulto. El epididimo, para epididimo, conducto eyaculatorio, vesículas seminales y hermitrigo se desarrollan a partir de un apéndice del conducto mesonefrico.

Una alteración en el desarrollo del conducto mesonefrico distal determina ausencia del brote ureteral y por lo tanto agenesia renal asociada a atresia o displasia del conducto eyaculatorio con la subsecuente obstrucción de la vesícula seminal y formación de quistes.

Los quistes congenitos de las vesículas seminales suelen permanecer asintomáticos hasta los veinte o treinta años de vida, la acumulación de secreciones en la glándula sumado a un drenaje nulo o insuficiente debido a atresia o displasia del conducto eyaculatorio genera distensión de las vesículas seminales, quistes y litos.

La asociación de la agenesia renal y la patología quística congenita de las vesículas seminales debe ser considerada en el seguimiento del paciente monoreno congenito.

## RAQUITISMO HIPOFOSFATÉMICO HEREDITARIO CON HIPERCALCIURIA: A PROPÓSITO DE UN CASO

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

PO24

**Introducción:** El raquitismo es un trastorno en la mineralización del cartílago de crecimiento y de los huesos, secundario a niveles insuficientes de calcio y fósforo en la matriz extracelular de los condroblastos y osteoblastos, que se presenta en niños prepúberes. Como consecuencia produce déficit severo de talla, retraso motor y deformidades óseas. Tradicionalmente se asocia al déficit de vitamina D, los denominados "Raquitismos calciopénicos", siendo la causa más común en países emergentes. Debe diferenciarse de otro grupo: "Raquitismos Hipofosfatémico", la mayoría de causa genética. El Raquitismo Hipofosfatémico Hereditario con Hipercalciuria (HHRH) es infrecuente en la infancia, dado por la mutación del gen SLC34A3 (herencia autonómica recesiva) que codifica para el cotransportador NaPi2c presente en el túbulo proximal, la cual altera la reabsorción tubular de fósforo, siendo su consecuencia la hipofosfatemia, hipercalciuria y nefrocalcinosis.

**Objetivo:** Ampliar la visión diagnóstica a través de un caso inusual de raquitismo e instaurar tratamiento precoz para

minimizar los daños causados por la enfermedad.

**Definición del caso:** Paciente de 2 años de edad, sexo femenino, que presenta baja talla, retraso motriz, signos clínicos y radiológicos de raquitismo, asociado a hipofosfatemia con reabsorción tubular de fósforo baja, Fosfatasa alcalina aumentada, Paratohormona normal, dosaje de vitamina D en límite inferior, hipercalciuria con nefrocalcinosis y proteinuria tubular. Por lo cual sospechamos HHRH, y se inicio en forma empírica el tratamiento con suplemento de fósforo por vía oral más el uso de vitamina D por corto plazo, logrando una mejoría clínica, radiológica como de la nefrocalcinosis, a la espera del resultado del estudio genético.

**Conclusiones:** Aunque esta entidad es infrecuente, el tratamiento efectivo y precoz permite a largo plazo minimizar los efectos óseos de la enfermedad y mejorar el crecimiento. La misma puede sospecharse a través de métodos simples de diagnóstico, sin necesidad de la confirmación genética, la cual no modifica la conducta terapéutica y si orienta a un adecuado consejo genético.

## SINDROME DE EXCESO APARENTE DE MINERALOCORTICOIDES

Fretes J.<sup>1</sup>; Gotz S.<sup>2</sup>; Peiro A.<sup>3</sup>; Franco M.<sup>4</sup>; Garcia V.<sup>5</sup>; Florentin De Merech L.<sup>6</sup>  
HOSPITAL DE CLINICAS<sup>1 2 3 4 5 6</sup>  
jlsfretes@gmail.com

PO 25

**Introducción:** el EAM es un desorden genético hereditario, de carácter autosómico recesivo. Extremadamente raro, se manifiesta con HTA severa, alcalosis metabólica e hipopotasemia.

**Objetivo:** presentar patología genética infrecuente, manifestada por HTA.

**Caso Clínico:** paciente ♀ de 6 años, con cefalea frontal de 3 meses de evolución, opresiva, intermitente, matutina, cede con analgésicos. Padre: a los 7 años de edad HTA severa, con dx de "exceso aparente de mineralocorticoides". APP: bajo peso (anorexia crónica). P18 kg, T 118 cm (T/E: 0 a +1DE), IMC: 12,76 (-2DE), TA: 135/100 (>95), diuresis: 2,5 – 5 ml/kp/h. Hb 13,3g/dl, Hto: 40,7%, GB 11000 N 47% L 39% Na 143mEq/L K 2,3mEq/L, Ca 10,9 mEq/dl P 4,7mg/dl; EAB pH 7,46 HCO3 38 EB +13; Urea 33mg/dl, Cr 0,82mg/dl, PT: 8,9mg/dl, Alb 3,8mg/dl; Cortisol s: 11,4 (VN: 2,5-22,9); Orina pH 7, dens1005, hem 0-1/c, leuc 1-2/c; proteinuria 24 h: 16mg/kp/día, calciuria 4,54 mg/kp/día. Antecedentes fiar: padre, abuela paterna y bisabuela hipertensos. Abuela, padre, hermanoy la pte son portadores del gen R213H, (estudio genético en Bs. As). Tto inicial: dieta hiposódica, normoproteica e hipercalórica. Espironolactona 1,4 mg/kp/día, amlodipina

0,3mg/kp/día, carvedilol 0,7mg/kp/día, potasio oral 300mg/día. Ecografía renal tamaño normal, diferenciación cm y parénquima alterados, ↑marcado de ecogenicidad de las pirámides medulares, evocadora de nefrocalcinosis renal bilateral. Ecocardiograma hipertrofia concéntrica VI leve, insuf aortica leve, presión pulmonar normal. FO: normal. Ecodoppler renal normal. Con tto TA 100/60 (p50), Urea 26mg/dl, Cr 0,56mg/dl, Na 142mEq/l, K 4mEq/L. EAB pH 7,50 HCO<sup>3-</sup> 30 EB 1. Se suspende espironolactona y se inicia amiloride 0,7mg/kp/día. A los 3 meses pH 7,35 HCO<sup>3-</sup> 19,5 EB -5,5 electrólitos Na 135mEq/L, K 4 mEq/L.

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

## SINDROME NEFROTICO CONGENITO LA HISTOLOGIA PREDICE LA EVOLUCION?

Albertoni Borghese M.<sup>1</sup>; Medina S.<sup>2</sup>; Isern E.<sup>3</sup>; Becchio J.<sup>4</sup>; Masso D.<sup>5</sup>

HOSPITAL POSADAS<sup>1 2 3 4 5</sup>

haydeebertoni@gmail.com

PO26

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

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

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

0.5 mg/kg/día, Losartan 1.25 mg/kg/d.

**Caso 2:** M.F. Femenino 15 días de vida, RNT/PAEG, PN 2.580. Ingresó por distensión abdominal, anasarca, sospecha de oclusión intestinal HTA. Exámenes complementarios: Hto 54 %, HMC (+) H. influenza, Urea: 0.08 g/L, Creatinina 0.1 mg/dL PT 2.1 Albumina 0.6 gr/dl .Orina: Proteinuria 12 g/L, IPC: 100 mg /mg. Toxo, Rubeola, CMV, HIV, HBV, VDRL, Chagas: negativas, C3: 45 C4: 9, Cariotipo 46 XX. Diagnóstico: SNC. Tratamiento: enalapril, losartan, e indometacina a dosis máxima EPO, Albumina EV, actualmente bisemanales PBR: Esclerosis Mesangial Difusa (EMD). Luego de 6 meses: 3 reinternaciones por sepsis. Peso y talla: Pc 3, normotensa, hepatoesplenomegalia, Albúmina: 1.8 g/d, Cr 0.17mg/dL IPC: 28mg /mg

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

## DAÑO RENAL EN PREMATUROS

Peiro M.<sup>1</sup>; García V.<sup>2</sup>; Franco M.<sup>3</sup>; Gotz S.<sup>4</sup>; Fretes J.<sup>5</sup>; Florentin De Merech L.<sup>6</sup>

HOSPITAL DE CLINICAS<sup>1 2 3 4 5 6</sup>

angelespeiro@hotmail.com

PO 28

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

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

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

**Resultados:** Población total: 12/ 50 que asistieron al llamado.

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

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

## SÍNDROME DE IMERSLUND- GRÄSBECK : PRESENTACIÓN DE UN CASO

Atencia López F.<sup>1</sup>; Careaga C.<sup>2</sup>; Gogorza C.<sup>3</sup>; Toledo I.<sup>4</sup>

HOSPITAL DE NIÑOS PEDRO DE ELIZALDE<sup>1 2 3 4</sup>

franklinatencia@hotmail.com

PO29

**Introducción:** El síndrome de Imlerslund-Gräsbeck es una rara enfermedad con una incidencia de 1 en 200.000, autosómica recesiva caracterizada por anemia megaloblástica por malabsorción de vitamina B12 (Vit B12) y proteinuria sin afectación renal. Se manifiesta entre 1 y los 5 años de vida. El síndrome se produce por mutaciones en el gen CUBN localizado en el cromosoma 10 y en el gen AMN localizado en el cromosoma 14, dichos genes sintetizan las proteínas que actúan como receptores a nivel ileal para la absorción de la vit B12 y en el túbulo proximal mediando la absorción de proteínas de bajo peso molecular.

**Objetivos:** Documentar la presentación de una enfermedad que tiene compromiso renal evidenciado por proteinuria con buen pronóstico a largo plazo.

**Caso clínico:** Paciente de 10 años de edad, sexo masculino, sin antecedentes familiares de relevancia y antecedente de 1 internación a los 18 meses por anemia, que consulta a los 4 años por presentar cuadro de palidez generalizada con Hto 11% y Hb 3.7 g/dL por lo que se interna para transfusión de GR. Al examen físico presenta palidez mucocutánea generalizada, peso: 16 kg (Pc 50), TA 90/60 mmHg (Pc 50), Talla 102 cm (Pc 25) y los paraclínicos reportaron : plaquetas 129000/mm3,

G. blancos 7100/mm3, PMN 45%, VCM 111, LDH 5541U/L, reticulocitos 2%, urea 25 mg/dL, creatinina 0.52 mg/dL, GOT 112 U/L, orina completa con Proteínas ++ y orina de 24 h reportó proteinuria significativa de 37mg/kg/día. Presentó además: complemento normal, serologías negativas, ANCA neg, Vit B12 133 pg/ml (VN: 200-900pg/ml), Se realizó ecografía renal, CUGM y Centellograma renal con DMSA normales. Con todos estos datos se inicia tratamiento con Vit B12 con mejoría de su anemia en los meses siguientes; posteriormente se perdió contacto hasta que luego de 4 años consulta para control hematológico con Hb de 6 g/dL y Hto de 19%, función renal normal, Proteinuria de 24 hs: 13 mg/kg/día, Albuminuria: 317 mg/día, B2 microglobulina > 500 ng/ml. Actualmente solo recibe Vit B12 mensual.

**Conclusión:** El pronóstico de esta patología es excelente y depende básicamente de la dosis de vitamina B12 empleada. Aunque se trata de una enfermedad rara hay que tenerla en cuenta al momento de estudiar pacientes con anemia macrocítica y proteinuria ya que este diagnóstico modificaría el tratamiento, pudiendo evitar la realización de procedimientos invasivos como la biopsia renal y permitimos realizar consejo genético al realizar el estudio del gen.

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

Aranibar V.<sup>1</sup>; Ormaechea M.<sup>2</sup>; Vagni R.<sup>3</sup>; Esnaola J.<sup>4</sup>; Salomon A.<sup>5</sup>; Dominguez R.<sup>6</sup>; Juan M.<sup>7</sup>; Francisco D.<sup>8</sup>

HOSPITAL ITALIANO DE BUENOS AIRES<sup>1 2 3 4 5 6 7 8</sup>

victor.aranibar@hospitalitaliano.org.ar

PTD30

**INTRODUCCIÓN:** La evaluación de la micción de un paciente sometido a uretroplastia por hipospadia hace un tiempo atrás fue dificultosa por todo lo que implica la subjetividad de la micción en la edad pediátrica planteándose incluso de entrada la dilatación uretral. Con la aparición de la Uroflujometría se evaluó de forma no invasiva y más precisa la micción en estos pacientes hasta la fecha.

**MATERIAL Y METODOS:** Se estudiaron 124 pacientes en un periodo de tiempo comprendido entre enero del 2011 hasta agosto del 2014 entre los 3 a 15 años de edad al momento de la flujometría. Los cuales fueron sometidos a uretroplastia y postioplastia en la infancia temprana; siendo evaluados por este método como promedio a partir de los 3 años de edad cuando empiezan con la micción espontánea.

**RESULTADOS:** Se estudiaron 124 en un periodo de tiempo comprendido entre enero 2011 hasta agosto del 2014 dentro de este grupo de pacientes la corrección quirúrgica fue antes de los dos años de edad en un 79% de los casos y el 21% por ciento del restante correspondió a una corrección arriba de los dos años de edad. La técnica quirúrgica más realizada fue la de Tubulurización de placa en el 60 % de los casos, seguidos de la técnica Magpi en un 11.8% de los casos. Técnica en mas de dos tiempos 10% Otras técnicas 18.20% .El promedio de edad en el que se realizó la primera flujometria correspondió entre los 3 a 15 años de edad ya

que se esperó hasta que haya un control voluntario de la micción. Dentro de los resultados de la flujometría presentaron la presencia de una curva Plana en el 45 % de los casos. Seguidos de una curva Monofasica normal en el 22% de los casos. Se identificó una curva en stacatto que correspondió al 18 % de los casos. Se identificó un patrón de Curva entrecortada en 15% de los casos. Posterior a la micción se realizó para evaluar el grado de vaciamiento vesical una ecografía para medición del de volumen residual post miccional (VRPM) se vio que existió un volumen menor al 10% en el 80% de los pacientes. Un VRPM hasta el 20% en 14% de los pacientes. Y por ultimo un VRPM mayor al 20% en 6% de los pacientes los cuales requirieron meatotomía.

**DISCUSION:** Se ha evidenciado en la mayoría de los 124 pacientes estudiados la presencia de una curva plana prolongada, pero presentando adecuado vaciamiento vesical determinado por la ecografía post miccional. La mayoría de la uretroplastias presentaron flujometrias anormales debido a la cirugía uretral previa por lo que las flujometrias no colaboraron en la decisión de realizar meatotomías ya que nos mostraban una curva anormal en la mayoría de los casos. Pudiendo interpretar que puede llegar a ser un dato de un calibre inadecuado para un adecuado vaciamiento vesical en el futuro por lo que a pesar de presentar un grado de vaciamiento adecuado deben ser seguidos periódicamente.

## GLOMERULONEFRITIS MEMBRANOSA SECUNDARIA A SIFILIS ADQUIRIDA

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

PO31

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

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

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

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

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

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

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

Depositos de IgG, C3, c1Q Y Fibrinógeno: granulares en paredes

capilares segmentario y difuso.

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

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

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

Somoza C.<sup>1</sup>; Inchaurregui E.<sup>2</sup>; Selva V.<sup>3</sup>  
CLINICA UNIVERSITARIA REINA FABIOLA<sup>1 2 3</sup>  
*cotysomoza@hotmail.com*

PO 32

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

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

**Caso clínico:** Sexo masculino, 4 años, antecedente de gemelar nacido pretérmino y retraso psicomotriz. Consulta por diarrea sanguinolenta de 3 días de evolución con prolapso rectal. Se constata anemia hemolítica, plaquetopenia y alteración de la función renal. Se diagnóstica SUH típico con coprocultivo positivo para *E. coli* enterohemorrágica O157:H7 productora de shiga-toxina 2. Se inicia diálisis peritoneal a las 12 horas del ingreso. A las 24 horas, presenta disminución de sensorio con requerimiento de asistencia respiratoria mecánica. Se realiza TAC cerebral descartando hemorragias activas. Se constata taquicardia severa y signos de mala perfusión periférica requiriendo soporte

inotrópico con milrinona y adrenalina. Se solicitan enzimas cardíacas: CPK 294 MB: 75 (vn25%) troponina I 0.14 (vn0.01) Ácido láctico 1.41(vn menor 2.2). Ecocardiograma con fracción de eyección disminuida (40%) con soporte inotrópico y ventrículo derecho con disminución de contractilidad (TAPSE 15 mm). Evolución desfavorable agregándose noradrenalina y dopamina. Al 3 día, presenta hemorragia gastrointestinal y pulmonar con laboratorio de trombocitopenia con disminución de adhesividad, protrombina disminuida y Dímero D elevado. Requiere TGRS, plasma fresco, plaquetas, crioprecipitados y ácido tranexámico. Se realizan múltiples correcciones de medio interno (calcio, bicarbonato). Al 4 día, paciente con inestabilidad hemodinámica severa se constata taquicardia supraventricular que responde a adenosina. Aumentos de valores de enzimas cardíacas con troponina I de 0.42 y acidosis láctica. A las 90 horas de evolución se constata actividad eléctrica sin pulso que no responde a reanimación cardiopulmonar.

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

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

Jaramillo Ortiz M.<sup>1</sup>; Locane F.<sup>2</sup>; Verini A.<sup>3</sup>; Serrano Redonnet C.<sup>4</sup>; Borda S.<sup>5</sup>; Ripeau D.<sup>6</sup>

HOSPITAL DE CLÍNICAS " JOSÉ DE SAN MARTIN"<sup>1 2 3 4 5 6</sup>

mejaramillo237@hotmail.com

PO33

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

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

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

Al ingreso, se evaluó a la paciente con exantema máculo papular no pruriginoso en abdomen, palmas y plantas, rosácea facial y edemas de miembros inferiores (Godet 3/6). En el laboratorio presentó hipoalbuminemia (1,8 gr/L), hiperlipidemia (colesterol total 271 mg/dl, triglicéridos 244 mg/dl), caída leve del Filtrado glomerular (85 ml/min/1,73m<sup>2</sup>), sedimento renal sin hematuria, proteinuria +++, VDRL positiva (128 dils) y FTA-abs (positivo). Se confirma el diagnóstico de Sífilissecundaria con Sme Nefrótico

asociado.

A las 48 hs de iniciado el tratamiento antibiótico, desaparecen los edemas, desciende 5 Kg de peso, normaliza el filtrado glomerular (113 ml/min/1,73m<sup>2</sup>) y la proteinuria de 24 hs es de 300 mg, resolviendo su síndrome nefrótico, por lo que se suspende la punción biopsia renal programada.

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

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

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

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

### REFERENCIAS

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

## NEFRONIA REPORTE DE UN CASO

Royo V.<sup>1</sup>; Croce M.<sup>2</sup>; Roldan O.<sup>3</sup>; Peynado D.<sup>4</sup>

SANATORIO DEL SALVADOR<sup>1 2 3 4</sup>

mumiroyo@hotmail.com

PO 35

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

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

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

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

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

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

**ESTUDIOS REALIZADOS:** Laboratorio: GR: 3.2 HT0:28% HB 8.4 Plaquetas 361,000/mm<sup>3</sup> GB 12.300/mm<sup>3</sup> (0/72/2/0/23/3)Ur 17 g/L Cr 0.64 mg/L Na 134 K 3.4 APP 57.8 % KPTT 29.3 seg

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

Sospecha: Tumor Renal (interconsulta Oncología)

- Rx-TC torax: Normal

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

**TRATAMIENTO:** Ceftriaxona

Gentamicina

Analgesia/Protección gástrica

ALTA: Amoxicilina + ácido clavulánico

Ecografía Abdominorenovesical

Signos de alarma

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

**BIBLIOGRAFIA:** 1. Angel C et al., Renal and perirenal abscesses in children: proposed physio-pathologic mechanisms and treatment algorithm. Pediatr Surg Int 2003;19:35-39.

2. Antón D., Incidencia y Características del absceso renal y perirenal en un área sanitaria. Nefrología 2004; xxiv(1).

3. Dallapalma, I.; pozzì-mucelli, f. & ene, v. - medical treatment of renal and perirenal abscesses: ct evaluation. clin. radiol., 54: 792-797, 1999.

4. Doyle S-, Nefronia lobar aguda: a propósito de tres casos, Servicio de pediatría. Complejo hospitalario universitario de albacete

5. Seguias L., Pediatric renal abscess: a 10-year single-center retrospective analysis. doi: 10.1542/hpeds.2012-0010

## FACTORES PREDICTORES DE RESOLUCION EN LAS HIDRONEFROSIS ANTENATALES MODERADAS

PTD36

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

**Introducción:** Las hidronefrosis antenatales (HNA) moderadas (diámetro antero-posterior pelvis (DAPP) >15 mm, dilatación de cálices, espesor parenquimatoso normal/grado 3 Sociedad Urología Fetal) pueden resolverse espontáneamente, mantenerse estables o progresar. **Objetivos:** determinar evolución, posibles predictores de resolución y velocidad de la misma. **Materiales y Métodos:** Se evaluaron 57 pacientes con HNA moderada en la ecografía del 3º trimestre, 51 unilaterales (28 izquierdas) y 6 bilaterales -63 unidades renales (UR)-. El 77 % eran varones. Se indicaron ecografía renal al nacer, al mes, 3, 6, 12 meses, luego según evolución y estudios funcionales. Se analizó género, lateralidad, tamaño renal, valor del DAPP en las ecografías prenatales y 1era postnatal y resultados funcionales. La evolución se valoró como resolución, estabilidad o progresión. La mediana de seguimiento fue 30 meses. Estadísticos: análisis univariado (test de Log-Rank) y multivariado (modelo de riesgos proporcionales de Cox). Una  $p < 0,05$  fue considerada significativa. **Resultados:** 37 (59%) UR mostraron resolución, 17 (27%) estabilidad y 9 (14%) progresión. Dieciocho UR (28,5%) se operaron, 9 por progresión, 2 por monorrenos y 7 por no mejorar luego de 18 meses. No hubo diferencias

significativas en la evolución, ni en el tiempo de resolución por género. Una menor velocidad de resolución se observó en las UR izquierdas. El valor del  $DAPP \leq 18,5$  mm en la 1era ecografía postnatal fue el mejor predictor de resolución (sensibilidad 73%, especificidad 80% y valor predictivo positivo (VPP) de 84%). En la ecografía prenatal el valor del DAPP fue idéntico con menor especificidad (69%) y VPP (75,8%). El 50 % de los pacientes con un DAPP entre 15-20 mm se resolvieron en < de 14 meses. Trece de 14 pacientes con signos de resolución intraútero seguían resueltos al último control. Doce de 18 pacientes que se operaron mostraron tamaño renal aumentado y 5 función supranormal. **Conclusión:** 2/3 de las HNA moderadas se resolvieron espontáneamente. La probabilidad de resolución espontánea fue del 80% si el DAPP en la ecografía pre o 1era postnatal era  $\leq 18,5$  mm. El 50% de las HNA con DAPP 15-20mm resolvieron en < de 14 meses. El inicio de la resolución intraútero es signo de buen pronóstico. El tamaño renal aumentado y la función supranormal no serían signos de buen pronóstico. Estos resultados contribuyen al mejor manejo postnatal y al asesoramiento familiar acerca del pronóstico de la HNA moderadas.

## CISTINURIA: SERIE DE CASOS

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

PO 37

**Introducción:** La cistinuria es un trastorno de transmisión autosómica recesiva, responsable del 6-8% de las litiasis en pediatría. Es una aminoaciduria secundaria a un trastorno de excreción de aminoácidos dibásicos debido a un defecto en el transporte del túbulo proximal e intestino delgado. Se clasifica en: Tipo A (caracterizado por una excreción normal de estos aminoácidos en la orina), Tipo B (caracterizado por excreción aumentada de aminoácidos dibásicos) y Tipo AB (tipo mixto). **Objetivos:** Comunicar 10 pacientes con cistinuria con diferente presentación clínica.

**Casos clínicos:** Se presentan diez pacientes con cistinuria (> 13 mg/1.73m<sup>2</sup>/día), con una mediana de edad al diagnóstico de 10.5 años (1-16 años), 5 de sexo femenino. Seis casos presentaban antecedentes familiares de litiasis de causa desconocida.

La forma de presentación más frecuente fue infección urinaria seguida de dolor cólico renal secundario a litiasis renal. Se observó asociación en cuatro casos con hipercalcemia (>4 mg/kg/día o relación calcio/creatinina >0,2), dos con hipocitraturia (<365 mg/1,73 m<sup>2</sup>/día) y seis pacientes

presentaron proteinuria significativa. Por ecografía se constató la presencia de litiasis renal en seis casos; y como forma de presentación grave un paciente presentaba nefrocalcinosis al momento del diagnóstico. Todos fueron tratados con dieta hiposódica controlada en proteínas y citrato de potasio, además un paciente recibe captopril (0,3mg/kg/día). Dos de ellos requirieron extracción quirúrgica del lito. A pesar del tratamiento instaurado se observó recurrencia de los litos en los pacientes con tratamiento quirúrgico con aumento del tamaño y número de las imágenes litiasicas. Ninguno de los pacientes presentó caída de filtrado glomerular durante el seguimiento.

**Conclusión:** Debido a que la presentación clínica es variable y la evolución tórpida es más frecuente que en otras formas de litiasis, enfatizamos la importancia de un diagnóstico precoz y tratamiento oportuno para disminuir las complicaciones y recurrencia. Adicionalmente, dado el carácter hereditario de esta patología, su identificación es útil para realizar consejo genético.

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

Capone M.<sup>1</sup>; Balestracci A.<sup>2</sup>; Martin S.<sup>3</sup>; Toledo I.<sup>4</sup>  
HOSPITAL GENERAL DE NIÑOS "DR. PEDRO DE ELIZALDE"<sup>1 2 3 4</sup>  
marcapone77@yahoo.com.ar

PTD38

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

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

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

**Resultados:** Se incluyeron 45 pacientes (31 niñas) con diagnóstico de RVU atendidos entre enero 2010 y agosto

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

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

## ELIMINACION ENDOSCOPICA DE LOS REFLUJOS VESICoureTERALES REFRACTARIOS AL TRATAMIENTO DE LA VEJIGA NEUROGENICA

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

PO 40

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

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

**Material y Métodos:** Análisis retrospectivo de bases de datos, historia clínica electrónica, cistovideourdinamias y cistouretrografía retrógrada.

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

**Resultados:** Identificamos 47 unidades funcionales renales refluventes (URFR) en 35 pacientes en los que persistió el

reflujo luego de haber recibido tratamiento de su VN. En el 45% de los casos el RVU fue bilateral, y unilateral en el resto, con igual proporción de RVU derechos e izquierdos. El 62% URFR presentó reflujo de bajo grado (I, II y III) y el 38%, de alto grado (IV y V).

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

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

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

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

Mujica L.<sup>1</sup>; Merkt M.<sup>2</sup>; Piacenza L.<sup>3</sup>; Alonso M.<sup>4</sup>; Sucari A.<sup>5</sup>; Pennini M.<sup>6</sup>

LABORATORIO STAMBOULIAN<sup>1 2 3 4 5 6</sup>

lucre\_mujica@hotmail.com

PO41

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

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

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

**Resultados:** En el período evaluado se documentaron 212 urocultivos positivos. La distribución de microorganismos fue: E. coli (Eco) 136 (64%), P. mirabilis(Pmi) 48 (22.6%) K.pneumoniae 14 (6.6%), K. oxytoca 5 (2.3%), P. vulgaris 1 (0.47%), E. cloacae

3 (1.4%), E. aerogenes 1(0.47%), C. freundii 2 (0.94%), C. koseri 2 (0.94%). En el periodo estudiado no se aislaron bacterias gram positivas. Como Eco y Pmi representan el 86.4% de los aislamientos, se consideraron los microorganismos con mayor impacto en la decisión de tratamiento. Su perfil de sensibilidad (S) global fue: Ampicilina (AMN) 46.7%, Ampicilina- subactam (AMS) 71.7%, Cefuroxima ( CXM) 96.7%, Nitrofurantoina ( NIT) 73.4%, Trimetoprima-sulfametoxazol (TMS) 66.8%, Ciprofloxacina (CIP) 95,1%. El perfil de S de Eco fue AMN: 36.7%, AMS 65.4%, CXM 97.05%, NIT 99.26%, TMS 61%, CIP 97.05%, el de Pmi fue AMN: 75%, AMS 89.5%, CXM 95.8%, NIT 0%, TMS 83.3%, CIP 89.5%.

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

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

Garcia V.<sup>1</sup>; Franco M.<sup>2</sup>; Florentin De Merech L.<sup>3</sup>

HOSPITAL DE CLINICAS<sup>1 2 3</sup>

victorjos13@gmail.com

PO 42

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

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

Lactante 2. Masculino, de 11 meses, nacido por cesárea

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

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

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

## SÍNDROME NEFRÓTICO CORTICORESISTENTE EN PEDIATRÍA - RESPUESTA AL TRATAMIENTO CON ALTAS DOSIS DE $\beta$ METILPREDNISOLONA

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

PTD43

**INTRODUCCIÓN:** Síndrome Nefrótico Idiopático (SNI) es una de las glomerulopatías más frecuentes en pediatría. La prednisona se considera la droga de elección inicial y el pronóstico está dado por la respuesta a ésta y la histología renal. El efecto terapéutico de  $\beta$ Metilprednisolona ( $\beta$ MP) se logra mediante la regulación negativa de la actividad de linfocitos y monocitomaqurofagos y de citocinas proinflamatorias; conduciendo a una reducción del flujo de neutrófilos y expresión de moléculas de adhesión. Estudios exexperimentales han demostrado acciones directas de los glucocorticoides sobre el podocito, mediante la reducción de apoptosis, estabilización del citoesqueleto e incremento de la síntesis de proteínas del diafragma de filtración. Las dosis acumulativas de corticoides vía oral a altas dosis en comparación con corticoides endovenosos en pulsos

se relacionan con mayor riesgo de efectos adversos.

**OBJETIVO:** Determinar comportamiento clínico y evolución de pacientes con SNCR tratados con altas dosis de  $\beta$ MP en el Servicio de Nefrología del Hospital Pediátrico Dr. Humberto Notti.

**POBLACIÓN, MATERIAL Y MÉTODO:** Durante 2006-2013 fueron evaluados 270 pacientes con SNI, de los cuales 28 fueron SNCR. 24 realizaron el protocolo con  $\beta$ MP(10mg/k), 5 ciclos de 6 pulsos alternos desde semanal a bimensual (N=24). Seguimiento  $43 \pm$ SEM 4,5 meses. Se analizaron variables clínicas y de laboratorio al iniciar y finalizar tratamiento.

**RESULTADOS:** N=24.19 varones. Edad media 6 años (1-15). 15 SNCR temprano. Histología: 6(21%) proliferación mesangial difusa (PMD), 14(50%) esclerosis focal y segmentaria (EFS), 2(7%) cambios mínimos (CM).

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

Complicaciones: 3 presentaron infecciones no complicadas, 2 tuvieron osteopenia (DMO 0,84 $\pm$ 0,16 g/cm<sup>2</sup>, score Z -0,56 $\pm$ 1,47), 2 cataratas Evolución: 10 lograron remisión total, 10 remisión parcial y 4 evolucionaron al fallo renal crónico. **CONCLUSIÓN:** Consideramos que la terapéutica con altas

dosis de  $\beta$ MP es una alternativa para el tratamiento de SNCR idiopático dada la baja incidencia de efectos adversos y buena respuesta. Determinar que este tratamiento mejora el pronóstico es relevante ya que EFS dentro de los glomerulopatías es la principal causa de fallo renal crónica en pediatría.

## SÍNDROME DE FANCONI SECUNDARIO A DEFERASIROX. PRESENTACIÓN DE UN CASO

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

PO 44

El síndrome de Fanconi (SF) es una disfunción generalizada del túbulo renal proximal. La etiología puede ser hereditaria, adquirida o por sustancias exógenas. Numerosas drogas están implicadas en la patogenia del SF, ya que las mismas son generalmente filtradas por el glomérulo y reabsorbidas por el túbulo proximal, como es el caso del Deferasirox (DFX). El DFX es un quelante oral de hierro muy eficaz, dosis dependiente, empleado en casos de sobrecarga de hierro relacionada a transfusiones. Hay pocos casos descriptos sobre toxicidad renal secundaria a tratamiento con DFX.

**Objetivo:** Describir un caso de SF secundario a DFX.

Varón de 12 años con enfermedad de Diamond-Blackfan diagnosticada al año de vida que presentó, durante el seguimiento, sobrecarga de hierro (hepatitis tóxica, miocardiopatía dilatada) secundaria a altos requerimientos transfusionales por lo que se indicó DFX (35 mg/kg/día) como quelante de hierro. A los 2 meses de tratamiento se interna por debilidad, vómitos e ictericia presentando dos días previos al inicio de los síntomas: función renal, medio interno, calcio, fósforo, magnesio y ácido úrico normales. Al momento de la internación presentaba el siguiente laboratorio en sangre: calcio 8,27mg/dl (VN 8-10,5 mg/dl), fósforo 1.48 mg/dl (VN

2,7-4,5 mg/dl), magnesio 1,72 mg/dl (VN 1,6-2,5 mg/dl), ácido úrico 0.5 mg/dl (VN 3-7,7 mg/dl), sodio 123 mEq/l, potasio 2.8 mEq/l, cloro 95 mEq/l, pH 7.42, pCO<sub>2</sub> 29 mmHg, bicarbonato 19,7 mEq/l, glucemia 90 mg/dl (VN < 110 mg/dl). En orina: calciuria 6 mg/k/día (VN < 4 mg/kg/día), EF ácido úrico 14% (VN < 10%), RTP 79% (VN > 85%), EFMg 3% (VN 3-5%), glucosuria 8g/24 hs. Prueba de gradiente de pCO<sub>2</sub>:  $\Delta$  83 mmHg a las 2 horas. Ecografía renal normal. Se interpretó como SF secundario a DFX. Se suplementó con gluconato de potasio 5 meq/k, bicarbonato de sodio 2.5 meq/k y fosfato monopotásico 22 mg/kg/día. A los 3 meses de suspendida la droga se normalizaron los valores plasmáticos y urinarios sin posteriores requerimientos.

**Conclusión**

La toxicidad renal es un evento adverso relativamente frecuente del tratamiento DFX, que se presenta produciendo tanto disfunción glomerular como proximal. La discontinuidad o el descenso de dosis generalmente suele llevar a la resolución del daño renal. Sin embargo para prevenir una enfermedad renal crónica que puede resultar de una prolongada lesión tubular, es necesaria una evaluación renal rutinaria previo a iniciar el tratamiento y durante el mismo.

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

Franco Valdez M.<sup>1</sup>; Florentin L.<sup>2</sup>; Peiro A.<sup>3</sup>; Gotz S.<sup>4</sup>; Fretes J.<sup>5</sup>; Garcia V.<sup>6</sup>  
HOSPITAL DE CLINICAS<sup>1 2 3 4 5 6</sup>  
maf\_v\_83@hotmail.com

PO45

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

### Objetivos:

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

b. Describir el manejo de los pacientes.

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

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

**Resultados:** Total monorrenos 38/936 (consultas y/o internados). Masculino 24/38(63%), resto femenino. Edad 8DDV a 17 años. Media 5,5 años

M. congénitos 33/38( 86%): Displasias Renal Multiquistica(DMQ)(19/38)50%, Agenesia Renal 14/38 (36%)

. M. Adquiridos 5/38(14%):nefrectomías por uropatías 3/5, nefrectomías por Wilms :2/5.

Eutróficos 31/38(82%), sobrepeso 5/38(13%) obesidad

2/38(5%). TA normal 38/38(100%).FG normal(Schwartz): 38/38 100%

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

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

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

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

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

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

Becchio J.<sup>1</sup>; Isern E.<sup>2</sup>; Massó D.<sup>3</sup>; Perea C.<sup>4</sup>; Lagues C.<sup>5</sup>  
HOSPITAL NACIONAL P.A.POSADAS<sup>1 2 3 4 5</sup>  
or875\_si@hotmail.com

PO 46

**Introducción:** cistitis eosinofílica es un trastorno poco frecuente con infiltración de eosinófilos en la vejiga, puede presentarse con eosinofilia periférica. Presentamos un caso clínico. Caso clínico: niña de 10 años con 2 años de evolución con polaquiuria, disuria y hematuria con coágulos. Presentó en aproximadamente 7 meses 5 pielonefritis, 5 cistitis, a pesar de la profilaxis antibiótica, con requerimientos de internaciones en 5 oportunidades para tratamiento de infecciones multiresistentes. Normotensa, Creatinina: 0.8 mg/dl. Fue estudiada con ecografía: dilatación pielocalicial bilateral con uréteres dilatados en todo su trayecto, vejiga pequeña con paredes engrosadas, con formación heterogénea endoluminal; cistouretrografía miccional: RVU IV derecho con megauréter tortuoso. RMN de columna normal. Antecedente de madre y hermano con Tuberculosis (TBC), la niña tiene una radiografía con infiltrados bilaterales y se comienza con tratamiento antituberculostáticos, y se sospecha TBC urinaria, urocultivo para micobacteria negativo, Ziel Nilsen en orina

negativo. Se realiza Cistoscopia: vejiga de poca capacidad; se toma biopsia vesical: cistitis crónica y aguda con abundantes eosinófilos. Presenta en sangre 23% de eosinófilos. Se indica tratamiento con Meprednisona, Loratadina, Montelukast y Pisonosulfenacin. En su evolución tuvo resolución de la polaquiuria, disuria y hematuria, en un lapso de 9 meses. **Discusión:** los síntomas de hematuria macroscópica recurrente, incontinencia, disuria, dolor suprapúbico, masa abdominal palpable, presencia de masas intravesicales, simulando tumores coinciden con los reportados en la literatura. Parece ser consecuencia de disregulación del sistema inmune con estimulación antigénica con activación de eosinófilos. El diagnóstico se confirma con la biopsia vesical. Diagnósticos diferenciales incluyen tumores vesicales y TBC urinaria. No existe hasta la fecha un tratamiento que haya sido del todo eficaz en estas patologías, en algunos casos han requerido intervenciones quirúrgicas para ampliación vesical para lograr una adecuada capacidad vesical y toma de biopsia.

## PREVALENCIA DE HIPERTENSION ARTERIAL EN TRASPLANTADOS RENALES PEDIÁTRICOS.

Bresso P.<sup>1</sup>; Lombardi L.<sup>2</sup>; Amoreo O.<sup>3</sup>; Cobeñas C.<sup>4</sup>; Spizzirri A.<sup>5</sup>; Suarez A.<sup>6</sup>; Ruscasso J.<sup>7</sup>; De Rose E.<sup>8</sup>; Zalba J.<sup>9</sup>; Rahman R.<sup>10</sup>

HOSPITAL DE NIÑOS, SUPERIORA SOR MARÍA LUDOVICA, LA PLATA<sup>1 2 3 4 5 6 7 8 9 10</sup>

paulabresso@hotmail.com

PTD47

**Introducción:** La hipertensión arterial (HTA) ocurre frecuentemente luego del trasplante renal (TR). Es un importante factor de riesgo de pérdida del injerto renal y de morbimortalidad. La etiología de la HTA post-TR es multifactorial, siendo las causas más prevalentes: los riñones nativos, tratamiento inmunosupresor, estenosis de la arteria del riñón trasplantado, nefropatía crónica del injerto, y características del donante. El adecuado control de la PA mejora la sobrevida del injerto. **Objetivos:** 1- Investigar la prevalencia de HTA post-TR. 2- Analizar probables factores de riesgo del receptor y donante. 3- Valorar utilidad del monitoreo ambulatorio de PA de 24 hs (MAPA) en TR. **Método:** Análisis retrospectivo de 21 pacientes TR a los que se le realizó MAPA luego de al menos 6 meses, entre 01/2012 y 12/2014. Características del donante analizadas: edad, causa de muerte, antecedentes de HTA, índice masa corporal (IMC). Características del receptor: causa de IRCT, sexo, edad, HTA previa, IMC, daño de órgano blanco y post-TR: PA en el consultorio, MAPA, IMC, daño de órgano blanco, presencia de nefropatía crónica del injerto, rechazo y filtrado glomerular. **Resultados:** 12 eran varones y 9 mujeres. Edad promedio

12,53 años (r: 5,08-17,83). Las causas de IRCT fueron: hipodisplasia renal (6), glomerulopatías (5), mielomeningocele (5), síndrome urémico hemolítico (3), poliquistosis renal autosómica recesiva (2), síndrome Nail-Patella (1) y síndrome Prune Belly (1). El 57% tenían HTA previa al TR, 13 con daño de órgano blanco y 3 obesos. De los 20 donantes cadavéricos, con edad promedio 19,8 años (r: 9-48), 18 no tenían antecedentes de HTA ó ACV. El IMC > 25 en 4 donantes. Al seguimiento, 12 pacientes tenían HTA (57%), 9 con HTA casual. De los 21 MAPA realizados, 12 mostraron HTA (6 HTA oculta) y 3 HTA de guardapolvo blanco. 20/21 pacientes presentaron patrón non-dipper. 7 pacientes tenían obesidad de los cuales 4 eran hipertensos. 2 pacientes tenían IRC estadio 3 y 1 HTA. Dos de 3 pacientes con antecedente de rechazo y 1 de 2 con nefropatía crónica del injerto tenían HTA. Se encontró daño de órgano blanco en 13 pacientes (61,9%). **Conclusiones:** La prevalencia de HTA en el post-TR es elevada. La obesidad y el rechazo del injerto son factores de riesgo asociados al desarrollo de HTA. El MAPA es de gran utilidad en TR permitiendo detectar HTA oculta, HTA de guardapolvo blanco y valorar el patrón non-dipper, presente en prácticamente la totalidad de los casos.

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

Fernández S.<sup>1</sup>; Miceli S.<sup>2</sup>

CENTRO INFANTIL DEL RIÑÓN<sup>1 2</sup>

drafernandezanalia@hotmail.com

PO 48

**Introducción:** El Hiperparatiroidismo (HPT) es importante causa de enfermedad ósea (EO) en pacientes (p) sometidos a diálisis (D). Comienza con la disminución de la función renal. Las paratiroides se hipertrofian por hiperplasia celular, incrementa la hormona paratiroidea (PTH), desciende la calcemia (Ca), eleva la fosfatemia (P), disminuye vitamina D (vitD), bajan los receptores celulares para Ca y vitD y nula respuesta al tratamiento farmacológico. La paratiroidectomía (PTX) se impone cuando la D y medicación no controlan el HPT. **Objetivos** Evaluar niños y jóvenes con ERCT en Hemodiálisis (HD) sometidos a PTX. Analizar evolución de variables de HPT después de la PTX. **Material y Métodos** Estudio: retrospectivo observacional Población: p con PTX desde 7/2003 a 12/2014. Variables estudiadas pre PTX y final (trasplante (TRX) o fecha de corte): edad, sexo, antigüedad en HD, etiología ERT, diagnóstico con Ecografía y /o sestamibi:

números de glándulas (g); tipo de PTX: Subtotal, Total con implante o Total; datos químicos: Ca, P, FAL, Ca x P, PTH y Hb; síntomas de HPT: prurito, dolores, fracturas, deformidades óseas (DO), calcificaciones extraóseas (CEO), alteraciones de talla. **Resultados:** se estudiaron 12 p; 7 mujeres, con edad media ingreso a HD de 11.5 años(a) y de la cirugía 20a. Antigüedad en HD 8a al momento de PTX. El 67% tenía causa glomerular de ERT. Al final del seguimiento 10 siguen HD y 2 con TXR realizado en un tiempo < 5a. Síntomas de HPT: dolores en 9p, prurito en 4/12p, fracturas, DO en 8p, CEO en 3p y tumor pardo 3/12p, mejoraron post cirugía. La talla (DS < -2.0) pre PTX persistió igual al final. La ecografía detectó pre PTX 1g anormal en 1p y 4 g anormales en 3/12p; Sestamibi captó pre PTX: 1g en 3p y 3g en 2/8p siendo positivo en 2p al final. Se realizó en 8p PTX Subtotal T y en 1p Total con implante.

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

**Conclusiones:** Se realizó PTX subtotal en la mayoría. La ecografía fue el método más utilizado antes PTX. A pesar que se obtuvo

descenso significativo de PTH, el P continuó persistentemente alto y constituye un problema en ERT con PTX.

## A PROPÓSITO DE UN CASO DE AMILOIDOSIS RENAL EN PEDIATRÍA

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

PO49

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

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

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

Presenta a su ingreso síndrome nefrótico, función renal normal, normocomplementemia, FAN y antiADN negativos. Anemia ferropénica. Detención de la curva pondoestatural desde los 9 años aproximadamente, con edad ósea retrasada. Ecografía renal normal con riñones aumentados de

tamaño. PPD negativa. Rx tórax, TAC pulmonar y evaluación cardiológica normales. ESD 50 mm.

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

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

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

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

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

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

## ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE UNA POBLACIÓN DE NIÑOS CON DIAGNÓSTICO DE UROLITIASIS

Fernández S.<sup>1</sup>; Brailard Pocard P.<sup>2</sup>; Barros M.<sup>3</sup>; Aralde A.<sup>4</sup>; Miceli S.<sup>5</sup>  
CENTRO INFANTIL DEL RIÑÓN<sup>1,2,3</sup>; HOSPITAL DEL NIÑO JESÚS<sup>4</sup>; CENTRO INFANTIL DEL RIÑÓN<sup>5</sup>  
drafernandezanalia@hotmail.com

PO 50

**Introducción:** La urolitiasis (UL) en niños es multifactorial. Afecta a niños de todas las edades y puede ocasionar recurrencias de cálculos y desarrollar enfermedad renal crónica. En las últimas décadas se demostró aumento de la incidencia de cálculos renales en adultos y en niños.

**Objetivo:** estudiar la frecuencia y características de la UL en una población pediátrica. **Material y métodos:** estudio retrospectivo y descriptivo de pacientes pediátricos que consultaron por litiasis o síntomas relacionados; se analizó las fichas médicas del Servicio de Nefrología Hospital de Niños y CIR de Tucumán. Se consignó: edad, sexo, motivo de consulta, exámenes complementarios (ecografía, orina completa y de 24 hs, índices urinarios, calcemia y medio interno, análisis del cálculo y tratamientos instituidos. Periodo comprendido mayo 2002 a febrero 2015. **Resultados:** 152 pacientes; 52,6% sexo masculino; 11,7 casos nuevos por año; edad media 10,5 años. Consultaron por cólico y/o dolor lumbar 48%, hematuria 22% y disuria 11%. El 46% tenía antecedentes familiares. Diagnóstico de UL con ecografía, en el 96%, renal unilateral

55%, bilateral 40% y vesical 1%. El 61% de los cálculos tuvo tamaño X 4,35mm. Se encontró alteraciones asociadas en 8,5%: hipoplasias 4%, RVU 2,5% y ectopias renales 2%. Microhematuria 40%, cristaluría 34% (oxalato de calcio 27%, uratos 5% y cistina 1%), hipercalciuria 51%, hiperfosfatúria 18%, hiperuricosuria 17% e hipomagnesuria 12%. Datos bioquímicos promedios: pH 7,35; bicarbonato 23,9 mEq/l y calcemia 8,94 mg/dl. Se analizó composición del cálculo en 6%: oxalato 3%, fosfato amonio magnesio 1,5%, cistina 1% y fosfato de calcio 0,5%. Tratamientos: dieta hiposódica, controlada en proteínas e ingesta aumentada de agua a todos y en 68% se indicó citrato de potasio (60%), asociado a hidroclotiazida (6%). Tratamiento quirúrgico 6% y litotricia 3%. Alta deserción en el seguimiento de los pacientes. **Conclusiones:** ligero predominio de UL en varones, mayor edad y mayor frecuencia de casos nuevos por años que las publicadas. El 85% presentó alguna alteración metabólica siendo la más frecuente hipercalciuria. Alteraciones urológicas menos frecuentes a la referida en bibliografía.

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

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

PO51

**Introducción:** A pesar de que muchos niños con síndrome nefrótico idiopático (SNI) responden inicialmente al tratamiento con esteroides, las recaídas frecuentes (RF) así como la corticodependencia (CD) causan toxicidad esteroidea. Las primeras opciones para el tratamiento de estos pacientes son la ciclofosfamida y el levamisole. En este último la experiencia es menor pero resulta una opción terapéutica a tener en cuenta dada la menor toxicidad y la posibilidad de remisiones más prolongadas. **Material y método:** Se realizó una revisión observacional, retrospectiva y descriptiva de pacientes tratados con levamisole en los servicios de Nefrología del Hospital Español y Hospital de Niños V.J.Vilela de Rosario. Fueron 13 pacientes con diagnóstico de SNI (6 /13 mujeres, edad promedio actual de 79.5 meses con un rango de 39 a 168 meses). Los pacientes debutaron con la patología a una edad promedio de 37.3 meses de edad y recibieron tratamiento con corticoides como primera elección. 8/13 fueron CD, 1/13 RF y 3/13 fueron dependientes luego

de una resistencia inicial, que revirtió post ciclofosfamida. Todos tenían función renal normal. El tiempo promedio de tratamiento con levamisole fue de 11.7m (rango 3 a 25 meses). De los 13 pacientes 10 permanecieron en remisión bajo tratamiento con levamisole y con dosis mínima de corticoides. De ellos 2 suspendieron el tratamiento, permaneciendo en remisión 6 y 23 meses respectivamente. De los 3 pacientes que fracasaron al tratamiento, recibieron ciclofosfamida y se encuentran también en remisión. No se registraron efectos adversos a la droga. Tres pacientes fueron biopsiados (por la corticorresistencia inicial) encontrándose cambios mínimos en dos y proliferación mesangial leve en el otro. **Conclusión:** El levamisole resultó una alternativa de tratamiento eficaz y bien tolerado. Permite durante el tratamiento mantener a los pacientes con dosis bajas de corticoides. Al momento actual no contamos con experiencia en relación al comportamiento post suspensión, dado que solo 2 /13 se encuentran en remisión sin medicación.

## SÍNDROME NEFRÓTICO FINLANDÉS: TRASPLANTE RENAL CON DONANTE VIVO RELACIONADO

Exeni A.<sup>1</sup>; Rigali M.<sup>2</sup>; Villarreal K.<sup>3</sup>; Falke G.<sup>4</sup>; Fauda M.<sup>5</sup>  
HOSPITAL UNIVERSITARIO AUSTRAL<sup>1 2 3 4 5</sup>  
andreaexeni@yahoo.com

PO 52

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

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

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

corticoides. Al año y 3 meses post Tx, laboratorio normal y microalbuminuria negativa.

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

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

## PERITONITIS A CULTIVO NEGATIVO EN PACIENTES EN DIÁLISIS PERITONEAL AMBULATORIA

PTD53

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

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

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

**Material y métodos:** Se evaluaron retrospectivamente las historias clínicas de 94 pacientes (102 tratamientos) en DPA asistidos en la Unidad de Diálisis Peritoneal de nuestro Servicio, entre noviembre de 1994 y febrero de 2015. Se registraron 127 peritonitis: 76 (60%) con cultivo positivo (PCP) y 51 (40%) PCN. Se analizaron comparativamente en ambos grupos: a) uso de quimioprofilaxis (QMP) al momento de la P, b) distancia mayor a 300 km del domicilio a la Unidad como factor de demora en el procesamiento de la muestra,

y c) evolución de las PCN, evaluado mediante la necesidad de recambio del catéter o cambio de modalidad dialítica. Se utilizó el método estadístico Chi-square para análisis comparativo de datos.

**Resultados:** 32/51 PCN (62,7%) y 30/76 (39,4%) episodios PCP tenían QMP al momento del diagnóstico ( $p=0,0118$ ). Del análisis de la distancia se observa que 29/51 PCN (57%) y 33/76 (43%) PCP vivían a más de 300 km de la Unidad lo que no mostró una diferencia estadísticamente significativa ( $p=0,15$ ). Si bien el grupo PCN tuvo menor número de recaídas (4/51 vs 15/76) esto no mostró diferencia estadísticamente significativa ( $p=0,078$ ). Analizando la necesidad de recambio de catéter (2/51 PCN y 14/76 PCP) y cambio definitivo de modalidad dialítica (ninguno de PCN y 9/76 de PCP) se encontraron diferencias estadísticamente significativas ( $p=0,015$  y  $p=0,011$  respectivamente).

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

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

PO 54

Allende D.<sup>1</sup>

NEFROLOGIA PEDIATRICA. HOSPITAL "DR. CASTRO RENDON" Y POLICLINICO NEUQUEN. NEUQUEN'  
dallende@fibertel.com.ar

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

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

Los SNCSRF/SNCD fueron tratados con pulsoterapia con corticoides (PCC), ciclofosfamida (CF), clorambucilo (CB), micofenolato (MMP), o levamisol (LVM); los SNCR con PCC, CF o CB. Se utilizó CF en 75 p (55%), con buena respuesta en 79%

SNCSRF vs 39% SNCD ( $p < 0,05$ , OR 5,8 (IC95 1,24-30); y en 71% SNCRI vs 50% SNCRT ( $p$  no S). El CB fue utilizado en 22 p (16%), con buena respuesta en 67% SNCSRF vs 86% SNCD. En esta pequeña población se observó mejor respuesta al CB vs CF en los SNCD  $p < 0,05$ , OR 9,3 (IC95 1,44-97). Se indicó MMF en 4 p (2 CR y 2 CD), con respuesta regular en 3 y mala en 1; LVM en 2 pacientes CD sin buena respuesta.

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

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

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

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

Maita H.<sup>1</sup>; Salim R.<sup>2</sup>; Ramirez A.<sup>3</sup>; Saurit M.<sup>4</sup>  
HOSPITAL PUBLICO MATERNO INFANTIL SALTA<sup>1 2 3 4</sup>  
maitahugo\_100@hotmail.com

PO55

**Introducción:** La Glomerulonefritis rápidamente progresiva es una entidad poco frecuente en pediatría. El diagnóstico precoz permite iniciar tratamiento inmunopresor agresivo con una evolución variable. Existen pocos trabajos en relación a la casuística de dicha entidad y los mismos muestran como causa predominante a las GMN pos infecciosa. Nuestro trabajo muestra una etiología diferente a los trabajos publicados

**OBJETIVO:** Mostrar las causas de GMNRP en el Hospital Público Materno Infantil, centro de referencia y derivación de la provincia de Salta.

**Método:** estudio retrospectivo y descriptivo entre el periodo 2010- 2014. Se incluyeron 13 pacientes. El Dx de GMNRP se estableció por rápido deterioro y caída de filtrado glomerular de más del 50% de su valor basal en un periodo menor a 3 meses. Datos clínicos: edad, sexo, presentación clínica. Datos de LBT: urea, creatinina, complementos, FAN, Anti DNA, ANCA C y P y Ac Anti Membrana basal. Biopsia renal

Se incluyeron 13(13 n) casos los cuales todos tuvieron como forma de presentación GMNRP. La distribución por sexo fue del 70 % para el sexo femenino y el 30 % para el sexo masculino. La edad promedio fue 11 años Todos los pacientes presentaron una evolución rápida hacia la insuficiencia renal aguda con terapia de remplazo renal. En relación al complemento un 92 % (12 n) con normocomplementemia

y 18 % con hipocomplementemia (1 n). El 23 % (3 n) presento ANCA C+, el 23 % (3 n) % presento ANCA P +; 7,7% (1n) presento Fan y Anti DNA + , el 7,7% (1 n) presento anticuerpo anti membrana basal +, el restante 38,5 % (5n) no presentaron ningún marcador serológico +. En el 100% de los pacientes (13 n) se realizaron pulsos de Ciclofosfamida + pulsos de Metilprednisolona. Se realizaron biopsia renal en 10 pacientes y en 3 no se pudo realizar debido al fallecimiento de los mismos. El Diagnóstico final fueron GMNRP 2° a: vasculitis paucimune 77% (vasculitis ANCA C+ (3 n), vasculitis ANCA P + (3 n) +, sin marcadores (3n) y Arteritis de Takayasu (1n) y las restantes causas fueron: el 7,7 % Glomérulo nefritis lúpica (1n); el 7,7% GMNRP pos infecciosa (1n) y el 7,7 % síndrome de Good Pasteure (1n).

**Conclusión:** según nuestra casuística la etiología predominante en la provincia de Salta de la GMNRP es 2° a Vasculitis sistémicas (70%), la mayoría provenientes de etnias aborígenes, y al tratarse de procesos auto inmunitarios los cuales podrían explicarse por la teoría del auto antígeno complementario nos llevaría a la conclusión que el factor genético de dichas etnias sumado al factor ambiental concomitante podrían brindar la conjunción necesaria para el inicio de estas enfermedades.

## EVALUACIÓN DE HIPERPARATIROIDISMO PERSISTENTE Y CRECIMIENTO EN NIÑOS PREPUBERALES TRASPLANTADOS RENALES

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

PO 56

El trasplante renal corrige la mayoría de las anomalías metabólicas en adultos y niños que padecen insuficiencia renal crónica. Habitualmente los niveles de PTH molécula intacta (PTHi) se normalizan en los primeros meses post trasplante, sin embargo en algunos pacientes pueden persistir elevados por encima de lo que se considera adecuado en relación al filtrado glomerular (FG) normal, indicando la persistencia de enfermedad ósea con alto remodelado.

**Objetivos:** Evaluar la presencia de hiperparatiroidismo persistente (HPP) en un grupo de niños prepuberales trasplantados renales y su relación con los niveles de 25 OH vitamina D (25OHD), el crecimiento y el filtrado glomerular.

**Resultados:** Se reclutaron 24 niños trasplantados renales prepuberales , 15 varones, media de edad 6 años (DS 2.2) con injerto funcionante por lo menos durante 1 año, media de

sobrevida del injerto 2.3 años (r: 1-5), fueron seguidos durante 1 año.

11/24 pacientes (45%) presentaban HPP (media PTH i en pacientes con HPP: 90 pg/mL r :71-122). A pesar de recibir suplemento con 25OHD, 15/24 (62%) presentaban insuficiencia, pero ninguno presentaba deficiencia (media: 30ng/mL r: 20-50) .

Los pacientes que con HPP presentaron menor z score de desviación de talla (p=0.05) y menor FG (p=0.007). El z score de desviación de talla se correlacionó directamente con el FG (p<0.001 r =0.58) e inversamente con la edad al final del seguimiento de los pacientes (p=0.05, r =0.35).

**Conclusiones:** El HPP es común en niños prepuberales trasplantados renales y se asocia con disminución del FG y baja talla.

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

PO57

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

**Introducción:** El Síndrome Urémico Hemolítico (SHU) por *Escherichia coli* productor de toxina Shiga (STEC) serotipo O157:H7, es una enfermedad endémica en Argentina, primera causa de Injuría Renal Aguda y segunda causa de Insuficiencia Renal Crónica (IRC). Según nuestro conocimiento aún no ha sido descrito en pacientes con Trasplante Renal (TxR). Describimos un paciente con TxR y rechazo asociado a SUH (STEC) positivo. Se trata de un varón de 8 años de edad con IRC secundaria a uropatía por reflujo diagnosticada a los 7 meses de vida. Requiere diálisis desde el año a los 3, cuando recibe un Trasplante Renal con donante cadavérico (08/2010). Recibió inducción con Timoglobulina y tacrolimus, meprednisona y micofenolato sódico como mantenimiento. Cursó con retardo en la función de su injerto (13 sesiones de diálisis). Al egreso de internación: Creatininemia: 0.6 mg/dl - FGe: (Schwartz) 80 ml/min/1.73. Sin interurrencias posteriores. A 3 años pos trasplante: creatininemia: 0.75 mg/dl I. Ac anti HLA clase I y II negativos (Luminex)  
En julio del 2013 consulto por dolor abdominal, vómitos alimentarios, diarrea sin sangre y oligoanuria. En su

evolución agrego deterioro de función renal creatinina de 6 mg/dl, anemia hemolítica microangiopática (hemoglobina 9 g/l Hematocrito 26.5 %, esquistositos en frotis ++, LDH 3361U/L, Haptoglobina < 5 mg/dl, prueba de Coombs negativa), trombocitopenia (plaquetas 30.000 mm<sup>3</sup>) compromiso neurológico (convulsión generalizada con TAC y EEG normal). Complemento sérico normal (C3 92 mg/dl C4 19 mg/dl). Por biopsia tuvo Rechazo agudo celular BANFF 2<sup>a</sup> con microangiopatía trombotica glomerular y AC Clase I y II donante específico positivos en suero (Luminex). Realizo 14 días de diálisis y recibió Timoglobulina, Plasmaferesis y Gamma globulina como tratamiento del rechazo. El Coprocultivo fue positivo para *E. Coli* O157H7 y STEC2. Al egreso hospitalario: creatinina: 1 mg/dl- FGe: 50 ml/min/1.73, plaquetas 250.000 m<sup>3</sup> y LDH 684 U/l. Sin secuelas neurológicas. El tacrolimus no se discontinuó durante esta interurrencia. Últimos Ac anti HLA clase I y II pos tratamiento son negativos (Luminex).  
**Conclusión:** Es conocido que episodios de infección pueden desencadenar rechazo. En este paciente la infección asociada fue SUH (STEC) positivo.

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

PO 58

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

**Introducción:** el síndrome de exceso aparente de mineralocorticoides (SEAM) es una patología poco frecuente. Se presenta el caso de una niña que ingresó a los 9 años con severa crisis hipertensiva.

**Descripción del caso:** Niña previamente tratada con hidroclorotiazida y régimen hiposódico por nefrocalcinosis e hipercalcemia. Ingresó a nuestra Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica con cefalea y vómitos por crisis hipertensiva severa (150/100). Se observó alcalosis metabólica con hipokalemia, poliuria y kaliuresis severa, por lo que se solicitó dosaje de renina y aldosterona séricos que dieron niveles bajos y cortisol normal. Se agregó luego espironolactona 100 mg/d con diagnóstico presuntivo de SEAM, que progresivamente debió aumentarse hasta 300 mg/d.

En 9/2012 se confirmó el diagnóstico de Síndrome de Exceso Aparente de Mineralocorticoides en el Laboratorio de Biología Molecular del Hospital Garrahan, con presencia de mutación R213C en estado homocigota en el gen de 11-b-hidroxiesteroide dehidrogenasa tipo II de la niña, siendo los padres y hermano menor portadores heterocigotas del mismo gen.

Ante reaparición HTA refractaria y nueva ecocardiografía con leve hipertrofia de ventrículo izquierdo se agregó amlodipina 5 mg/día al enalapril, y posteriormente dexametasona a 0,5 mg/día y luego 0,75 mg/d. Recibe además espironolactona 300 mg/d en forma permanente.

Mantiene buen filtrado glomerular (clearance de creatinina 90 ml/min/1.73m<sup>2</sup>). Sin alcalosis metabólica (pH 7,33, Bicarbonato 22 mEq/l), hipercalcemia ni hipokalemia. Sin proteinuria ni hiperfiltración. La paciente tiene actualmente 16 años con p10 por peso y talla

**Conclusión:** el SEAM es una entidad congénita que puede manifestarse en la infancia con alcalosis metabólica hipokalémica e hipertensión arterial. El déficit de 11-b-hidroxiesteroide dehidrogenasa tipo II es responsable de la falta de conversión de cortisol en cortisona, estimulándose así los receptores mineralocorticoides aún con cortisol sérico normal y provocando este síndrome hipertensivo con dosaje de renina y aldosterona séricos bajos. El tratamiento con espironolactona y/o dexametasona puede controlar la enfermedad.

## HEMATURIA Y PROTEINURIA Y UN DIAGNÓSTICO INUSUAL

Melechuk S.<sup>1</sup>; Ortiz Baeza O.<sup>2</sup>; Vallés P.<sup>3</sup>

HOSPITAL DE PEDIATRÍA DR HUMBERTO NOTTI<sup>1 2 3</sup>

*silviamelechuk@yahoo.com.ar*

PO59

**Introducción:** El síndrome ó fenómeno de Nutcracker es la compresión de la vena renal izquierda (VRI) al transcurrir por la horquilla vascular formada por la aorta y la mesentérica superior. La sintomatología es producida por la elevada presión en esta vena, con congestión del riñón homolateral. Existen hematuria, proteinuria ortostática, dolor abdominal y congestión pélvica.

**Objetivo:** Describir la clínica de un paciente con este síndrome, su diagnóstico y tratamiento.

**Caso clínico:** Varón de 14 años, internado por dolor agudo en flanco abdominal izquierdo y hematuria luego de ejercicio físico intenso. Normotenso y afebril con varicocele izquierdo al examen. Laboratorio: Hto 38% GB: 9600 (S71/L22) PCR neg. C3:131mg/dL C4:53mg/dL urea: 0,18g/L creat: 0,99mg%. Orina: Alb<sup>++</sup> Hb<sup>+++</sup> hematies100 x cpo. urocultivo negativo Orina 24 hs: prot:13 mg/k/día. Calciuria neg., RX abdomen normal. Ecografía: ambos riñones con ecogenicidad aumentada, sin imágenes de litiasis, vejiga normal. Diagnóstico presuntivo: cólico renal. Reingresa por hematuria y dolor luego de ejercicio Ecografía doppler: VRI con calibre disminuído al transcurrir entre la aorta y la mesentérica superior, diámetro pre-estenótico de 6,7 mm y

estenosis de 2,4 mm. Angiorresonancia: VRI de mayor calibre que la contralateral, sin dilatación del afluente espermático, vena cava inferior (VCI) normal. La venografía confirma el diagnóstico demostrando un gradiente de presión entre VCI y VRI de 6 mm hg (vn: 1-2 mm hg). Venograma de la VRI: diámetro de 12 mm y colaterales renolombares. Se elige terapéutica endovascular, con angioplastia de VRI y colocación de stent. Se coloca catéter de angioplastia con balón para dilatar la zona estenosada y facilitar la progresión del mismo. Se coloca stent anclado en colateral inferior y se despliega hasta la VRI distal. Venografía posterior: VRI en su extensión, disminución del llenado de las colaterales y desaparición del gradiente de presión entre VCI\_VRI.

**Discusión:** El síndrome de Nutcracker es inusual, con variabilidad en cuanto a la presentación clínica y severidad de los síntomas que es reflejo del grado de compresión de la VRI. La tecnología endovascular provee una terapia mínimamente invasiva. En este paciente los síntomas relacionados al ejercicio permitieron la sospecha de este síndrome, que se resolvió en forma efectiva con el tratamiento endovascular en nuestro hospital.

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

Jaunarena J.<sup>1</sup>; Albite R.<sup>2</sup>; Loresi M.<sup>3</sup>; Moldes J.<sup>4</sup>; De Badiola F.<sup>5</sup>; Giudice C.<sup>6</sup>; Villoldo G.<sup>7</sup>; Argibay P.<sup>8</sup>

HOSPITAL ITALIANO DE BUENOS AIRES<sup>1</sup>; INSTITUTO DE CIENCIAS BÁSICAS Y MEDICINA EXPERIMENTAL;

HOSPITAL ITALIANO DE BUENOS AIRES<sup>2 3</sup>; HOSPITAL ITALIANO DE BUENOS AIRES<sup>4 5 6</sup>; INSTITUTO DE CIENCIAS

BÁSICAS Y MEDICINA EXPERIMENTAL; HOSPITAL ITALIANO DE BUENOS AIRES<sup>7 8</sup>

*jorge.jaunarena@hospitalitaliano.org.ar*

PO 60

**Introducción:** Los marcadores de superficie celular son moléculas en la superficie celular, que reconocen ciertos anticuerpos, usadas para la identificación del tipo de célula, estadio de diferenciación celular y actividad de la misma. Se caracterizan mediante anticuerpos monoclonales, permitiendo la categorización de leucocitos y diferentes células madre. Durante el cultivo celular se describen cambios en la expresión de los antígenos de superficie.

**Objetivos:** Evaluar los cambios en la expresión de marcadores de superficie de células madre derivadas de tejido adiposo de ratas Wistar lo largo de un mes de cultivo celular.

**Población:** Se utilizaron 5 ratas macho Wistar con un peso aproximado de entre 200 y 400 gramos.

**Material y Método:** Se les realizó laparotomía y extracción de grasa intra abdominal según el siguiente protocolo: Luego de 4 hs de ayuno, se realizó antisepsia con yodopovidona y anestesia general con Sevoflurano inhalatorio + Ketamina 60 mg/kg intra peritoneal a cada rata + penicilina como antibiótico. Luego de la colocación de campos estériles se realiza incisión mediana infra umbilical y extracción de grasa intra abdominal. Se obtiene 2 cc de grasa, se corta

en pequeños fragmentos con tijera previamente para luego disgregarla con Colagenasa I al 0,1% durante 30 minutos en shaker a 200 rpm y a 37 grados de temperatura. Una vez que se retiran las células del shaker se inhibe la enzima con frío y PBS y se centrifuga el tubo durante 10 minutos a 1200 rpm. El pellet del frasco se cultiva en placas de 30 con DMEM + SFB al 20% + ATB. El medio se cambia cada 48 horas y cuando se obtiene confluencia del 95%, se repican con Tripsina 0,25 y vuelven a colocar en placas de petri con el mismo medio de cultivo. Se realizó inmunomarcación a la semana y al mes del cultivo para evidenciar la expresión de una batería de marcadores celulares (CD 90, CD 73, CD 105) para la identificación de células madre mesenquimales.

**Resultados:** Se mantuvo la misma expresión de los marcadores positivos y negativos a lo largo de las cuatro semanas de cultivo, indicando que se mantuvo la identidad celular al finalizar el mes de cultivo de las células.

**Conclusión:** El proceso de cultivo celular y los sucesivos repiques no afectaron los marcadores de superficie de las células madre mesenquimales derivadas de tejido adiposo.

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

PO61

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

**Introducción:** Las matrices biológicas necesitan estar en tensión para optimizar el proceso de sembrado de células sobre dichos andamios. Los bastidores de acrílico son una herramienta para generar dicha tensión sobre las matrices. Evaluar si dichos productos generan toxicidad celular es fundamental antes de comenzar a utilizarlos en proyectos de investigación en animales o con células humanas.

**Objetivos:** Evaluar la citotoxicidad del sistema bastidor de acrílico esterilizado con Oxido de Etileno en cultivo con 3T3.

**Población:** Se obtuvo la línea celular 3T3 (fibroblastos de ratón)

**Material y Métodos:** dichas células se colocaron en dos placas de petri con medio de cultivo D-MEM + suero fetal bovino al 10% + ATB y se las cultivó hasta alcanzar una confluencia del 90%. Una vez lograda la monocapa se colocaron cada uno de

los componentes del bastidor de acrílico (Raomed) en cada placa de petri. Cada componente del bastidor fue esterilizado por óxido de etileno a una concentración de 400 mg/L y a una temperatura general del proceso de 53±3°C. Se procedió a medir la citotoxicidad en dos tiempos diferentes, 24 hs. y 72 hs. a través del método de observación de los cultivos.

**Resultados:** La monocapa celular no se levantó en presencia del bastidor en ningún momento, ni a las 24 hs. ni a las 72 hs. Por lo tanto, no se evidenció muerte celular relacionado con dicho sistema de tensión de matrices biológicas.

**Conclusión:** El sistema bastidor de acrílico esterilizado con Oxido de etileno, resultó ser no tóxico para las células en cultivo, por lo que es factible su utilización como soporte de tensión de matrices biológicas en cultivo.

## MICROALBUMINURIA Y FILTRADO GLOMERULAR EN UNA COHORTE DE NIÑOS PREMATUROS

PO 62

Barros I.<sup>1</sup>; Miceli S.<sup>2</sup>; Perez M.<sup>3</sup>; D'urso M.<sup>4</sup>  
SERVICIO NEFROLOGÍA, HOSPITAL DEL NIÑO JESUS<sup>1</sup>; SERVICIO NEFROLOGÍA, HOSPITAL DEL NIÑO JESUS; CÁTEDRA DE MEDICINA INFANTO JUVENIL<sup>1</sup>. FACULTAD DE MEDICINA. UNT<sup>2</sup>; SERVICIO DE SEGUIMIENTO DE NIÑOS PREMATUROS. HOSPITAL DE NIÑOS; CÁTEDRA DE MEDICINA INFANTO JUVENIL<sup>1</sup>, FACULTAD DE MEDICINA, UNT.<sup>3</sup>; FACULTAD DE MEDICINA, UNT<sup>4</sup>  
*barrosmariaisabel@hotmail.com*

La población de niños nacidos prematuros (NNP) presentaría mayor riesgo de desarrollar múltiples complicaciones a corto, mediano y largo plazo. Entre ellas las derivadas de la inmadurez renal al nacer, consecuencia del menor número de nefronas, esto causaría hiperfiltración, proteinuria e hipertensión (HTA), y a veces glomeruloesclerosis con alteración de la función renal. Hay asociación entre esta lesión y microalbuminuria (MAU) aumentada. Por ello el reconocimiento precoz de estas alteraciones se considera una acción preventiva importante.

**Objetivos:** 1) determinar valor de MAU, filtrado glomerular y PA en una población de NNP. 2) comparar estos resultados con los de un grupo control de niños nacidos a término. 3) analizar si hay asociación entre la alteración de estas variables.

**Material y métodos:** Población: grupo de estudio: NNP sin patología asociada y grupo control de NNT sanos. Variables: datos perinatales, peso (P) y talla (T). A todos se les realizó determinación de índice MAU /creatininuria (Cr) en mg/gr (VN < 30). En el grupo de NNP se determinó Urea (U mg %) y creatinina (mg/dl). Los valores se estratificaron de la siguiente manera: U de 1 = 10 -20 mg%; 2 = >20-30 mg%; 3 = >30-40 mg%; 4 = >40 mg%; Cr: 1 = 01-0,3 mg/dl; 2 = >0,3-0,6 mg/dl; 3 = > 0,6 mg/dl. Consentimiento informado. Estudio

de corte transversal. Análisis descriptivo y de asociación. Test de Fisher.

**Resultados:** 36 pacientes, 27 NNP y 9 NNT. Grupo NNP: edad media 1,84 años (IC95%0,8-4), P de 10,6 kg (IC95%6,7-14,7), T de 82,5 cm (IC95% (66,5-97,5), la PA media 74 (IC95%61-100). Grupo control: edad media 4 años (IC95% (2-6), P 20,6 kg (IC95% (14,5-35). T 105cm (IC95% (93-125), PA media 93 (IC95% (75-90). El 36% de NNP y el 11% de NNT registraron HTA. (p=0.34). MAU anormal en 19% de NNP y el 13% de NNT (p=0,99). La distribución de los resultados según la codificación para los NNP para U fue: para 1 de 22%; para 2 de 44%; para 3 de 26%, y para 4 de 7 %. Para la Cr 1 fue 27%; para 2 de 65% y 3 de 8%. El FG estuvo normal en 31%, hiperfiltración 54%, caída de FG 15%. No se encontró asociación entre HTA y MAU anormal (p=0,21), tampoco entre FG alterado y MAU (p=0,82).

**Conclusión:** Alta prevalencia HTA, MAU y alteración del FG anormal en NNP, pero no se pudo asegurar que estadísticamente sea significativa, respecto a NNT, ni se encontró que asociaran estas variables. Se presentan resultados preliminares en una muestra pequeña, que podría ser motivo de estos resultados no esperados.

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

PO63

Jaunarena J.<sup>1</sup>; Albite R.<sup>2</sup>; Loresi M.<sup>3</sup>; Pereyra Bonnet F.<sup>4</sup>; Moldes J.<sup>5</sup>; De Badiola F.<sup>6</sup>; Giudice C.<sup>7</sup>; Villoldo G.<sup>8</sup>; Argibay P.<sup>9</sup>

HOSPITAL ITALIANO DE BUENOS AIRES<sup>17</sup>; INSTITUTO DE CIENCIAS BÁSICAS Y MEDICINA EXPERIMENTAL;

HOSPITAL ITALIANO DE BUENOS AIRES<sup>2345689</sup>

jorge.jaunarena@hospitalitaliano.org.ar

**Introducción:** Los colorantes celulares son sustancias que se utilizan en biología y medicina para seguir, identificar o resaltar estructuras biológicas, particularmente células. Existen diferentes formas de colorear una célula, utilizando diversos procesos químicos, desde la unión al ADN, a las proteínas, lípidos, etc. Tanto la tinción como el marcado fluorescente cumplen objetivos similares. El colorante ideal es aquel que no afecta la función celular, tiene una vida media prolongada, es fácil de administrar y es capaz de teñir la mayoría de las células. La lipotransfección es una técnica donde se incorpora un plásmido-GFP dentro del núcleo y se seleccionan las células al exponerlas a un antibiótico. En cambio la coloración con CM-dil es una técnica sencilla donde el colorante se une a la membrana plasmática celular.

**Objetivos:** Comparar la eficiencia de estas dos diferentes técnicas para teñir células madre derivadas de tejido adiposo.

**Población:** Se utilizaron 5 ratas macho Wistar con un peso aproximado de entre 200 y 400 gramos.

**Material y Método:** Se le realizó laparotomía y extracción de grasa intra abdominal según el siguiente protocolo: Luego de 4 hs de ayuno, se realizó antisepsia con iodopovidona y anestesia general con Sevoflurano inhalatorio + Ketamina 60 mg/kg intra peritoneal a cada rata + penicilina como antibiótico. Luego de la colocación de campos estériles se realiza incisión mediana infra umbilical y extracción de grasa intra abdominal.

Se obtiene 2 cc de grasa, se corta en pequeños fragmentos con tijera previamente para luego disgregarla con Colagenasa I al 0,1% durante 30 minutos en shaker a 200 rpm y a 37 grados de temperatura. Una vez que se retiran las células del shaker se inhibe la enzima con frío y PBS y se centrifuga el tubo durante 10 minutos a 1200 rpm. El pellet del frasco se cultiva en dos placas de 30 con DMEM + SFB al 20% + ATB. Se preparo el CM-dil, se adecuó la concentración a utilizar y se inoculo sobre una placa de cultivo conteniendo células madre derivadas de tejido adiposo de rata de pasaje 0 (confluencia: 80%). La otra placa se levanto al llegar al 95% de confluencia con Tripsina y las células en suspensión son expuestas a concentraciones pre establecidas de lipofectamina + plásmidos-GFP. Una vez concluida esta reacción, las células son colocadas en medio de cultivo y expuestas al antibiótico ampicilina (el plásmido-GFP tiene el gen de resistencia a la ampicilina). Se realizaron sucesivos lavados y se observaron ambas placas bajo microscopio de fluorescencia.

**Resultados:** En la placa de células teñidas con CM-Dil el 95% contenían el colorante, que permitía ver las células de color rojo, mientras que las células transfectadas sólo el 5% presentaba color verde.

**Conclusión:** El colorante CM-dil tiene una tasa de tinción superior a la lipotransfección, el proceso de tinción es más simple y rápido.

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

PO 64

Jaunarena J.<sup>1</sup>; Albite R.<sup>2</sup>; Loresi M.<sup>3</sup>; Pereyra Bonnet F.<sup>4</sup>; Moldes J.<sup>5</sup>; De Badiola F.<sup>6</sup>; Giudice C.<sup>7</sup>; Villoldo G.<sup>8</sup>; Argibay P.<sup>9</sup>

HOSPITAL ITALIANO DE BUENOS AIRES<sup>15679</sup>; INSTITUTO DE CIENCIAS BÁSICAS Y MEDICINA EXPERIMENTAL;

HOSPITAL ITALIANO DE BUENOS AIRES<sup>2348</sup>

jorge.jaunarena@hospitalitaliano.org.ar

**Introducción:** La trazabilidad celular es una herramienta básica en medicina regenerativa para poder evaluar comportamiento y distribución de las células. El uso de colorantes celulares ha permitido rastrear y seguir células inyectadas en el torrente circulatorio o en tejidos. La importancia de la utilización de los CM-dil es su naturaleza lipofílica, que permite íntima unión a la membrana lipídica y la supervivencia celular luego de su utilización. **Objetivos:** Evaluar la degradación del colorante CM-dil utilizado para teñir células madre derivadas de tejido adiposo de ratas luego de un mes de cultivo en placas de petri.

**Población:** Se utilizaron 5 ratas macho Wistar con un peso aproximado de entre 200 y 400 gramos.

**Material y Método:** Se realizó laparotomía y extracción de grasa intra abdominal según el siguiente protocolo: Luego de 4 hs de ayuno, se realizó antisepsia con iodopovidona y anestesia general con Sevoflurano inhalatorio + Ketamina 60 mg/kg intra peritoneal a cada rata + penicilina como antibiótico. Luego de la colocación de campos estériles se realiza incisión mediana infra umbilical y extracción de grasa intra abdominal. Se obtiene 2 cc de grasa, se corta en pequeños fragmentos con tijera previamente para luego

disgregarla con Colagenasa I al 0,1% durante 30 minutos en shaker a 200 rpm y a 37 grados de temperatura. Una vez que se retiran las células del shaker se inhibe la enzima con frío y PBS y se centrifuga el tubo durante 10 minutos a 1200 rpm. El pellet del frasco se cultiva en placas de petri de 30 con DMEM + SFB al 20% + ATB. El medio se cambia cada 48 horas hasta obtener confluencia del 80%. En esta instancia, se preparó el CM-dil, se adecuó la concentración a utilizar y se inoculó sobre dicha placa de cultivo. Se lavó el colorante con PBS y luego se continuó con el cultivo durante 4 semanas. Cada vez que las células alcanzaban una confluencia del 95%, se las levantaba con Tripsina al 0,25% y se colocaba en placas de Petri con igual medio de cultivo. Al llegar al mes de cultivo, se las fijó con PAF 4% y se observó la placa bajo microscopio de fluorescencia.

**Resultados:** El colorante CM-dil permaneció en las células madre aun después del quinto pasaje celular, alrededor de 30 días de cultivo y manteniéndose igual de intenso que en el primer pasaje.

**Conclusión:** El colorante CM-dil se mantiene en las células por periodos prolongados de tiempo, siendo clave para la futura detección de las mismas en el esfínter de ratas incontinentes.

## INGENIERÍA TISULAR EN RECONSTRUCCIÓN URETRAL: USO DEL ELECTROSPINNING

Jaunarena J.<sup>1</sup>; Valenti L.<sup>2</sup>; Maggia N.<sup>3</sup>; Pedemonte F.<sup>4</sup>; De Pauli C.<sup>5</sup>; Giacomelli C.<sup>6</sup>; Albite R.<sup>7</sup>;

Moldes J.<sup>8</sup>; De Badiola F.<sup>9</sup>; Giudice C.<sup>10</sup>; Villoldo G.<sup>11</sup>; Argibay P.<sup>12</sup>

HOSPITAL ITALIANO DE BUENOS AIRES<sup>1 7 8 9 10</sup>; RAOMED SA; INSTITUTO DE INVESTIGACIONES EN FÍSICO QUÍMICA DE CÓRDOBA (INFIQC)<sup>2 5</sup>; RAOMED SA<sup>3 4</sup>; INSTITUTO DE INVESTIGACIONES EN FÍSICO QUÍMICA DE CÓRDOBA (INFIQC)<sup>6</sup>; INSTITUTO DE CIENCIAS BÁSICAS Y MEDICINA EXPERIMENTAL; HOSPITAL ITALIANO DE BUENOS AIRES<sup>11 12</sup>

*jorge.jaunarena@hospitalitaliano.org.ar*

PO65

**Introducción:** La técnica de electrospinning permite la construcción de mallas bidimensionales altamente porosas compuestas por nano o microfibras de materiales poliméricos. En la regeneración de tejidos dañados, estas mallas pueden ser empleadas como andamios para favorecer la adhesión celular y estimular el posterior crecimiento del tejido. Las características morfológicas de las fibras así como la rugosidad superficial se controlan de acuerdo a factores del proceso que incluyen la concentración de polímero y la elección de solvente, entre otros. Esta técnica ha generado un gran interés en la urología regenerativa, especialmente, para la regeneración de órganos huecos del sistema urinario.

**Objetivo:** Construir andamios sintéticos tubulares por esta técnica para posterior estudio de adhesión celular.

**Material y Método:** Se prepararon los andamios poliméricos mediante el depósito de una solución de polímeros de grado médico (ácido DL-poliiláctico (PLA) y ácido poliiláctico-co-glicólico (PLGA) en 1,1,1-3,3,3-hexafluoro-2-propanol (HFIP) sobre un colector tubular de 6 mm de diámetro en presencia de una diferencia de potencial de 12 KV entre la jeringa

dispensadora y la superficie colectora. Los andamios luego se secaron en estufa de vacío y se retiraron del colector tubular. Finalmente se caracterizaron mediante microscopía láser confocal de barrido.

**Resultados:** Se obtuvieron andamios tubulares de estructura microfibrada con fibras dispuestas linealmente y orientadas al azar, de diámetro aproximado de 1 µm en la cara externa, mientras que las fibras presentan una distribución curva y un diámetro aproximado de 2 µm en la cara interna del tubo.

**Conclusión:** El diseño y construcción de andamios sintéticos tubulares por técnica de electrospinning es factible en nuestro país. Pese a que quedan ensayos por realizar, no llena de optimismo contar con esta tecnología en nuestro país.

## INGENIERÍA TISULAR EN RECONSTRUCCIÓN URETRAL: ESTERILIZACIÓN DE ANDAMIOS SINTÉTICOS OBTENIDOS POR ELECTROSPINNING

Jaunarena J.<sup>1</sup>; Valenti L.<sup>2</sup>; Maggia N.<sup>3</sup>; Pedemonte F.<sup>4</sup>; De Pauli C.<sup>5</sup>; Giacomelli C.<sup>6</sup>; Albite R.<sup>7</sup>;

Moldes J.<sup>8</sup>; De Badiola F.<sup>9</sup>; Giudice C.<sup>10</sup>; Villoldo G.<sup>11</sup>; Argibay P.<sup>12</sup>

HOSPITAL ITALIANO DE BUENOS AIRES<sup>1 8 9 10</sup>; RAOMED SA; INSTITUTO DE INVESTIGACIONES EN FÍSICO QUÍMICA DE CÓRDOBA (INFIQC)<sup>2 5</sup>; RAOMED SA<sup>3 4</sup>; INSTITUTO DE INVESTIGACIONES EN FÍSICO QUÍMICA DE CÓRDOBA (INFIQC)<sup>6</sup>; INSTITUTO DE CIENCIAS BÁSICAS Y MEDICINA EXPERIMENTAL; HOSPITAL ITALIANO DE BUENOS AIRES<sup>11 12</sup>

*jorge.jaunarena@hospitalitaliano.org.ar*

PO 66

**Introducción:** La esterilización con óxido de etileno un tipo de esterilización química que se utiliza en el área médica desde hace más de 60 años. El óxido de etileno es un gas incoloro e inodoro cuyas especiales propiedades químicas le permiten buena difusión en los materiales porosos, con poca o ninguna reacción sobre la mayoría de los materiales que constituyen los elementos a esterilizar por este método, lo que permite su uso sin riesgo.

**Objetivo:** Evaluar si la esterilización por óxido de etileno afecta la morfología de andamios sintéticos obtenidos por electrospinning, para su empleo posterior en la regeneración de uretras dañadas.

**Material y Método:** Se utilizaron andamios poliméricos compuestos por ácido DL-poliiláctico (PLA) y ácido poliiláctico-

co-glicólico (PLGA) de geometría tubular. Posteriormente se esterilizaron por óxido de etileno a una concentración de 400 mg/L y a una temperatura general del proceso de 53±3°C. Finalmente se caracterizaron los andamios antes y después del proceso de esterilización mediante microscopía láser confocal de barrido.

**Resultados:** Los andamios tubulares de estructura microfibrada con fibras dispuestas linealmente y orientadas al azar de diámetro aproximado de 1 µm en la cara externa y 2 µm en la cara interna del tubo no se vieron alteradas por el proceso de esterilización por óxido de etileno.

**Conclusión:** El proceso de esterilización de los andamios obtenidos por electrospinning con óxido de etileno no afecta la estructura tridimensional de los mismos.

## HALLAZGOS URODINÁMICOS Y ANATOMOPATOLÓGICOS DE UN MODELO DE REGENERACIÓN DE ESFÍNTER URINARIO EN RATAS UTILIZANDO CÉLULAS MADRE

PO68

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

**Introducción:** La incontinencia de orina afecta aproximadamente a un 40% de las mujeres. El origen de la enfermedad es multifactorial, y su fisiopatología todavía no se ha definido completamente. El desarrollo de modelos animales nos permite experimentar nuevos tratamientos como por ejemplo, la inyección de células madre en el esfínter urinario para la regeneración esfinteriana.

**Objetivo:** Generar un modelo de incontinencia urinaria en ratas hembras Wistar por denervación (uretrolisis)

**Material y métodos:** Se utilizaron 20 ratas hembra Wistar, con un peso entre 250 y 350 grs, las cuales se distribuyeron aleatoriamente en 5 grupos: 1) grupo control (sin cirugía), 2) grupo sham (laparotomía sin uretrolisis), 3) grupo uretrolisis parcial (uretrolisis lateral), 4) grupo uretrolisis completa, 5) grupo uretrolisis completa + electrocoagulación del esfínter.

**Primera Cirugía:** A todos los animales se les realizó el siguiente procedimiento (a excepción del grupo 1 que no recibió cirugía): Luego de 4 hs de ayuno, se realizó antisepsia con iodopovidona y anestesia general con sevofluorano inhalatorio + Ketamina 60 mg/kg intra peritoneal a cada rata + penicilina como antibiótico. Luego de la colocación de campos estériles se realiza incisión mediana infra umbilical seguido de uretrolisis en los grupo 3, 4 y 5. El grupo 2 (sham) se realizó solo laparotomía sin uretrolisis. En el grupo 3 la uretrolisis fue lateral, en el 4 completa (incluyendo cara posterior y cara anterior de la vagina) y al grupo 5 se le agregó electrocoagulación del esfínter.

**Segunda cirugía:** Al mes de la primer cirugía se reoperó a todos

los animales, utilizando la misma anestesia arriba descrita, por medio de un abordaje posterior con laminectomía y sección la médula espinal a la altura de L4-L5 y posteriormente se realizó laparotomía con cistometría y medición de la presión de pérdida (PP) utilizando 2 catéteres intravesicales por punción (uno para llenado y otro para medición). Se empleó un equipo ECUJ compact. Se enviaron los esfínteres a Anatomía Patológica. Posteriormente fueron sacrificadas con una sobredosis de sevofluorano.

**Histología:** Se realizaron tinciones con Hematoxilina y Eosina y Tricrómico de Mason para evaluación microscópica de los esfínteres e inmunohistoquímica (IHQ) con anticuerpos anti alfa actina, anti vimentina, anti calponina y PGP 9.5.

**Resultados:** El examen microscópico evidenció atrofia del músculo esfinteriano y dilatación de la luz uretral, acompañados de disminución de los nervios laterales en todas las uretras a las que se les realizó uretrolisis. No hubo diferencia significativa entre cada uno de los grupos. Con respecto a la PP, en el grupo 1) y 2) la mediana fue 20,6 y 21 cm H2O respectivamente, en el grupo 3) la PP mediana fue 10 cm H2O, grupo 4) PP mediana 6 cm H2O y grupo 5) PP mediana de 16 cm H2O.

**Conclusión:** La uretrolisis completa permitió generar el mayor grado de incontinencia, lo cual se vio reflejado en una menor PP. Si bien las diferencias microscópicas no fueron significativas, podemos afirmar que este es un modelo confiable y reproducible de IO en ratas, ya que los pasos son sencillos y la IO se puede documentar fehacientemente.

## REPORTE DE UN CASO CLÍNICO DE UNA PACIENTE CON ARTERITIS DE TAKAYASU QUE DEBUTO CON GMNRP.

PO 70

Saurit M.<sup>1</sup>; Ramirez A.<sup>2</sup>; Salim R.<sup>3</sup>; Maita H.<sup>4</sup>  
HOSPITAL PUBLICO MATERNO INFANTIL<sup>1,2,3,4</sup>  
marianasaurit@gmail.com

**OBJETIVO:** Descripción de forma de presentación de Arteritis de Takayasu en edad pediátrica.

**INTRODUCCION:** La Arteritis de Takayasu (AT) corresponde una vasculitis granulomatosa idiopática crónica, que afecta a la aorta y a sus ramas principales. En niños se describe una edad media de inicio de 11,4 años, en su mayoría niñas (75%) El proceso inflamatorio de la AT provoca trombosis en las arterias afectadas y aparición de estenosis, dilatación y aneurismas. Los hallazgos clínicos más comunes se derivan de la isquemia de los órganos afectados. La frecuencia del compromiso renal puede incluir: hipertensión renovascular, proteinuria aislada, nefritis intersticial y Glomerulonefritis rápidamente evolutiva.

**MATERIAL Y METODOS:** Se describe el caso de una paciente de 14 años que debuta en el 2011 con Glomerulonefritis rápidamente progresiva. Antecedentes de anemia meses previos con varias transfusiones. Requiere hemodiálisis y terapia inmunosupresora con metilprednisolona + Ciclofosfamida. Serologías y colagenograma completo (FAN, anti ADN, C3, C4, ANCA c y p) normales. Ecografía renal riñones de tamaño normal e hiperecogénicos. Evolucionando a hacia insuficiencia renal crónica terminal en DPCA actualmente. Biopsia renal: GMNRP extracapilar con semilunas fibrocelulares y esclerosis global tipo II.

A los dos años del debut se interna por presentar hemorragia digestiva, se comprueba diferencia de TA entre ambos miembros superiores, soplo abdominal y supraclavicular, se realiza Doppler renal, angio resonancia Arteriografía aortica, abdominal y renal

Inició tratamiento con corticoide y Ciclofosfamida ev, con mejoría del síndrome anémico, desaparición de enterorragia, descenso de TA, aunque persiste con importante diferencia de TA entre miembro superior derecho e izquierdo.

**CONCLUSION:** Si bien en un inicio no cumplió estrictamente criterios diagnósticos de la Academia Americana de Reumatología, sí se enmarca en criterios de enfermedad activa. Esto puede deberse, a que los criterios diagnósticos se manifiestan en etapas más tardías de la enfermedad, mientras que en etapas tempranas prestenóticas cobran más importancia criterios de enfermedad activa. El estudio con imágenes en este tipo de patologías tiene gran valor diagnóstico y en seguimiento (angio resonancia y Arteriografía tuvo un rol fundamental). En general el diagnóstico es tardío, las primeras manifestaciones clínicas son por compromiso isquémico de órganos afectados. Destacamos la importancia del examen semiológico completo en todo paciente que se encuentra en control periódico a pesar de tener una patología clínica definida.

## SÍNDROME NEFRÓTICO CORTICORESISTENTE 5 AÑOS DE SEGUIMIENTO EN EL HOSPITAL PÚBLICO MATERNO INFANTIL SALTA

Saurit M.<sup>1</sup>; Salim R.<sup>2</sup>; Maíta H.<sup>3</sup>; Ramirez A.<sup>4</sup>

HOSPITAL PUBLICO MATERNO INFANTIL<sup>1 2 3 4</sup>

marianasaurit@gmail.com

PO71

**INTRODUCCIÓN:** En niños con síndrome nefrótico idiopático la respuesta al corticoide es el mejor factor pronóstico de la enfermedad. Sabemos que aproximadamente más del 40% de los SNCR (síndromes nefróticos corticorresistentes) evolucionan a la enfermedad renal crónica dentro de los 5 años de inicio de la enfermedad. En los pacientes que no responden a la ciclofosfamida todavía no se llegó a un consenso sobre cual droga deben recibir.

**OBJETIVO:** Reportar la respuesta al tratamiento de un grupo de pacientes con SNCR al ser tratados con clorambucilo como droga de elección luego de ciclofosfamida.

**MÉTODOS:** Se realizó un estudio descriptivo de las historias clínicas de los pacientes con SNCR que fueron atendidos y controlados en el Hospital de Niños de Salta desde enero 2010 hasta diciembre 2014. Incluimos los pacientes que no respondieron a corticoide (2 mg/kg/día) después de 6 semanas de tratamiento, con biopsia renal y seguimiento. Excluimos los pacientes con síndrome nefrótico congénito, LES y vasculitis. Se consideró la ciclofosfamida como tratamiento de primera elección, seguido de clorambucilo y micofenolato.

**RESULTADOS:** Se incluyeron 11 pacientes, de los cuales 4 fueron de sexo masculino y 7 de sexo femenino. Edad media de diagnóstico fue 3 años. La biopsia renal inicial fue: cambios mínimos 2 (18%), hiperplasia mesangial 7 (63%), esclerosis focal: 1(9%) y 1 paciente sin biopsia. Promedio de seguimiento

fue de 2 años y ½, con un mínimo de 3 meses y máximo de 57 meses. Recibieron ciclofosfamida los 11 pacientes (100%)(dosis máxima acumulativa 180mg), secuencialmente ciclofosfamida + clorambucilo (dosis máxima acumulativa 11,4 mg/kg) 7 pacientes (60%); ciclofosfamida, clorambucilo + micofenolato 2 pacientes. Respuesta de acuerdo al esquema de tratamiento: Con ciclofosfamida: remisión total 2 pacientes (18%), remisión parcial 2 pacientes (18%), sin respuesta 7 pacientes (63%). Con ciclofosfamida + clorambucilo (total 7 pacientes) remisión total 75%( 5pacientes), sin respuesta 25% (2 pacientes). Con ciclofosfamida + clorambucilo + micofenolato 2 pacientes sin respuesta al tto. Evolución actual: remisión total: 8 pacientes, parcial 2 pacientes; enfermedad activa 1 paciente, insuficiencia renal crónica 1 paciente.

**CONCLUSIÓN:** El tratamiento de primera línea reportado con mayor frecuencia para el SNCR es la ciclofosfamida, con una remisión del 45% aproximadamente. En nuestro Hospital el porcentaje de remisión con ciclofosfamida fue muy bajo, del 18%, presentando el tto de segunda elección con clorambucilo un porcentaje de remisión mucho más alto (del total de pacientes que recibieron clorambucilo, remisión total presentaron el 75%, sin respuesta 25%). En cuanto a la correlación con la biopsia renal los pacientes que no respondieron todos presentaron hiperplasia mesangial difusa.

## INTOXICACIÓN POR MERCURIO (HG): UNA CAUSA POCO FRECUENTE DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL (HTA) EN LOS NIÑOS. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Dobenau M.<sup>1</sup>; Raddavero C.<sup>2</sup>; Rodríguez L.<sup>3</sup>; Ghezzi L.<sup>4</sup>

SERVICIO DE CLÍNICA PEDIÁTRICA, HTAL ITALIANO DE BUENOS AIRES.<sup>1</sup>; SERVICIO DE NEFROLOGÍA PEDIÁTRICA,

HTAL ITALIANO DE BUENOS AIRES.<sup>2 3 4</sup>

mariel.dobenau@hospitalitaliano.org.ar

PO 72

**Introducción:** La intoxicación por Hg se relaciona con la inhibición de la enzima catecol-O-metiltransferasa, involucrada en el catabolismo de las catecolaminas. Un aumento en las catecolaminas puede generar un cuadro similar feocromocitoma.

La intoxicación por Hg es inusual en nuestro medio, a pesar de ser la 2da causa de intoxicación por metales pesados. Si bien su exposición más habitual es la ocupacional, el Hg aún puede ser hallado de forma cotidiana en hogares (termómetros).

**Objetivo:** Presentación de paciente pediátrico con HTA y cuadro similar feocromocitoma por intoxicación domiciliar con Hg.

**Caso Clínico:** Niño de 2 años de edad, previamente sano, cursando síndrome febril de 1 mes de evolución.

Al inicio del cuadro, registros febriles asociados a deposiciones diarreas que se autolimitaron, decaimiento del estado general y sialorrea. Persistencia de astenia y fiebre, con rash inespecífico y cambios en el estado de ánimo. Se descarta con exámenes complementarios patología infecciosa, reumatológica y hematológica.

Al mes de evolución persistencia de fiebre, sudoración profusa y descenso de peso. HTA de difícil manejo. Función renal normal.

Alcalosis metabólica e hipokalemia. Presencia de microhematuria no glomerular. Proteinuria de 250 mg/24hs. Ecografía con doppler renal y ecografía de vías urinarias normales. Dosaje de catecolaminas en orina con valor de adrenalina discretamente elevado. Aldosterona y actividad de renina plasmática en rango normal. Tomografía (TAC) corporal total y angioTAC de abdomen sin imágenes patológicas.

Se plantea como diagnóstico diferencial intoxicación con Hg. Al interrogatorio dirigido, ruptura de termómetro con Hg en cuarto del niño 15 días antes del inicio del cuadro. Dosaje de Hg en orina de 35.6 ug/24hs (rango normal 0-5 ug/24hs).

Inicia tratamiento quelante con D-penicilamina y piridoxina. Adecuado control de TA con atenolol y doxazocina.

A los 3 meses de comenzado el tratamiento se constatan niveles de Hg en orina de 7 ug/24hs en niño normotenso, sin drogas antihipertensivas. Función renal normal, sin hematuria ni proteinuria.

**Conclusión:** A pesar de su baja incidencia, se debe tener presente en niños con HTA y clínica similar feocromocitoma la posibilidad de intoxicación con Hg como diagnóstico diferencial.

## SINDROME NEFRÓTICO EN EL PRIMER AÑO DE VIDA. FRECUENCIA, HISTOLOGÍA Y RESPUESTA A TRATAMIENTO

Nahir Q.<sup>1</sup>; Juncos C.<sup>2</sup>; Chiotti M.<sup>3</sup>; De La Prida P.<sup>4</sup>

HOSPITAL INFANTIL<sup>1 2 3 4</sup>

naquija@yahoo.com.ar

PO73

**INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS:** El síndrome nefrótico (SN) en el primer año de vida es una entidad poco frecuente, con una variada presentación clínico-histológica y como consecuencia de esto, la respuesta al tratamiento es heterogénea. Se clasifica en: congénito (SNC), en el menor de 3 meses; y en Infantil (SNI), desde los 3 meses hasta los 12 meses. El objetivo de este trabajo fue conocer la frecuencia, características clínico-histológicas y respuesta al tratamiento del SN en el primer año de vida en los pacientes diagnosticados en el Hospital Infantil de la Ciudad de Córdoba desde enero de 2004 hasta diciembre 2014.

**MATERIALES Y MÉTODOS:** Se realizó una revisión de historias clínicas, exámenes de laboratorio y resultados de anatomía patológica, tomándose en cuenta: edad, sexo, antecedentes perinatales, presentación clínica al momento del diagnóstico, parámetros de laboratorio complementarios, hallazgos histopatológicos, etiología, tratamiento inmunosupresor utilizado y respuesta al mismo.

**RESULTADOS:** Se recolectaron 7 pacientes, dos (28%) de ellos fueron SNC, uno de cada sexo. Cinco (72%) pacientes se presentaron como SNI, con una media de edad de 7,20 ± 2,59 meses. El 60% (3) fue sexo femenino y el 40% (2),

sexo masculino. Los antecedentes de prematuridad y bajo peso fueron hallados en dos pacientes. La presentación clínica fue: edemas 100%, HTA 57% y hematuria 57%. El 86% presentó hipertrigliceridemia, el 86% hipercolesterolemia y el 71% tenía un filtrado glomerular entre 90-60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> (fórmula swartz). Los pacientes biopsiados fueron 6 (85%) cuyos diagnósticos definitivos fueron: dos (33%) enfermedad de cambios mínimos, dos (33%) GN proliferativa mesangial, una (17%) nefropatía por IgM y un (17%) SN tipo Filadés. Seis casos fueron de causa primaria y uno fue secundario a sífilis congénita, el cual cumplió tratamiento específico. Un paciente remitió espontáneamente, recibiendo fármacos nefroprotectores, y cinco pacientes recibieron tratamiento inmunosupresor con metprednisona de los cuales el 40% (2) tuvo remisión completa y el 60% (3) fue resistente. Los pacientes corticorresistentes (3) utilizaron ciclofosfamida (2) y ciclosporina A (1), los cuales tuvieron respuesta variable, uno fue resistente, uno remitió y otro tuvo remisión parcial.

**CONCLUSIÓN:** Los hallazgos histopatológicos del SN en el primer año de vida pertenecen a un grupo heterogéneo de enfermedades glomerulares provocando un escenario complejo en la terapéutica y evolución.

## BIOFEEDBACK COMO TRATAMIENTO DE INFECCIONES URINARIAS (IU) POR DISFUNCIÓN MICCIONAL EN NIÑAS.

Esnaola J.<sup>1</sup>; Salomon A.<sup>2</sup>; Vagni R.<sup>3</sup>; Bortagaray J.<sup>4</sup>; Saavedra M.<sup>5</sup>; Aranibar V.<sup>6</sup>; De Badiola F.<sup>7</sup>;

Moldes J.<sup>8</sup>; Ormaechea M.<sup>9</sup>

HOSPITAL ITALIANO DE BUENOS AIRES<sup>1 2 3 4 5 6 7 8 9</sup>

jimena.esnaola@hospitalitaliano.org.ar

PO 74

Los pacientes (pac) con Disfunción miccional (DM) se caracterizan por ausencia de relajación del esfínter externo de la uretra durante la micción.

Se presenta la experiencia del uso de Biofeedback (BF) en el Centro de Incontinencia Urinaria y Fecal Infantil (CIUFI) del Hospital Italiano de Buenos Aires para el tratamiento de pac mujeres con DM manifestada con IU.

**METODOLOGIA** Análisis de la evolución de 40 mujeres previamente sanas entre 4 y 17 años (media 7) con DM e IU tratadas con BF en los últimos 5 años.

La IU había sido confirmada por sedimento urinario y/o urocultivo.

Fueron evaluadas con cartilla miccional, ecografía, cistouretrografía y flujometría miccional con electromiografía (EMG) perineal más medición de residuo postmiccional (RPM). Las flujometrias evidenciaban curva en Staccato y falta de relajación en la EMG perineal durante la micción. 25 pacientes (62%) manifestaron hábito miccional retenedor.

Se excluyeron pac con reflujo vesicoureteral, vejiga neurogénica, malformaciones urológicas y DM con

incontinencia urinaria, urgencia y frecuencia miccional.

Se les indicó BF: 1 sesión (ses) semanal de 20 minutos por 4 semanas. Revaloración periódica con flujometría-EMG y clínica. En los casos sin mejoras se repitieron ses.

**RESULTADOS** El tratamiento con 4 ses de BF fue efectivo en 17 de 40 pac (42%) para control de los síntomas. El 70% de estas pacientes presentaban hábito miccional retenedor que mejoraron con biofeedback y rehabilitación conductual.

Luego de 8 ses, 12 pac (30%) no repitieron IU.

El 20% de las pac requirieron de 12 a 16 ses para eliminación de los síntomas. La edad de dichas pac fue entre 4 y 6 años.

El máximo número de ses requeridas hasta la actualidad fue de 16 con un éxito en el resultado global de 92%.

**Conclusion.** El BF es un componente importante en el tratamiento no invasivo de pac con IU y disinergia vesicoesfinteriana sin reflujo vesicoureteral. Resultó efectivo en un alto porcentaje de pac.

Ante un episodio de IU, es fundamental descartar la presencia de una DM.

## MANEJO ENDOSCÓPICO DE HEMATURIA RECURRENTE EN PEDIATRÍA. A PROPÓSITO DE UN CASO

PO75

Esnaola J.<sup>1</sup>; Vagni R.<sup>2</sup>; Salomon A.<sup>3</sup>; Bortagaray J.<sup>4</sup>; Aranibar V.<sup>5</sup>; Ormaechea M.<sup>6</sup>; De Badiola F.<sup>7</sup>; Moldes J.<sup>8</sup>  
HOSPITAL ITALIANO DE BUENOS AIRES<sup>1 2 3 4 5 6 7 8</sup>  
*jimena.esnaola@hospitalitaliano.org.ar*

La hematuria en pediatría constituye una signosintomatología que requiere un estudio lógico y sistemático para determinar su etiología, conducta terapéutica y pronóstico.

Describimos un caso con clínica persistente y diagnóstico difícil.

**METODOLOGIA** Reporte de un caso. Paciente femenino 9 años con episodios reiterados de macrohematuria durante 3 años, fue derivada a Hospital Italiano. Estudios previos a la consulta: Ecografía abdominal con doppler normal. Cistoscopia: sangrado por meato ureteral derecho. Angioresonancia: Saculaciones vasculares en polo superior de riñón izquierdo. Uroresonancia: Imagen hipointensa en polo superior de riñón izquierdo sin distorsión de sistema pielocalicial. Sin glomerulopatía ni nefropatía. Anemia crónica con 5 episodios sintomáticos que requirieron transfusión de glóbulos rojos. En nuestro Hospital se realizó: Angio RMN: Prominencia de vena de drenaje lumbar izquierda asociado a reducción de calibre de la vena renal en el compás aorto mesentérico. Angiografía digital: Presión en vena renal izquierda de 11 mmHg y en Vena

Cava Inferior 8 mmHg con extensa circulación colateral a través del plexo venoso lumbar en el retorno venoso del riñón izquierdo. Hallazgos compatibles con Síndrome de Nutcracker.

**RESULTADOS** Se realizó ureterocitoscopia durante episodio de sangrado. Hallazgo de sangrado en riñón contralateral al del diagnóstico del Síndrome de Nutcracker. Identificación con ureteroscopio flexible bajo visión radioscópica y videoasistido de sangrado continuo en napa a nivel de papila inferior del riñón derecho sin otras lesiones. Fulguración de la misma con Láser Holmium hasta evidenciar detención de sangrado. Evolución favorable. La paciente no presentó episodios de macro-microhematuria y permaneció con parámetros hemodinámicos estables tras un año de seguimiento.

**CONCLUSION.** La ureterocitoscopia con instrumental flexible resultó una herramienta clave en el diagnóstico y detección de sangrado a nivel de la vía urinaria superior en esta paciente con hematuria franca. Pudo ser utilizada como opción terapéutica mediante el uso de láser Holmium, sin complicaciones.

## CISTOVIDEENDOSCOPIA TERAPEUTICA CON INYECCION DE SUSTANCIA ESCLEROSANTE EN MALFORMACION VASCULAR VENOSA COMPLEJA EN VEJIGA.

PO 76

Esnaola J.<sup>1</sup>; Udaquiola J.<sup>2</sup>; Vagni R.<sup>3</sup>; Bortagaray J.<sup>4</sup>; Salomon A.<sup>5</sup>; Aranibar V.<sup>6</sup>; Ormaechea M.<sup>7</sup>; De Badiola F.<sup>8</sup>; Moldes J.<sup>9</sup>  
HOSPITAL ITALIANO DE BUENOS AIRES<sup>1 2 3 4 5 6 7 8 9</sup>  
*jimena.esnaola@hospitalitaliano.org.ar*

Las malformaciones vasculares (MV) constituyen un grupo heterogéneo de patologías con diferente signosintomatología y localización. Se evaluó la seguridad y eficacia de la esclerosis con sotradecol en paciente con afectación vesical por malformación vascular venosa (MVV).

**METODOLOGIA.** Paciente femenino, 16 años con diagnóstico de MVV compleja en la pelvis desde los 6 años. A los 14 años se realizó cirugía de deflexión de rodilla, que se complicó con sangrado masivo y hemartrosis. Evolucionó con hipersensibilidad de miembro inferior derecho e imposibilidad de extensión de la pierna. Desde los 15 años, episodios de menstruación prolongada y hematuria.

**RESULTADOS** La paciente fue evaluada en la Clínica de Anomalías Vasculares (CAV) del Hospital Italiano. Estudios realizados: AngioTC: Dilatación venosa del plexo vertebral derecho a nivel de L4-L5 con compresión de la raíz nerviosa. Imagen heterogénea en techo vesical que protruye, de 36x41x40mm. Múltiples venas dilatadas y tortuosas en miembro inferior derecho. Flebografía: Vena sacra dilatada

en su desembocadura en la iliaca primitiva derecha y estenosis de vena hipogástrica izquierda. RMN: MVV difusa en pelvis y techo vesical. Se colocó un Stent en vena hipogástrica izquierda, se embolizó la sacra y se realizó un bloqueo perirradicular L5 S1 con buena respuesta. A los 4 meses presentó dos episodios de hematuria con shock hipovolémico, por lo cual se decidió tratar la MVV vesical. CISTOVIDEENDOSCOPIA (CVE): MVV en techo vesical con vasos dilatados y tortuosos de aspecto varicoso, vestigios de sangrado. Se punzó bajo visión citoscópica y se esclerosó con sotradecol bajo control radioscópico. La evolución fue favorable, no presentó complicaciones postquirúrgicas ni nuevos episodios de hematuria.

**CONCLUSION** La CVE constituye la herramienta diagnóstica de primera elección para detección de localización y tipo de sangrado en pacientes con MV y hematuria. La esclerosis en MVV con compromiso vesical y hematuria puede realizarse de modo endoscópico.

## TRANSPLANTE RENAL EN PACIENTES UROPATAS PEDIÁTRICOS COMPLEJOS. EXPERIENCIA EN 25 AÑOS.

Esnaola J.<sup>1</sup>; Vagni R.<sup>2</sup>; Bortagaray J.<sup>3</sup>; Salomon A.<sup>4</sup>; Aranibar V.<sup>5</sup>; Ormaechea M.<sup>6</sup>; Ruiz E.<sup>7</sup>; De Badiola F.<sup>8</sup>; Moldes J.<sup>9</sup>

HOSPITAL ITALIANO DE BUENOS AIRES<sup>1 2 3 4 5 6 7 8 9</sup>

*jimena.esnaola@hospitalitaliano.org.ar*

**INTRODUCCION:** El trasplante renal (Tx) continúa siendo la mejor opción para un niño con enfermedad renal crónica terminal (ERCT). El objetivo de este trabajo fue revisar los resultados y complicaciones del Tx con dador vivo relacionado (DVR) en pacientes (pac) pediátricos complejos

**MATERIAL Y METODO:** Revisión de trasplantes renales realizados en el período 1988-2014. Selección de aquellos trasplantes renales complejos definidos según características del receptor: uropatía, peso menor de 10 kg. y alteraciones vasculares.

**RESULTADOS:** Total 55 pac. 84 % varones, 1 a 21 años (promedio 11), Peso 9 a 79 kg (promedio 29 kg).

Etiología IRCT: Válvula uretra posterior (40%), Sme. Prune Belly (15%), Vejiga neurogénica (VN) en malformación anorrectal (11%), VN en mielomeningocele (5%) Otras (29%)

Tipo de anastomosis del uréter (n=55): Extravesical-Lich Gregoire en 45 pac (82%), Intravesical-Politano en 5 pac (9%), Ureteroureteroanastomosis en 4 pac (7%), Taguchi en 1 pac (2%).

Procedimientos quirúrgicos en simultáneo (29%): 8 Nefrectomías derechas, 4 Ureterocistoplastias, 2 Ostomas urinarias y 2 Orquidopexias.

Con un promedio de seguimiento de 157 meses (r: 2- 312

meses) la sobrevida de los pac fue del 97,4% con una sobrevida del injerto 100%. La Creatininemia promedio: 0,98 (r: 0,34-3,9).

Hubo 2 pac con Rechazo agudo (3.6%) y 4 con Rechazo crónico (7.2%). Infección urinaria en los primeros 3 años postrasplantes 80%.

Complicaciones quirúrgicas agudas: 6 pac (10.8 %): Un pac con Pseudoneurisma micótico roto (1.8%), otro con linfocela de resolución espontánea (1.8%) y 1 caso con dehiscencia de herida quirúrgica de la pared abdominal (1.8%). Un pac con Necrosis Ureteral (1.8%), otro pac con una fistula vesical (1.8%) y una Estenosis de ureter ureteral (1.8%).

Complicaciones quirúrgicas tardías: 13 pac (23,4%): Un pac presentó estenosis de arteria renal (1.8%), 5 tuvieron RVU a los riñones nativos (9%), 4 RVU al injerto (7.2%), un urinoma perirrenal (1.8%), un caso con litiasis vesical (1.8%) y un pac presento calcificación de catéter doble J (1.8%).

**CONCLUSIONES:** En nuestra serie la sobrevida de los injertos puede ser comparada con los resultados publicados en Tx renal en uropatías con vejigas normales.

El tratamiento de las complicaciones quirúrgicas es esencial para proteger el injerto del daño secundario relacionado con la infección urinaria y la obstrucción.

PTD77

## PARTICIPACIÓN DE LAS TRAMPAS EXTRACELULARES DE NEUTRÓFILOS CIRCULANTES EN EL DESARROLLO DEL SÍNDROME URÉMICO HEMOLÍTICO TÍPICO.

Exeni R.<sup>1</sup>; Ramos M.<sup>2</sup>; Pineda G.<sup>3</sup>; Fernandez-brando R.<sup>4</sup>; Palermo M.<sup>5</sup>; Trevani A.<sup>6</sup>; Santiago A.<sup>7</sup>

HTAL DEL NIÑO DE SAN JUSTO<sup>1 7</sup>; IMEX-CONICET, ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA<sup>2 3 4 5 6</sup>

*raexeni@gmail.com*

**INTRODUCCIÓN:** El Síndrome Urémico Hemolítico típico(SUH), es causado por bacterias productoras de toxina Shiga (Stx). La respuesta inflamatoria mediada por los neutrófilos (PMN) es esencial para su desarrollo. Los PMN liberan trampas extracelulares (NETs), implicadas en varias enfermedades. Las NETs contienen ADN, histonas y proteínas propias del PMN, elastasas y mieloperoxidasas.

**OBJETIVO:** Investigar la presencia de NETs en niños con SUH típico.

**MATERIAL Y METODOS:** Se estudiaron 15 pacientes con SUH típico durante la fase aguda y 15 niños sanos. Los PMN circulantes se aislaron por centrifugación en Ficoll-Hypaque y sedimentación en dextran. Analizamos la capacidad de los PMN para inducir NETs incubando 2x10<sup>6</sup> PMN en medio (basal) o con acetato de forbol miristato (PMA) (50 ng/mL) 4 h a 37°C. La concentración de ADN en el sobrenadante de los PMN y el DNA circulante en el plasma se midió con el colorante SYBR® Gold (Invitrogen, CA, USA). La intensidad de fluorescencia medida a longitud de onda de absorción y emisión 485 nm y 530 nm, respectivamente, refleja la cantidad de ADN libre. La actividad de elastasa se midió por espectrofotometría (abs

405 nm) con el sustrato N-metoxisuccinil-Ala-Ala-Pro-Val.

**RESULTADOS:** Se observó un aumento de ADN circulante en el plasma de los niños con SUH típico vs los niños sanos (sanos:5,1±0,5; SUH:10±0,5\*ug/ml, n=15, \*p<0,05). Se confirmó colocalización de ADN y mieloperoxidasa por microscopía confocal. No hubo diferencias significativas en la capacidad de los PMN de sufrir NETosis, basalmente o ante un estímulo (PMA), entre los grupos SUH típico y sanos ADN(ug/ml)= Basal (Sanos:1,2±0,1;SUH:1,1±0,2); PMA(Sanos:2,6±0,3; SUH:2,8±0,1);Elastasa=Basal (Sanos: 0,6±0,1; SUH:0,7±0,2); PMA (Sanos:1,1±0,3;SUH:1,2±0,3).

**CONCLUSIONES:** Los niños con SUH típico mostraron mayor concentración de NETs circulantes, reflejado por el aumento del ADN aunque sus PMN no exhibieron alteraciones en la capacidad para inducir NETs. Mientras que las cantidades fisiológicas de NETs son importantes durante infecciones, altas concentraciones pueden contribuir a condiciones fisiopatológicas como la obstrucción de capilares en la microvasculatura renal explicando la acción de los PMN en la patogénesis del SUH típico.

PTD 78

## ABORDAJE MINIINVASIVO DE ESTENOSIS PIELOURETERAL E INFUNDIBULOPIELICA EN NIÑOS CON RIÑONES EN HERRADURA

PO79

Salomon Venegas A.<sup>1</sup>; Ferraris T.<sup>2</sup>; Esnaola J.<sup>3</sup>; Aranibar V.<sup>4</sup>; Vagni R.<sup>5</sup>; Ormaechea M.<sup>6</sup>; Moldes J.<sup>7</sup>; De Badiola F.<sup>8</sup>

HOSPITAL ITALIANO DE BUENOS AIRES<sup>1 2 3 4 5 6 7 8</sup>

anahi.salomon@hospitalitaliano.org.ar

**Introducción:** Los riñones en herradura (RH) son la anomalía de fusión renal más frecuente. Se asocian a otras patologías urinarias, como estenosis pieloureteral (EPU). La anatomía y vasculatura aberrante implican desafío técnico. Los estudios de imagen preoperatorios permiten definir la anatomía y planear la estrategia quirúrgica.

El abordaje miniinvasivo incluye cirugía laparoscópica y robótica que actualmente están siendo empleadas en la población pediátrica.

**Objetivo:** Reportamos nuestra experiencia en manejo miniinvasivo de patología obstructiva infundibular (EI) y de la unión ureteropielica en pacientes pediátricos con RH.

**Material y Método:** Análisis retrospectivo de bases de datos. Incluimos pacientes con RH asociado a obstrucción infundibulopielica o pieloureteral. Analizamos edad, sexo, lateralidad, complementarios, anatomía, tiempo quirúrgico, técnica, estadía hospitalaria y seguimiento.

**Resultados:** Identificamos 5 pacientes, 4 con obstrucciones izquierdas y bilateral en 1. Presentación: diagnóstico prenatal en 1, dolor en flanco izquierdo e infecciones urinarias en 2, hematuria en 1 y pielonefritis con falla renal aguda en 1. Ecografía mostró en todos el RH, dilatación piélica y en 1

caso, hidronefrosis bilateral. Todos presentaron disminución de función izquierda y curvas acumulativas sin respuesta a diurético en centellogramas. Se abordaron por vía anterior, uno por cirugía robótica y resto por laparoscopia. 1 con con EPU bilateral se operó secuencialmente con intervalo de 3 meses. Edad media: 10 años (r: 8m-18 a). Tiempo quirúrgico promedio: 208min (r: 180-230). Utilizamos tres puertos excepto en peloplastia derecha, que requirió puerto adicional (tracción hepática). Todos evidenciaron en pielografía ascendente implantación ureteral alta. Realizamos 4 peloplastias desmembradas, 1 anastomosis pieloureteral laterolateral y 1 calicoureteroanastomosis. En todos se dejó catéter doble jota. No hubo complicaciones intra ni postoperatorias. Estadía promedio: 1.1 día (r: 1 a 2). Seguimiento promedio: 3.8 años (r: 1-6). Controles postoperatorios evidenciaron mejoría de la hidronefrosis y drenaje urinario.

**Conclusiones:** El abordaje miniinvasivo de obstrucciones infundibulopielicas o pieloureterales en RH demostró ser alternativa factible y segura. La vía anterior permite mejor disección y definición de anatomía para elegir la anastomosis más conveniente.

## SÍNDROME URÉMICO HEMOLÍTICO (SUH): PROPUESTAS DE INTERVENCIÓN EN LA PROVINCIA DE CHUBUT.

PO 80

Boscardin M.<sup>1</sup>; Boscardin M.<sup>2</sup>; Jaime S.<sup>3</sup>

HOSPITAL ZONAL DE TRELEW<sup>1 2 3</sup>

marcelaboscardin@gmail.com

**Introducción:** El aumento de casos de síndrome urémico hemolítico pone al Chubut en alerta máxima. El incremento continuo de casos, donde las fuentes de contagio fueron diversas y los factores repercuten en la población más vulnerable, los niños.

Esta realidad nos convoca a realizar este estudio.

**Objetivos:**

1) Proponer barreras de prevención primaria 2) Generar programas de comunicación 3) Establecer el Plan integral de salud para comercios saludables y 4) Neutralizar los factores de riesgo.

**Metodología:** El Programa Comercios Saludables (PCS) consiste en realizar un trabajo de extensión, con rigor científico, para determinar la aptitud de los alimentos que se comercializa a nivel de boca de expendio e implementar medidas de intervención tendientes a mejorar la higiene y calidad alimentaria. Implementar las herramientas necesarias para disminuir vectores directos de contagio. Se caracteriza por ser informativo en todo su espectro, conteniendo como eje principal: Las Buenas Prácticas de Manufacturas, Análisis de Riesgos y Puntos Críticos de Control alimentario, Trazabilidad y el cumplimiento supervisado de la denuncia por intoxicación alimentaria (responsabilidad del médico) como también es incorporado en el programa Nacional

de Educación Sexual Integral.

Aplicar un plan de contingencia con responsabilidad y compromiso social frente a los vectores estáticos y dinámicos detectados en nuestra provincia para su solución.

**Resultados:** Se logró en estos años (2012-2015) la difusión del Síndrome Urémico Hemolítico en los medios gráficos, radiales, televisivos y redes sociales, como también la intervención educativa a través de títeres y teatralizaciones en la comunidad. Con respecto al (PCS) fue expuesto en forma abierta y en debate en eventos científicos, cámara de comercios áreas programáticas como también a Organizaciones no gubernamentales de la provincia del Chubut. El plan de contingencia regional será puesto en marcha a cargo de los agentes de promoción de la salud para asegurar su cumplimiento y cobertura de la totalidad de la población.

**Conclusión:** Los avances logrados en la identificación de los factores de riesgo presentes en nuestra provincia y la generación de tácticas y estrategias a través de diversos programas combativos nos aseguraran contrarrestar y erradicar la ignorancia, que es el primer factor de contagio, llevando a la población a elevar la tasa de suh a 2.5 por 100.000 habitantes en la región sur de nuestra Argentina.

## PRIMER TRASPLANTE RENAL CON DONANTE VIVO RELACIONADO TRATADO CON ECULIZUMAB Y PLASMAFERESIS EN UN PACIENTE CON SÍNDROME URÉMICO HEMOLÍTICO ATÍPICO.

Ferraris V.<sup>1</sup>; Coccia P.<sup>2</sup>; Ghezzi L.<sup>3</sup>; Blazquez J.<sup>4</sup>; Almeida J.<sup>5</sup>; Jenny V.<sup>6</sup>; Raddavero C.<sup>7</sup>; Ferraris J.<sup>8</sup>  
HOSPITAL ITALIANO DE BUENOS AIRES<sup>1 2 3 4 5 6 7 8</sup>  
veronica.ferraris@hospitalitaliano.org.ar

PO81

**Introducción:** El Síndrome Urémico Hemolítico Atípico (SUHa) presenta una alta tasa de recurrencia de la enfermedad en el post-trasplante (Tx), casi el 80 % de recurrencia en pacientes con mutación del factor H (CFH). El eculizumab, un anti- C5 monoclonal, muestra eficacia para aHUS. Presentamos el primer Tx renal con donante vivo relacionado, tratado con plasmaferesis (PF) y eculizumab sin recurrencia.

**Métodos:** Caso: Paciente de 20 años, sexo masculino, con diagnóstico de SHU atípico a los 12 años de edad, diarrea - , toxina Shiga - ; a pesar de PF (33 sesiones) durante la fase aguda, progresó rápidamente a la insuficiencia renal terminal. Evolucionó sin crisis hemolíticas pero con complemento (C3) persistentemente bajo desde el diagnóstico de la enfermedad. Se estudió al paciente y su familia en busca de anomalías genéticas de las proteínas de la vía alternativa del complemento. Los resultados fueron los siguientes: el paciente, su padre y una hermana mujer tienen dos mutaciones localizada en el gen que codifica CFH. Su madre no tiene la mutación.

Dado que el paciente estaba en hemodiálisis desde hace 8 años en espera de un donante renal cadavérico, decidimos trasplantarlo con un donante vivo (madre).

### Resultados:

Utilizamos el siguiente protocolo: 1 semana antes de Tx: PF diaria durante 3 días, en el último día de una infusión de 900 mg de eculizumab; un día antes de Tx, 1 sesión de PF y después 1200 mg eculizumab; 900 mg por semana durante el primer mes, y 900 mg cada dos semanas a partir de entonces. Pocos minutos después de trasplante, presentó diuresis y los niveles de creatinina disminuyeron rápidamente a rango normal. Las plaquetas y los niveles de hemoglobina se mantuvieron estables dentro del rango normal. El complemento estuvo dentro del rango normal, por primera vez, a las 24 horas después de Tx.

El paciente continuó con buena evolución; recibe eculizumab cada 15 días sin recurrencia del SUHa a 18 meses del Tx.

## EXPERIENCIA EN HEMODIALFILTRACIÓN ON-LINE EN PEDIATRÍA.

Ferraris V.<sup>1</sup>; Raddavero C.<sup>2</sup>; Blazquez J.<sup>3</sup>; Velasco J.<sup>4</sup>; Almeida J.<sup>5</sup>; Rodríguez L.<sup>6</sup>; Contreras M.<sup>7</sup>; Ferraris J.<sup>8</sup>; Coccia P.<sup>9</sup>  
HOSPITAL ITALIANO DE BUENOS AIRES<sup>1 2 3 4 5 6 7 8 9</sup>  
veronica.ferraris@hospitalitaliano.org.ar

PO 82

**Introducción:** La hemodiafiltración on-line (HDF OL) combina la hemofiltración y la hemodiálisis (HD). Los avances en tecnología, han hecho que la HDF OL sea un método seguro y que pueda ser usada como remplazo de la función renal. Su flujo convectivo permite eliminar una amplia gama de toxinas urémicas incluyendo las de peso medio. Mostramos la experiencia de un centro pediátrico por más de un año.

**Métodos:** Cuatro pacientes en HD de forma convencional fueron rotados a HDF OL. El cambio de modalidad fue por uno o más de las siguientes indicaciones: hiperfosfatemia severa, oxalosis, alteración en el crecimiento, hemodiálisis de larga data (> a 5 años) con pocas posibilidades de un trasplante renal.

Se realizó HDF OL, 3 veces por semana, por 4 hs, filtro de alto flujo (polisulfona) con descarte diario, flujo de dialisante 500 ml/min, de sangre entre 5-8 ml/min/kg y un flujo convectivo post-dilucional con agua ultra pura de 8 a 13 litros/sesión. Se realizó laboratorio de rutina y peso/talla de forma

mensual, se evaluó registros de hipotensión y de efectos adversos durante la sesión. Se compararon los datos con los laboratorios y los registros históricos de cada paciente durante la HD convencional.

**Resultados:** Si bien no es estadísticamente significativo (por la n), hay una clara tendencia de mejoría de los valores de fósforo, hemoglobina y  $\beta$ 2microglobulina.

El paciente prepuberal creció 4,5 cm/año.

La paciente con oxalosis que utilizaba silla de ruedas para moverse, volvió a caminar.

Episodios de hipotensión: 1 a 2 episodios de hipotensión/semana con HD vs 0 episodios/semana con HDF OL.

No hubo efectos adversos durante la HDF OL.

**Conclusiones:** HDF OL debe considerarse un método efectivo para el remplazo de la función renal en pediatría especialmente en aquellos casos con larga expectativa de vida y poca posibilidad de trasplante, para prevenir complicaciones a largo plazo.

### SÍNDROME DE BERDON. SERIE DE CASOS.

Ferraris V.<sup>1</sup>; Lobos P.<sup>2</sup>; Raddavero C.<sup>3</sup>; Blazquez J.<sup>4</sup>; Ferraris J.<sup>5</sup>; Coccia P.<sup>6</sup>; Ghezzi L.<sup>7</sup>; De Badiola F.<sup>8</sup>

HOSPITAL ITALIANO DE BUENOS AIRES<sup>1 2 3 4 5 6 7 8</sup>

veronica.ferraris@hospitalitaliano.org.ar

PO86

**Introducción:** El Síndrome de Berdon, se caracteriza por megavejiga, uronefrosis, polihidramnios, microcolon e hipoperistaltismo intestinal, es una rara causa de insuficiencia renal crónica secundaria a uropatía no obstructiva.

Su etiopatogenia se atribuye a una miopatía visceral de la musculatura lisa, con déficit de proteínas del citoesqueleto y aumento del colágeno. Según la literatura, la evolución es variable pero, la supervivencia es, en la mayoría de los casos, inferior a un año, siendo la insuficiencia renal, la sepsis y las complicaciones secundarias a nutrición parenteral las principales causas de fallecimiento (>80%).

**Objetivos:** Describir características clínicas, evolución, complicaciones y tratamiento de cuatro pacientes con Síndrome de Berdon.

**Paciente 1:** 16 meses. Antecedentes de amnioreducción en dos oportunidades: a las 30 semanas, se extrajeron 2000ml; en la segunda 1500 ml (35 semanas). En esta última se desencadenó el trabajo de parto. RNPT PAEG. Orina por rebosamiento, residuo miccional. Dilatación ureteral entre 12 y 8 mm. Presento 1 ITU alta. Con profilaxis antibiótica

(ATB). Clearance de Creatinina (CICr) de 80 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>. Constipación, requirió desimpactación. En tratamiento con barex unipeg. Peso en percentilo (Pc) 50 y talla en Pc 75.

**Paciente 2:** 27 meses. RNPT PAEG. Orina espontáneamente. Dilatación ureteral 10 mm. ITU x 4, desde profilaxis ATB sin nuevas ITU. CICr 90 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>. Talla Pc 25, peso Pc 10. Constipación, en tto con barex + domperidona.

**Paciente 3:** 10 años. Orina espontáneamente, sin dilatación pielocaliceal. Sin ITU. CICr 110 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>. Gastrostomía. Nissen. Talla Pc 10-25, peso Pc 25. Presenta parálisis cerebral. **Paciente 4:** 4 años. RNPT PAEG. Presentó ITU hasta realización de vesicostomía. Centellograma normal. CICr 120 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>. Episodios de enterocolitis con resección intestinal. Gastrostomía e ileostomía. Talla Pc 25-50, peso Pc 25-50.

Los pacientes son seguidos por el equipo de Urología y Cirugía Pediátrica y Nefrología Pediátrica del Hospital Italiano.

**Conclusión:** El síndrome de Berdon es una rara causa de insuficiencia renal crónica, los pacientes presentan una evolución no mortal pero el manejo es un desafío que requiere abordaje multidisciplinario.

### LITIASIS RENALES EN NIÑOS DE BAJO PESO, ALTERNATIVAS DE TRATAMIENTO.

Escalante R.<sup>1</sup>; Caniglia J.<sup>2</sup>; Caminiti A.<sup>3</sup>; Escalante J.<sup>4</sup>; Fadil I.<sup>5</sup>; Cardozo L.<sup>6</sup>; Rivichini P.<sup>7</sup>; Pérez M.<sup>8</sup> ;

Bocanera J. C.<sup>9</sup>

HOSPITAL PROVINCIAL DE ROSARIO; HOSPITAL DE NIÑOS V.J. VILELA<sup>1 3 4</sup> ; HOSPITAL PROVINCIAL DE ROSARIO<sup>2 9</sup> ;

HOSPITAL DE NIÑOS V.J. VILELA<sup>5 6 7 8</sup>

romisc@hotmail.com

PO 87

**Introducción:** La litiasis renal es una entidad infrecuente en la infancia y su incidencia ha disminuido en los países desarrollados. Su importancia está dada por las secuelas en el tracto urinario que puede desarrollar en la edad adulta. Existen factores geográficos, raciales y genéticos implicados en su patogenia, así como físicoquímicos, alteraciones anatómicas e infecciones. Su diagnóstico se realiza por la sospecha clínica y su confirmación mediante pruebas de imágenes. El tratamiento quirúrgico ha experimentado en los últimos años un gran avance hacia técnicas cada vez menos invasivas.

**Objetivos:** Detectar precozmente la litiasis en la infancia para evitar en daño renal irreversible.-Conocer las distintas opciones terapéuticas actuales, para facilitar una actuación más precoz y adecuada a cada caso.

**Caso 1:** Varón de 11 meses de edad que ingresa por abdomen agudo, afebril, deshidratado leve, con insuficiencia renal aguda y orinas turbias. En la ecografía renal se constata hidronefrosis bilateral con múltiples cálculos que obstruyen la vía urinaria. Se constata urocultivo positivo y se inicia antibióticoterapia y sonda vesical desobstructiva. Mejora la función renal y negativiza cultivos. Se realiza perfil litiasico con resultados negativos, se medica empíricamente con citrato de potasio y se deja en profilaxis antibiótica. La TAC confirma múltiples cálculos bilaterales, impactados en todo el árbol urinario así como también en vejiga y pelvis. Se coloca catéter doble "J" y se deriva a centro de alta complejidad donde se realiza litotricia percutánea.

La función renal está conservada y se plantea la posibilidad de nuevas intervenciones dada la característica de litiasis múltiple. En reiterados estudios la medición de índices no encontró alteraciones metabólicas puras en la excreción de solutos. **Caso 2:** Varón de 3 años, sin antecedentes personales, que ingresa por dolor abdominal tipo cólico, presenta infección urinaria que se medica, se constata por ecografía en riñón izquierdo dilatación en pelvis renal, con múltiples litos, el mayor de 23 mm. Se realizó urograma excretor, en el cual se evidenciaron múltiples imágenes cálcicas con hidronefrosis con acentuado retardo en la excreción del contraste de riñón izquierdo con ectasia del mismo y trayecto tortuoso en toda su longitud. El centellograma informa captación de Riñón Izquierdo 50.51 % y Riñón Derecho 49.49 %. Se interviene quirúrgicamente realizándose pieloplastia ureteral por litiasis renal izquierda con estenosis pieloureteral homolateral, con colocación de catéter doble "J".

**Conclusión:** El pediatra debe pensar en la litiasis, con el fin de evitar un daño renal irreversible. Es importante determinar la etiología una vez diagnosticada, lo que facilitara su manejo. La metodología completa de los estudios permite el diagnóstico de malformaciones. El tratamiento médico y la cirugía han constituido el pilar fundamental del manejo. El perfeccionamiento del instrumental y de las técnicas de tratamiento con litotricia extracorpórea, posibles en la actualidad en la edad pediátrica, han reducido la necesidad de indicaciones quirúrgicas; abriéndose nuevas perspectivas en el tratamiento de esta entidad.

## ONDAS DE CHOQUE EXTRACORPÓREAS PARA EL MANEJO DE LA LITIASIS RENAL EN LA EDAD TEMPRANA EN PEDIATRÍA

PO89

Vagni R.<sup>1</sup>; Aranibar V.<sup>2</sup>; Esnaola J.<sup>3</sup>; Salomon A.<sup>4</sup>; Ormaechea M.<sup>5</sup>; De Badiola F.<sup>6</sup>; Daels P.<sup>7</sup>; Moldes J.<sup>8</sup>  
HOSPITAL ITALIANO<sup>1 2 3 4 5 6 7 8</sup>  
roberto.vagni@hiba.org.ar

Existen diferentes opciones de tratamiento para la litiasis renal, incluyendo la litotricia extracorpórea, litotricia percutánea y la cirugía a cielo abierto. En este trabajo describimos nuestra experiencia con litotricia extracorpórea por ondas de choque (ESWL) en el tratamiento de la litiasis urinaria.

**Materiales y Métodos:** Realizamos un análisis retrospectivo de los pacientes tratados con ESWL en nuestro centro desde enero de 2012 a junio de 2014. Todos los procedimientos se realizaron bajo anestesia general y de manera ambulatoria. Se realizaron 3000 a 4000 golpes a una potencia de 17.2 kw con un equipo electromagnético.

Se tomaron como criterios de inclusión: litiasis de tamaño medio y grande. Con buen vaciado ureteral. En casos de cálculos radiolúcidos se utilizó contraste endovenoso.

Se realizaron un total de 55 sesiones de ESWL en 45 pacientes. **Resultados:** La edad promedio al momento del procedimiento fue de 7.5 años (Rango: 8 meses a 18 años). El tamaño promedio fue de 15 mm (Rango: 5 a 40). 51% fueron derechas. Los cálculos se ubicaron: 56% en cálices, y 40% en la pelvis,

4% coraliformes.

El número promedio de sesiones por lito fue de 1,23 (Rango: 1 a 7).

Luego del tratamiento por ESWL en 5 casos fue necesario realizar una litotricia percutánea.

Como complicaciones 15 pacientes presentaron hematuria y 3 dolor cólico de manejo médico, dos pacientes requirieron la colocación de un catéter doble J.

Tuvimos 5 pacientes menores de 2 años que corresponden al 11.2% del total de los casos presentando litos que variaron entre un tamaño de 5 mm a 18 mm. Con litiasis en el lado derecho en 3 casos y en lado izquierdo en 1 paciente. Un paciente con litiasis bilateral. En un paciente se requirió cuatro sesiones. No presentaron complicaciones de importancia.

**Conclusión:** La litotricia extracorpórea es una alternativa útil para el manejo no invasivo de litiasis urinarias en pediatría con un bajo índice de complicaciones. Es utilizada en nuestro centro como primera línea para el manejo de las litiasis renal.

## MANEJO ENDOSCÓPICO DE LITIASIS URINARIA EN PEDIATRÍA

PO 90

Vagni R.<sup>1</sup>; Aranibar V.<sup>2</sup>; Salomón A.<sup>3</sup>; Esnaola J.<sup>4</sup>; Ormaechea M.<sup>5</sup>; De Badiola F.<sup>6</sup>; Daels P.<sup>7</sup>; Moldes J.<sup>8</sup>  
HOSPITAL ITALIANO<sup>1 2 3 4 5 6 7 8</sup>  
roberto.vagni@hiba.org.ar

El tratamiento inicial de las litiasis renales es la litotricia extracorpórea, cuando esta falla o para litiasis en otra ubicación el tratamiento endoscópico es de elección. Incluye la litotricia percutánea (LP), litotricia ureteral endoscópica (LUE) y la litotricia vesical endoscópica (LV); para cálculos renales, ureterales y vesicales respectivamente. El tratamiento endourológico ha demostrado ser un método seguro y eficaz con bajas complicaciones para este grupo de pacientes. Describimos nuestra experiencia en el manejo de las litiasis por endoscópica en nuestra institución.

**Materiales y Métodos:** En el período de enero 2012 a junio 2014 se realizaron 39 procedimientos, de los cuales 17 fueron LP, 10 LUE y 12 LV.

Los criterios de inclusión para LP fueron: litiasis de gran tamaño, falla de litotricia extracorpórea, cálculo de cistina. Para la LUE cálculos ureterales que no fueron eliminados espontáneamente y para la LV cualquier litiasis ubicada en la vejiga.

Los resultados fueron analizados en forma retrospectiva.

**Resultados:** LP: Este abordaje fue utilizado en 15 pacientes en 17 oportunidades. El tamaño promedio de los cálculos fue de 23 mm (9 a 40). En 10 casos se realizó litotricia extracorpórea previamente. En uno de los casos fue necesario un doble acceso y en otro un triple acceso.

En 11 casos la energía utilizada fue el laser holmium, y en 6 casos neumática. En todos los casos se dejó un drenaje por

el sitio de punción y la internación fue de 37 hs en promedio. Como complicaciones de importancia una paciente presentó una retención urinaria con aumento de la creatinina que resolvió con una sonda vesical.

LV: Se realizaron 12 LVE en 11 pacientes. El tamaño promedio de las litiasis fue de 21 mm (6 a 40). La vía de acceso fue la uretral en 6 casos, por un ostoma urinario (Mitrofanoff) en 1 y percutánea en 4. La energía utilizada fue el laser holmium en 8 casos y neumáticas en 4 casos. En todos los casos fue un procedimiento realizado de manera ambulatoria. En una paciente se produjo una lesión del ostoma urinario que resolvió con sonda permanente por 15 días y quedó una litiasis residual que no se encontró inicialmente en una vejiga ampliada.

LUE: En 9 pacientes se realizaron 10 LUE. El tamaño promedio de los litos fue de 8 mm (4 a 15). En 3 casos las litiasis fueron obstructivas y en 6 casos requirieron la colocación de un catéter doble J previo. Dos pacientes recibieron tratamiento con litotricia extracorpórea con anterioridad. El tiempo de internación fue de 24 hs en 1 caso y ambulatorio en 8 casos. Entre las complicaciones un paciente presentó un cólico renal de tratamiento médico.

**Conclusión:** Analizando los datos obtenidos concluimos que el manejo endoscópico de litiasis urinaria constituye un tratamiento eficaz independientemente de su localización, y con escasas complicaciones.

## PRONOSTICO Y SOBREVIDA DE NIÑOS MENORES DE 3 MESES QUE REALIZARON DIÁLISIS CRÓNICA

PO91

Coccia P.<sup>1</sup>; Vazquez A.<sup>2</sup>; Lopez L.<sup>3</sup>; Contreras Salgado M.<sup>4</sup>; Adragna M.<sup>5</sup>  
 HOSPITAL ITALIANO DE BUENOS AIRES<sup>1,4</sup>; HOSPITAL MUNICIPAL DE NIÑOS DE SAN JUSTO<sup>2</sup>;  
 HOSPITAL DE PEDIATRÍA PROF. DR. JUAN P. GARRAHAN<sup>3,5</sup>  
 paula.coccia@hospitalitaliano.org.ar

La insuficiencia renal crónica terminal (IRCT) en el período neonatal es una instancia grave y poco frecuente, existe muy poca información sobre la sobre el éxito de la terapia de reemplazo renal (TRR) en estos niños.

**Objetivo:** Evaluar las características de los pacientes, la sobrevida y el pronóstico de niños que requirieron TRR en forma crónica antes de los 3 meses de vida.

**Material y Métodos:** se realizó un estudio colaborativo entre tres centros de diálisis pediátricos de Buenos Aires se registro en forma prospectiva datos de todos los pacientes menores de 3 meses que iniciaron TRR.

**Resultados:** Entre el año 2004 y 2014 se registraron 9 pacientes, 6 varones, con una edad media de ingreso en diálisis de 39 días de vida (r: 2-90) y una media de peso al inicio de la TRR de 3,070 kg (r: 2,100 -3,800). La causa más frecuente de IRCT fue la

displasia renal asociada o no a uropatía en 6/9 niños (66%). Todos los pacientes iniciaron TRR con diálisis peritoneal, pero 5 (55%) requirieron hemodiálisis en algún momento de su vida. La causa del cambio de modalidad en todos los casos fue peritonitis. 2 pacientes llegaron a trasplante con su último acceso vascular.

En relación a la sobrevida de los pacientes, 4 (45%) recibieron un trasplante renal exitoso a los 2 años de vida (r: 1,5-3), 2 fallecieron (22%), 1 recuperó función renal y 2 pacientes continúan en diálisis. Las comorbilidades mas serias presentadas durante el tratamiento fueron las infecciones, el retraso de crecimiento y la hipertensión arterial.

**En conclusión:** la TRR crónica en niños menores 3 meses es posible y logra ser un puente al trasplante renal en aproximadamente la mitad de los pacientes, pero las comorbilidades que se presentan a lo largo del tratamiento continúan siendo un desafío importante.

## EVALUACIÓN DEL TRATAMIENTO EMPÍRICO INICIAL DE LAS PERITONITIS EN NIÑOS EN DIÁLISIS PERITONEAL CRÓNICA DEL HOSPITAL DE PEDIATRÍA DR. JUAN P. GARRAHAN

PTD92

Ibañez J.<sup>1</sup>; Grosman M.<sup>2</sup>; Mosquera V.<sup>3</sup>; Maldonado S.<sup>4</sup>; Hernandez M.<sup>5</sup>; Neira F.<sup>6</sup>; Ramirez A.<sup>7</sup>;  
 Adragna M.<sup>8</sup>; Briones L.<sup>9</sup>  
 HOSPITAL DE PEDIATRÍA PROF. DR. JUAN P. GARRAHAN<sup>1,2,3,4,5,6,7,8,9</sup>  
 drjibañez@gmail.com

**Introducción:** Las últimas recomendaciones de la ISPD para el tratamiento empírico inicial (TEI) de las peritonitis en pacientes (pac.) pediátricos que realizan diálisis peritoneal crónica (DPC), sugieren la posibilidad de emplear monoterapia con Cefepime cuando el antibiótico esté disponible y accesible en el centro, la tasa de resistencia específica del *Estafilococo Aureus* a la Meticilina (SAMR) sea inferior al 10% y el pac. no tenga historia de infección previa por SAMR.

Actualmente, en nuestro centro, empleamos como TEI la asociación de Cefazidime con un glicopéptido.

**Objetivo:** evaluar la posibilidad de emplear monoterapia con Cefepime como TEI de las peritonitis en pac. del programa de DPC del Hospital Garrahan.

**Diseño:** estudio retrospectivo, observacional de una serie de casos.

**Material y método:** analizamos todos los episodios de peritonitis que presentaron los pac. entre Enero2006-Dic2014. Las variables analizadas al momento de los episodios fueron: edad, tiempo en diálisis, modalidad dialítica, cultivos, gérmenes identificados y sensibilidad antibiótica.

**Resultados:** registramos 70 episodios de peritonitis en 34 pac. cuya edad (media + DS) fue de 8.75 + 4.8 años (r= 1.16 - 17.5 años); el tiempo en diálisis fue de 22.9 + 17.02 meses (r= 1 - 74 meses) y la modalidad dialítica correspondió a DPCA n= 27 (38.5%), DPA n= 34 (48.5%), ambas modalidades n=9 (13%). En 55 episodios (78.6%) hubo rescate de gérmenes, en 14 episodios (20%) los cultivos fueron negativos y en 1 episodio (1,4%) no se realizó cultivo.

Gérmenes encontrados en los 55 episodios con cultivos positivos

	n	%	Sensibilidad
<b>Gram positivos</b>	<b>35</b>	<b>63.6</b>	
SAMS	9	16.4	Cefalotina
SAMR	10	18.2	Vancomicina
S. CoagNeg MS	2	3.6	Cefalotina
S. CoagNeg MR	4	7.3	Vancomicina
Estreptococo	6	10.8	Ampicilina
Enterococo	4	7.3	Ampi-Amika
<b>Gram negativos</b>	<b>16</b>	<b>29.2</b>	
Klebsiella	5	9.2	Cefazidime
Pseudomona	3	5.4	Cefazi-Amika
E. Coli	3	5.4	Cefazidime
Otros gram negativos	5	9.2	Segun antibiograma
<b>Levaduras/Hongos</b>	<b>4</b>	<b>7.3</b>	
<b>TOTAL</b>	<b>55</b>	<b>100%</b>	

**Conclusión:** En nuestros pacientes el porcentaje SAMR encontrado en los cultivos positivos fue del 18.2%; por lo tanto, al ser superior al 10%, el uso de monoterapia con Cefepime no es aconsejable. Además, este resultado apoya el empleo de un glicopéptido como

parte de la terapia empirica inicial de las peritonitis en nuestro centro. Sigue siendo válida la sugerencia de la ISPD respecto a que el patrón de sensibilidad antibiótica de cada centro debe guiar a la selección de la terapia empirica inicial.

## COMPLICACIÓN INTESTINAL TARDÍA EN UNA PACIENTE CON SUH D (+), A PROPÓSITO DE UN CASO

Ramirez F.<sup>1</sup>; Alarcón G.<sup>2</sup>  
HOSPITAL PROVINCIAL NEUQUÉN<sup>1 2</sup>  
ramirezfb@yahoo.com.ar

PO93

**Introducción:** el compromiso intestinal se encuentra presente en el 100% de los niños con SUH típico. Las complicaciones intestinales se presentan en los primeros días de la enfermedad y suelen ser autolimitadas. En un pequeño grupo de pacientes la colitis isquémica puede llevar a prolapso rectal (5%), perforación intestinal (2%) o intususcepción (1%).

**Objetivo:** reportar la presencia de una hemorragia digestiva baja en un paciente con SUH D (+) luego de 16 días de inicio de la enfermedad.

**Caso clínico:** paciente de 3 años que es derivada a nuestro hospital con diagnóstico de SUH típico secundario a ECEH. La niña había comenzado 6 días previos a la derivación con diarrea mucosanginolenta. Al ingreso se encontraba anúrica, con tendencia al sueño, pálida e hipertensa. Presentaba el siguiente laboratorio: Hb: 7,5 g/dl, Hto: 20%, plaquetas: 14.000/mm<sup>3</sup>, leucocitos: 36.000/mm<sup>3</sup>, ionograma: 117/3,1, EAB: 7,37/14/-8,8, urea: 264 mg/dl, creatinina: 4,8 mg/dl, LDH: 3258 U/l. Se indica transfusión de GR desplasmatisados e inicia diálisis peritoneal intermitente (DPI).

**Evolución:** al cuarto día de internación cedió la diarrea pero persistió con distensión abdominal. Requirió 7 días de DPI, Al 5° día de diálisis presentó una peritonitis a Enterococo fecalis

y Escherichia Coli que resolvió con antibióticos parenterales.

A los 10 días de internación cuando la paciente se encontraba libre de diálisis, en fase poliúrica, comienza con un cuadro de mayor distensión abdominal y de hemorragia digestiva baja (HDB) intensa. Se realizó ecografía abdominal que sólo evidenció hiperecogenicidad renal bilateral. Laboratorio: GB: 39900/mm<sup>3</sup>, Hb 6,4 g/dl, Hto: 18%, plaquetas: 49.000/mm<sup>3</sup>, LDH 1291 U/L, creat: 1,8 mg/dl, urea 128mg/dl. Dado que la HDB le generó compromiso hemodinámico se transfunde con GR y plaquetas. Se realiza interconsulta con cirugía y gastroenterología que decide realizar fibrocolonoscopia para descartar patología concomitante. En el estudio se evidencia pérdida del patrón vascular mucoso con múltiples petequiados eritematosos difusos compatibles con vasculitis. La HDB mejoró a las 48 hs, la paciente tuvo un alto requerimiento transfusional.

**Conclusión:** con el paso de los años observamos nuevos patrones de comportamiento de la enfermedad. Reportamos esta paciente dado que no encontramos en la literatura datos que refieran complicaciones intestinales severas cuando el paciente se encuentra en fase de recuperación.

## ENFERMEDAD DE DENT:PRESENTACIÓN INFRECUENTE

Exeni A.<sup>1</sup>; Rigali M.<sup>2</sup>; Repetto S.<sup>3</sup>; Masllorens F.<sup>4</sup>  
HOSPITAL UNIVERSITARIO AUSTRAL<sup>1 2 4</sup>; HOSPITAL POSADAS<sup>3</sup>  
andreaexeni@yahoo.com

PO 95

**Introducción:** la enfermedad de Dent es una nefrolitiasis recesiva ligada al X con proteinuria de bajo peso molecular ,hipercalcemia y nefrocalcinosis .Suele presentarse únicamente en varones, en ocasiones desde la infancia; las mujeres portadoras presentan una forma más leve.

**Objetivos:** presentación de un paciente con enfermedad de Dent cuyo diagnóstico se efectuó a partir de un estudio predeportivo .

**Descripción** paciente de 15 años previamente sano, gemelar 34 semanas, peso nacimiento 2,200 kg que en estudio predeportivo presenta proteinuria de 1,76g/24hs (34 mg/kg/día) Asintomático. Normotenso. Peso y talla pc 10-25

**Datos positivos :** uremia 44mg/dl ,creatininemia 1,14mg/dl ( depuración de creatinina 99 ml/min/1,73m<sup>2</sup>) calcemia 10 mg/dl ,fosfatemia 4,5mg/dl, sin síndrome nefrótico humoral, orina con hemoglobinuria +++, β2 microglobulina (>10000 mg/l) microalbuminuria elevada (264mg/24hs), hipercalcemia(295mg/24 hs 5,7mg/kg/día)fosfatemia levemente elevada 19mg/kg/día , PTH normal(28 pg/ml) , Vitamina D baja (26 ng/ml) ecografía renal con nefrocalcinosis bilateral y densitometría con osteopenia lumbar.

Con diagnóstico clínico de Enfermedad de Dent (proteinuria

tubular+ hipercalcemia+ nefrocalcinosis) se inicia tratamiento con hidroclorotiacida , citrato de potasio y dieta hiposódica. Medicación actual : hidroclorotiacida 25mg/día, citrato de potasio 3g/día y enalapril 5 mg/día.

Último laboratorio: uremai 49 mg/dl ,creatininemia 1,4mg/dl(depuracion de creatinina 83,4ml/min/1,73m<sup>2</sup>), 131/4,PTH 46pg/ml, poliuria (diuresis: 3360 ml ),calcemia 160 mg/24 hs( 3mg/kg/día) Na orina 35meq/l , proteinuria 0,46 g/l y microalbuminuria 11,06 mg/dl 287microg/min

Estudio mutacional confirma mutación en el gen CLCN5 exon 8 c.808A>G, sustitución serina por glicina p.ser270gl característica de Enfermedad de Dent tipo 1.

**Conclusión:** En el estudio de proteinuria debe considerarse la proteinuria tubular. La enfermedad de Dent es una enfermedad genética poco frecuente caracterizada por manifestaciones de disfunción tubular proximal generalizada. Se caracteriza por proteinuria tubular con hipercalcemia, sumado a nefrocalcinosis, hipofosfatemia, litiasis , y lenta progresión al fallo renal crónico (30-80% de los varones afectados entre la tercera y cuarta década de la vida).El tratamiento es de soporte para corregir las alteraciones provocadas por la disfunción tubular proximal .

## GLOMERULONEFRITIS MEMBRANOSA (GNM) EN LA INFANCIA

Nahir Q.<sup>1</sup>; Juncos C.<sup>2</sup>; De La Prida P.<sup>3</sup>

HOSPITAL INFANTIL<sup>1 2 3</sup>

naquija@yahoo.com.ar

PO96

**Introducción:** La GNM es una entidad bien definida histológicamente frecuente en el adulto, sin embargo muy rara en la infancia, representando entre el 1 al 9% de los SNP biopsiados. Es una entidad de patogenia inmune, causada por complejos inmunes formados en las membranas basales glomerulares. Puede ser idiopática o secundaria a múltiples enfermedades. Tiene tendencia a la cronicidad con recaídas, aunque pueden existir remisiones espontáneas.

**Objetivos:** Presentar a dos pacientes de 12 y 14 años de edad con SN causado por GNM; se describen los resultados de la biopsia, la evolución clínica y la terapéutica.

**Caso Clínico:** Caso I. Niño de 12 años con SN, edema bipelebral leve, con peso, talla y TA normales. Laboratorio: VSG:105 mm/h; Hb 15g/dl, Hto 45%, Urea 0,21mg/dl, Creatinina 0,22mg/dl, plaquetas, 367.000/mm<sup>3</sup>, colesterol, 306 mg/dl; triglicéridos, 310mg/dl; proteínas totales 5,3 g/dl; albúmina, 2,1g/dl; alfa 2, 1,56 g/dl; gamma, 0,47 g/dl, serología y anticuerpos NEGATIVOS; C3, 156 mg/dl; C4, 30 mg/dl. Proteinuria: 177mg/kg/día. Orina completa: Prot XXX, HbXX, Hematíes 10/campo. Ecografía renal normal. Biopsia Renal: GNM. Tratamiento con prednisona 60 mg/día durante 1 mes y luego 60 mg días alternos más enalapril a 5 mg/día. La proteinuria desapareció a los 2 meses del tratamiento, actualmente se encuentra en plan de descenso de corticoterapia.

**Casoll.** Niño de 14 años con SN corticoresistente de 8 meses de evolución. Laboratorio: VSG:25 mm/h; Hb 11,9g/dl, Hto 34,4%, Urea 0,32mg/dl, Creatinina 0,92mg/dl, plaquetas, 400.000/mm<sup>3</sup>, colesterol, 370 mg/dl; triglicéridos, 270mg/

dl; proteínas totales 3,6 g/dl; albúmina, 1,53g/dl; alfa 2, 1,27 g/dl; gamma, 0,29 g/dl, serología y anticuerpos NEGATIVOS; C3, 104 mg/dl; C4, 24 mg/dl. Proteinuria: 53mg/kg/día. Orina completa: Prot XXX, HbXXX, Hematíes 30/campo. Ecografía renal normal. Biopsia Renal: GNM. Tratamiento con prednisona 60 mg/día desde el diagnóstico que no pudo descenderse, luego de PBR se agrega Ciclofosfamida 2mg/kg/d.

**Conclusiones:** La GNM es una causa común de SN en la edad adulta, no así en pediatría. En un estudio colaborativo se halló 1,5% de GNM sobre 521 biopsias realizadas en niños.

El SN se encuentra en el 74% de los casos en el momento del diagnóstico, como es el caso de nuestros pacientes; el 37% presenta edema y en el 57% se detecta en el análisis aislado de orina. La hematuria microscópica estaba presente en ambos desde el comienzo de las consultas. Los datos bibliográficos relatan una incidencia de hematuria microscópica en la niñez entre el 15 y 80%.

La GNM obedece a la acción de anticuerpos que reaccionan directamente contra antígenos tisulares intrínsecos propios de la estructura renal (GNM idiopática) como en nuestro caso o bien contra antígenos exógenos (por infecciones o fármacos) o endógenos (ADN, IgA), (GNM secundaria).

El tratamiento se basa en la utilización de corticoides por vía oral o pulsos, solos o con fármacos inmunosupresores (ciclofosfamida-ciclosporina).

La GNM es una causa común de SN en la edad adulta, no así en pediatría. Sin embargo, debería considerarse entre los diagnósticos diferenciales en todo paciente con SN en la adolescencia y/o con presentación atípica.

## TROMBOSIS AURICULAR DERECHA EN UN PACIENTE CON SÍNDROME NEFRÓTICO

Lopez L.<sup>1</sup>; Diaz Moreno A.<sup>2</sup>; Steinbrun S.<sup>3</sup>; Monteverde M.<sup>4</sup>; Salgado N.<sup>5</sup>; Bonduel M.<sup>6</sup>;

Sciucatti G.<sup>7</sup>; Candas A.<sup>8</sup>; Ruffa P.<sup>9</sup>; Cornelis J.<sup>10</sup>; Briones L.<sup>11</sup>

HOSPITAL DE PEDIATRIA JUAN P GARRAHAN<sup>1</sup> ; SERVICIO DE NEFROLOGIA HOSPITAL DE PEDIATRIA

JUAN P GARRAHAN<sup>2 3 4 11</sup> ; SERVICIO DE CARDIOLOGÍA HOSPITAL DE PEDIATRIA JUAN P GARRAHAN<sup>6</sup> ;

SERVICIO DE HEMATO ONCOLOGÍA HOSPITAL DE PEDIATRIA JUAN P GARRAHAN<sup>6 7 8</sup> ; SERVICIO DE CIRUGÍA

CARDIOVASCULAR HOSPITAL DE PEDIATRIA JUAN P GARRAHAN<sup>9 10</sup>

lauralopez.med@gmail.com

PO 97

**Introducción:** La trombosis intracardiaca como complicación del síndrome nefrótico (SN) es una entidad excepcional. La hipercoagulabilidad, la hipovolemia, la utilización de esteroides y /o ciclosporina son factores que aumentan el riesgo de trombosis en estos pacientes.

**Objetivo:** Presentamos un niño con SN y trombosis en cavidades cardiacas derechas y su evolución pre y postoperatoria.

**Descripción del caso:** Es un paciente de 5.6 años de edad con SN primario cortico y ciclofosfamida resistente, con comienzo clínico a los 20 meses de vida (biopsia renal: glomeruloesclerosis focal y segmentaria). Al tiempo de la intercurencia recibía corticoides y ciclosporina. En anasarca e hipertenso, consultó por dificultad respiratoria y tetania.

Al laboratorio presento anemia, plaquetopenia, leucopenia, hipoalbuminemia, proteinuria masiva y caída del FG (Schwartz 45 ml/min/1.73m<sup>2</sup>). En el ecocardiograma se observó una masa hiperecogénica en aurícula derecha. Se constata en TAC de tórax con contraste una imagen de falta de relleno en aurícula derecha y sector distal de vena cava inferior compatible con trombo. Con diagnóstico de trombo intra cardiaco recibió anticoagulación con heparina e infusión de antitrombina III. En la cirugía se reseco el trombo que ocupaba la totalidad de la aurícula derecha y ocluyó 50% de vena cava inferior. Continúa con anticoagulación v.o.

**Conclusión:** este niño se presenta como ejemplo de una complicación grave y oligosintomática de tromboembolismo en pacientes con SN.

## CUMPLIMIENTO DE LA TÉCNICA DE DIÁLISIS PERITONEAL EN LOS PADRES DE LOS NIÑOS QUE REALIZAN DIÁLISIS PERITONEAL CRÓNICA (DPC) EN EL HOSPITAL DR. JUAN P. GARRAHAN.

PTD98

Maldonado S.<sup>1</sup>; Grosman M.<sup>2</sup>; Hernandez Agüero M.<sup>3</sup>; Ibañez J.<sup>4</sup>; Adragna M.<sup>5</sup>; Mosquera V.<sup>6</sup>

HOSPITAL JUAN GARRAHAN<sup>1 2 3 4 5 6</sup>

silvia1570@yahoo.com.ar

**Introducción:** La falta de cumplimiento de la técnica está descrita en la literatura como consecuencia del agotamiento en los operadores, lo que deriva en un mayor número de infecciones en DPCA, fracaso de la técnica y pase a Hemodiálisis.

**Objetivos:** Evaluar el cumplimiento de la técnica manual y de cicladora de los operadores (padres) de los niños que realizan DPC. Determinar los errores más frecuentes y el momento oportuno de realizar un re-entrenamiento.

**Población:** Padres de los niños que forman parte del Programa de Diálisis Peritoneal Crónica del Hospital J. P. Garrahan en la actualidad. Se excluyeron los padres en entrenamiento y una adolescente que se realizaba el procedimiento.

**Material y Métodos:** Estudio observacional, de corte transversal, realizado durante el mes de febrero de 2015.

Se realizaron 17 evaluaciones a 14 operadores de 11 niños en DPC. Para la técnica manual se establecieron 19 ítems y 20 para la de cicladora. Se consideró "técnica perfecta" a quienes cumplieron correctamente todos los ítems y "cumplimiento mínimo" a los que lo hicieron en 6 de

ellos (acciones mínimas necesarias para evitar la contaminación)

**Resultados:** edad media de los niños: 7,97 años (r: 3.14 a 14.9). Edad media de los padres: 30 años (r: 22 a 44). De las 17 evaluaciones 10 fueron de técnica manual y 7 de técnica de cicladora. 5 evaluaciones: técnica perfecta (4 manual y 1 cicladora). De las 12 restantes, 2 tuvieron cumplimiento mínimo (ambas en cicladora) y el resto no alcanzaron el mínimo requerido (59%).

Errores más frecuentes: lavado de manos: 30% (principalmente en manual) y uso del barbijo: 30%, (más frecuente en cicladora). Hay una relación lineal entre cumplimiento y tiempo que llevan desarrollando la técnica (tiempo en diálisis) en la cual a partir de los 17,9 meses, los operadores comienzan a cometer errores.

**Conclusiones:** En la mayoría de las evaluaciones no se observó el cumplimiento mínimo requerido por lo que se considera imprescindible re-entrenar a los operadores. Se necesitan medidas específicas respecto al cumplimiento del uso de barbijo y lavado de manos. Considerar reentrenar a los 12 meses. Será objetivo de otro trabajo relacionar los índices de infecciones e incumplimiento de las técnicas.

## COMPROMISO RENAL EN NIÑOS CON MIELOMENINGOCELE: LA MIRADA DEL NEFRÓLOGO

PTD100

Di Pinto D.<sup>1</sup>; Briones L.<sup>2</sup>; Campmany L.<sup>3</sup>; De Castro F.<sup>4</sup>; Adragna M.<sup>5</sup>

HOSPITAL GARRAHAN<sup>1 2 3 4 5</sup>

dianadipinto@yahoo.com

**Introducción:** Uno de los principales objetivos terapéuticos en niños con mielomeningocele (MMC) es prevenir el daño renal. Las medidas preventivas comienzan desde el nacimiento mediante el seguimiento multidisciplinario estrecho y la implementación precoz del cateterismo intermitente limpio (CIL) y otras intervenciones como profilaxis ATB, uso de anticolinérgicos y cirugías (ampliación vesical, cirugías antireflujo).

Las escasas renales son el mayor factor de riesgo adquirido en el desarrollo de disfunción renal. La incidencia varía de 10 a 31%. El centellograma renal con ácido dimercapto succínico (DMSA) realizado en forma rutinaria es el mejor método para evaluar la pérdida de masa cortical renal y previene acerca de la progresión de enfermedad renal a largo plazo.

**OBJETIVOS:** Determinar la prevalencia del compromiso renal mediante centellograma renal con DMSA y evaluar factores de riesgo asociados a daño renal en niños con MMC.

**MATERIAL Y MÉTODOS:** Se analizaron retrospectivamente las historias clínicas de 126 niños con MMC evaluados entre 09/2013 y 03/2015 en la Clínica Interdisciplinaria de MMC del Hospital Garrahan. Se incluyeron sólo aquellos niños estudiados con centellograma renal con DMSA. Se

consideraba anormal si la función diferencial era menor de 40%, había defectos focales o irregularidades en el contorno.

Las variables categóricas se expresan en frecuencia y porcentaje y las numéricas en medias (DS y rango). Comparación de datos categóricos con Chi cuadrado (p < 0,05).

**RESULTADOS:** Edad al momento de la evaluación: 10 años ± 4,6 (0,8-19).

Sexo femenino: 51,6% (65/126).

Creatinina sérica: 0,55 mg/dl ± 0,43 (0,23-3,4).

Filtrado glomerular renal por fórmula de Schwartz: 162 ml/min/1.73 m<sup>2</sup> ± 59 (24-329). Por debajo de 90 ml/min/1.73 m<sup>2</sup> solo 8,7% (11 pacientes).

Proteinuria: 31,7% (40/126).

HTA: 2,4% (3/126).

Reflujo vesicoureteral (RVU): 26,2% (33/126).

Historia de infección del tracto urinario (ITU): 55,6% (70/126).

Ecografía patológica: 43% (54/126). Centellograma renal anormal: 54% (68/126).

Características de la población	Grupo con DMSA anormal N=68 (54%)	Grupo con DMSA normal N=58 (46%)	P valor
Sexo femenino	34 (50%)	27 (46,5%)	0,69
RVU	28 (41,1%)	5 (8,6%)	0,001
ITU	44 (64,7%)	26 (44,8%)	0,02
Proteinuria	39 (57,4%)	1 (1,7%)	0,001
Ecografía patológica	38 (56,7%)	15 (25,9%)	0,001
Factores de riesgo predictores de compromiso en el DMSA			<b>OR</b>
RVU		4,4	2,6-20,9
ITU		2,2	1,1-4,6

**CONCLUSIONES:** El compromiso renal en pacientes con MMC está presente en la mitad de los casos. El desarrollo de proteinuria, como expresión del daño renal, se observa sobre todo en aquellos con centellograma renal anormal. La realización rutinaria y temprana de dicho estudio permite identificar niños que requieran seguimiento

nefrológico estrecho. La mejor estrategia para preservar la función renal es el inicio precoz del CIL que permite manejar la función vesical y prevenir el RVU secundario y las ITU, factores fuertemente asociados con el desarrollo de daño renal.

## LACTANTE CON SINDROME UREMICO HEMOLITICO Y COMPROMISO MIOCARDICO

Allende D.<sup>1</sup>; Velez A.<sup>2</sup>; Esandi D.<sup>3</sup>

NEFROLOGIA PEDIATRICA. POLICLINICO NEUQUEN. NEUQUEN.<sup>1</sup>; UTIP. POLICLINICO NEUQUEN.

NEUQUEN.<sup>2</sup>; CARDIOLOGIA PEDIATRICA. POLICLINICO NEUQUEN. NEUQUEN.<sup>3</sup>

dallende@fibertel.com.ar

PO101

**Objetivo:** Presentación de niña con Síndrome Uremico Hemolítico (SUH) y compromiso miocárdico severo.

**Caso clínico:** el 15/3/2015 ingresa a la Unidad una niña de 16 meses con diarrea sanguinolenta de 3 días de evolución, somnolencia y anuria de 24 hs. Pálida, taquicárdica, taquipneica. Al Ingreso 9.150 Kg (peso normal 10 Kg), con signos de deshidratación. Hto 34%, Hb 12, GB 12400 (73/20), plaquetas 133.000 Urea 118, creatinina 2,54, Ionograma 131/3,4, PCR 51, glucemia 164 mg%, EAB 7,27/3 2/1,3/14,6/23,23,1/39,7%, láctico 1,7 mEq/l. Requirió expansión, aumentando peso a 10 Kg. Ecografía renal y hepática normal, engrosamiento de paredes colónicas y aumento ecogenicidad de grasa regional, con líquido intersticial. EL 16/3 cae Hto a 24% (Hb 7,8), 28.200 GB, plaquetopenia (75000) y signos de hemólisis; LDH 5800. Diagnóstico presuntivo de SUH; la materia fecal enviada al laboratorio posteriormente confirmó positividad de shigatoxina stx2. Se indicó difenilhidantoína como profilaxis de convulsiones.

A las 72 hs de anuria se inició DPI. Finalizada la primer diálisis presentó episodio convulsivo, recibiendo lorazepam y posteriormente fenobarbital. A los 7 d de anuria y 2a transfusión de GRS, presentó signos de descompensación cardíaca, taquicárdica (FC 178), edemas, TA: 98/49. Dosaje de troponina 0,58 ng/ml (VN: 0.2); CPK-MB normal. Se realizó ecocardiograma con fracción de acortamiento 18%, signos de sobrecarga e insuficiencia mitral y tricúspide. Se indicó

Dobutamina 12 µg/kg/min, y diálisis para ultrafiltración diarias. Ingreso diario restringido a 1 ml/Kg/día y 2 g/Kg prot.

A los 9 días líquido peritoneal con 800 cel, 80% PMN, indicándose cefalotina 250 mg/l y heparina 250 U/l en los lavados peritoneales. Nuevo ecocardiograma 3 días después del primero informó contractilidad mejorada con fracción de acortamiento 30%, sin derrame pericárdico ni signos de hipervolemia. Troponina 0,34 ng/ml. A los 12 días se agrega cefotaxime EV dosis según clearance por celulitis de brazo, continuando con cefalotina en lavados peritoneales. A los 15 días dolor abdominal tipo cólico. Se descartó invaginación intestinal y compromiso colónico isquémico con dos ecografías abdominales. Vía biliar intra y extrahepática normal, vesícula biliar replecionada de paredes delgadas, sin litos.

A los 21 ds de evolución inicia diuresis, manteniendo aún dobutamina a 3 ug/Kg min. Se libera posteriormente líquidos para continuar con dieta hiposódica, control cardiológico y nefrológico.

**Conclusiones:** El SUH puede tener manifestaciones neurológicas y miocárdicas que amenazan la vida. En esta niña se documentó severa alteración de la contractilidad cardíaca compatible con isquemia por aumento de troponina, que mejoró con inotrópicos y disminuyendo la volemia. Se debe evaluar isquemia miocárdica por microangiopatía trombótica en los niños con SUH y descompensación cardíaca, que frecuentemente se observa después de iniciar las diálisis.

## CORRELACION ALBUMINURIA CON INDICE ALBUMINA/CREATININA EN PACIENTES CON SUH

Ventiades L.<sup>1</sup>; Masso D.<sup>2</sup>

HOSPITAL A POSADAS<sup>1,2</sup>

levigildo132@gmail.com

PTD102

**INTRODUCCIÓN:** De los pacientes con SUH un 40% evolucionan hacia la Enfermedad Renal Crónica: 5% en periodo agudo y 35% en tiempo variable, siendo la albuminuria marcador de hiperfiltración y predictor de enfermedad renal progresiva. La medición en orina de 24 horas es la "regla de oro" para su cuantificación, pero dada la dificultad en su recolección en niños, se ha propuesto el uso del índice albúmina/creatinina (IAC) en una muestra aislada de orina; con valores normales entre 10 y 30 mg/g de creatinina.

**OBJETIVO:** Predecir albuminuria en orina de 24 hs a partir del IAC en la primera orina de la mañana. **DISEÑO:** Estudio observacional, transversal, de correlación.

**MATERIAL Y METODOS:** Criterios de Inclusión: antecedente de SUH, < 19 años, evolución >1 año. Criterios de Exclusión: Daño renal previo al SUH, diabéticos, incapacidad de recolección orina de 24 hrs. Variables: Edad, albuminuria en orina de 24 horas (AU) (VN <30 ug/min/1,73), IAC (VN < 30 mg/g creatinina). Método: Se recolectó orina de 24 horas y por separado la primera orina de la mañana, de la cual se tomaron 10 ml para el IAC y el restante se incluyó en la recolección total para el dosaje de AU (nefelometría cinética) Análisis estadístico: Regresión lineal simple entre AU e IAC y regresión lineal múltiple entre AU e IAC según la edad. **RESULTADOS:** 36 pacientes cumplieron con los criterios de inclusión. Observando la distribución de los valores de AU, la Mediana fue de 22 ug/min (r 2.9 a 102) hubo sólo 3 con valores mayor a 100 ug/min/1,73, por lo que se tomó como valor de corte de AU <100 ug/min/1,73,

analizándose 33 pacientes con una Mediana de edad de 10 a (r 4 a 17 a) El análisis estadístico mostró: asociación lineal globalmente significativa (P< 0,0001) con tendencia lineal creciente (r 0,718), explicando el 54,2 % de la variabilidad de AU y ausencia de asociación lineal entre AU y Edad (-0,029 según el coeficiente de Pearson) por lo que no se incluye en el modelo.

**CONCLUSIONES:** La buena correlación lineal entre AU e IAC nos permitiría utilizar este índice en los pacientes con antecedentes de SUH para predecir la AU. Debería ampliarse a futuro el nº de pacientes, sobre todo en el rango de 100-300 ug/min/1.73. Se estimó el índice alb/creatinina en mg/gr a partir de los datos de muestra aislada. Observando la distribución de los valores de microalbuminuria corregida, se detectan pocos casos (sólo 2 pacientes) para valores por encima de 100 microgr/min. Por ello se tomó como valor de corte para la correlación, todos los casos con AU < 100 microgr/min. Lo ideal sería ampliar a futuro el nº de pacientes, sobre todo en el rango de 100-300 Microgr/mn. El análisis de correlación y la regresión lineal se efectuó en base a 33 pacientes que cubrían un rango para la variable rta hasta 100 microgr/min. Se incluye el estudio de la variable edad como posible regresora además del IAC entonces el modelo ajustado es: MicroalbCorr (microgr/min) = 0,547 [índice A/C (mr/gr)]. Existe ausencia de asociación lineal entre AU y Edad (-0,029 según el coeficiente de Pearson). Por lo que no se incluye en el modelo.

## RIÑÓN DE ASK UPMARK: PRESENTACIÓN DE UN CASO EN UN NIÑO MENOR DE 1 AÑO

Exeni A.<sup>1</sup>; Rigali M.<sup>2</sup>; Falke G.<sup>3</sup>; Berberian L.<sup>4</sup>

HOSPITAL UNIVERSITARIO AUSTRAL<sup>1 2 3 4</sup>

andreaexeni@yahoo.com

**PO103**

**Introducción:** el riñón de Ask-Upmark o la hipoplasia segmentaria renal es una enfermedad congénita infrecuente asociada a hipertensión. Es más frecuente en el sexo femenino y suele presentarse antes de los 12 años. Hay dos hipótesis en cuanto a su origen: un defecto congénito en el desarrollo de la vasculatura renal o una asociación con reflujo véscico-ureteral como causa inicial del riñón atrófico

**Objetivo:** presentación de un paciente diagnosticado con Riñón de

Ask-Upmark en el post quirúrgico de una cirugía de Comunicación interventricular (CIV) a los 10 meses de vida.

**Descripción:** paciente que en el postquirúrgico de cirugía de cierre de CIV (25/04/13) presenta registros de Hipertensión arterial (HTA) severa. No tenía registros previos.

Sus percentilos (pc) de Tensión arterial (TA) Pc 90: 99/52 Pc 95: 103/56 Pc 99: 110/64

	25/04	26/04	27/04	28/04	29/04	30/04	01/05
TA	157/72	109/85	126/86	118/74	123/93	158/94	131/83
TA	168/89	109/72	137/93	144/82	122/88	160/101	135/90
TA	190/92	103/63	128/77	108/67	135/82	140/105	143/104
TA	144/81	100/61	151/87	126/73	121/75	150/107	134/78
Tto.	-Goteo labetalol -Nifedipina	-Labetalol + enalapril -Nifedipina	-Enalapril -Nifedipina	-Enalapril -Nifedipina	-Enalapril + amlodipina -Nifedipina.	-Enalapril + bisoprolol -Nifedipina	-Enalapril + bisoprolol -Nifedipina

El paciente presentaba función renal normal, cortisol normal ,hormonas tiroideas normales ,aldosterona normal y renina elevada 11.2 (entre 0,15 y 2.33 ng/mL/hora)

Orina con índice proteinuria/creatinuria 0,39 con sedimento normal.

Se realiza ecografía renal con doppler con RD normal y RI con aumento significativo de resistencia vascular intrarrenal

Se realiza centellograma renal con DMSA con enalapril mostrando hipoflujo e hipotrofia/hipoplasia renal izquierda con lesión parenquimatosa de RI del 8%

Se repite el DMSA sin enalapril que confirma lesión parenquimatosa renal, RI: 7% de función

Se decide realizar Nefrectomía Videolaparoscópica

Se recibe resultado de anatomía patológica :

Hipoplasia Renal Segmentaria . Síndrome de ASK UPMARK

Microscopia óptica: parénquima con zonificación corticomedular

conservada.Número de nefronas ligeramente disminuido. Glomérulos de tamaños conservados.Aislados glomérulos con fibrosis segmentaria que oblitera el 75% del ovillo. Focos de atrofia tubular. Fibrosis intersticial . Vasos sanguíneos de paredes engrosadas, fenómeno que se hace extensivo a los vasos perihiliares. Aislados focos de inflamación linfoplasmocitaria. Congestión vascular generalizada, Uréter con esfacelo epitelial parcial. Fibrosis de pared e inflamación inespecifica leve.

La TA mejoró lentamente y el paciente fue dado de alta 4 días posterior a la misma con enalapril y nifedipina con TA 114/66 con controles ambulatorios estrictos de TA.

**Conclusión:** el riñón de Ask-Upmark es una causa secundaria de HTA, su diagnóstico es crucial dado que esta forma de HTA es potencialmente curable.

## SÍNDROME DE LESCH NYHAN .A PROPÓSITO DE UN CASO

Boscardin M.<sup>1</sup>; Pedrerol P.<sup>2</sup>

HOSPITAL ZONAL DE TRELEW<sup>1</sup> ; MINISTERIO DE SALUD DE LA PROVINCIA DE CHUBUT<sup>2</sup>

marcelaboscardin@gmail.com

**PO104**

**Introducción:** El síndrome de LESCH-NYHAN(SLN) es una enfermedad de origen metabólico hereditario ligado al cromosoma X recesivo dado por una deficiencia total de la hipoxantina fosforribosil transferasa(HPRT). que se encuentra en el cerebro y fundamentalmente en ganglios basales .Se presenta en varones y la frecuencia es 1 caso cada 100000. Esta enzima no permite la conversión de la hipoxantina a inosina , por lo que el nivel de acido úrico se eleva más de lo normal, manifestándose a través del crecimiento.

La afectación neurológica se manifiesta con discapacidad mental, desorden del comportamiento, parálisis cerebral espástica, autoagresión, la afectación renal es debido a la tubulopatía hereditaria con nefrocalcinosis difusa y/o nefrolitiasis con descenso progresivo del filtrado glomerular y las manifestaciones urológicas cálculos de acido úrico y reflujo vesicoureteral, ambas favorecen las infecciones urinarias recurrentes.

**Descripción del caso:**

Paciente masculino de 6 años de edad y 6 meses. Durante su control pediátrico se evidencia retardo en las pautas madurativas, debilidad muscular e hiperuricemia persistente, relación que plantea como diagnóstico presuntivo el SLN que luego se confirma en el servicio de Errores Congénitos del "Hospital de Pediatría" J P. Garrahan.

El niño es derivado al año de vida a nefrología por pedido materno al hallar orina anaranjada y/o marrón rojizo con aspecto de arena. Durante la evaluación de laboratorio(sangre y orina) y diagnóstico por imágenes se observa : en la orina presencia de abundantes cristales de acido urico, normocalciuria , hiperuricemia creatinina plasmática

elevada ,anemia y acidosis metabólica Ecografía renal y vesical ambos riñones con aumento de la ecogenicidad a nivel del seno renal posible nefrocalcinosis No litos

El seguimiento nefrológico se orienta a su insuficiencia renal, recuperación nutricional tratamiento de acidosis metabólica, anemia y prevención de formación de cálculos renales

Un cuadro febril se presento a los 2 años de edad a causa de una pielonefritis aguda, con sedimento patológico, urocultivo positivo a enterococo y leucocitos con VES aumenta obligando a la realización de una cistouretrografía. No presento RVU ni otra alteración urológica.

**Discusión:**

El SLN es una enfermedad de difícil diagnostico pero con alteraciones neurológicas e hiperuricemia debe ser pensada. La intervención de un equipo multidisciplinario y el asesoramiento de un hospital de alta complejidad no ayuda a definir el diagnostico del paciente.

La sola consulta nefrourológico por alteración en la orina nos compromete a descartar la presencia de tubulopatía con nefrocalcinosis y deterioro renal progresivo .La Infección urinaria debe ser estudiada como paciente de riesgo buscando litiasis de acido úrico y reflujo vesicoureteral

**Conclusión :**

En los pacientes con SLN se debe tener presente mas allá de su afectación evidente neurológica la afectación nefrourológica que puede evolucionar a insuficiencia renal crónica sino se detecta precozmente los factores predisponentes.

## MICOFENOLATO SÓDICO EN GLOMERULOESCLEROSIS FOCAL Y SEGMENTARIA CON Y SIN MUTACIÓN DEL GEN NPHS2 DE LA PODOCINA

Caletti M.<sup>1</sup>; Ibañez J.<sup>2</sup>; Caceres G.<sup>3</sup>; Chertkoff L.<sup>4</sup>; Bonetto M.<sup>5</sup>; Araoz V.<sup>6</sup>; Schaiquevich P.<sup>7</sup>

HOSPITAL GARRAHAN<sup>1 2 3 4 5 6 7</sup>

caletti.mg@gmail.com

**Introducción:** El Micofenolato (MF) es eficaz en el 30% de los pacientes con Glomeruloesclerosis Focal y Segmentaria (GFS) cortico y ciclofosfamido resistente (CyCFMR). Se sabe que la falta de respuesta se debe en parte a la mutación del gen de la podocina (NPHS2), pero no se conoce la farmacocinética del MF, especialmente en pacientes con SNCR con hipoalbuminemia y posible malabsorción. Con el objetivo de recoger información sobre la farmacocinética de la droga y evaluar la respuesta al tratamiento en el SNCR, se diseñó el presente proyecto, de carácter prospectivo y con intervención. **Material y métodos.** Se estudiaron 7 pacientes (3 varones) con SN, CyCFMR e histología de GFS, con bloqueo del sistema renina-angiotensina. En los siete pacientes se estudiaron todas las mutaciones conocidas, del gen de la podocina y sólo uno presentó la mutación R229Q en forma heterocigota del gen NPHS2. Todos los niños tenían FG > 60 ml/min/1.73m<sup>2</sup>. El tiempo medio de evolución desde el diagnóstico hasta el inicio del tratamiento fue de 50 meses (rango 32 - 142 m). La edad mediana: fue 8,48 años; rango: 3,2-15,4 años. Se administró Micofenolato de sodio (MFS) entre 420 y 700 mg/m<sup>2</sup>/día durante 6 meses y Metiprednisona 2 mg/kg/

días alternos durante 2 meses. La dosis media y rango de micofenolato recibida por los pacientes fue de 632,8 mg/m<sup>2</sup> (rango: 455,2-734,9). Se realizó el análisis farmacocinético con dosajes en plasma de ácido micofenólico (AMF) y de ácido glucurónico micofenólico (AGMF) obteniéndose sus respectivas curvas. Los datos de todos los pacientes se ajustaron según el programa nonlinear mixed – effects modeling (NONMEM), S-ADAPT o Monolix. **Resultados.** A los 6 meses del tratamiento, un paciente remitió totalmente, tres tuvieron una respuesta parcial, y tres no respondieron, uno de estos tres evolucionó a la IRC, y los otros dos persistieron con proteinuria masiva pero con función renal normal. A los dos años de seguimiento, de los cuatro pacientes que completaron el estudio, dos alcanzaron remisión completa. Uno de ellos era portador heterocigota de la mutación R229Q del gen NPHS2 de la podocina, mientras que en el otro tenía ninguna mutación. Ningún paciente presentó ningún evento adverso al micofenolato de sodio. **Conclusión.** La mutación heterocigota R229Q del gen NPHS2 de la podocina no impidió la remisión en un paciente tratado.

PO105

## A PROPOSITO DE DOS CASOS DE NEFROPATIA LUPICA

Morales M.<sup>1</sup>; Carmona S.<sup>2</sup>; Seminara C.<sup>3</sup>; Planells C.<sup>4</sup>

HOSPITAL DE NIÑOS SANTISIMA TRINIDAD<sup>1 2 3 4</sup>

miriammorales234@gmail.com

**Introducción:** El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad de base genética y patogénica autoinmune de evolución crónica. Con manifestaciones clínicas complejas y especiales que se deben considerarse en la población pediátrica. Su presencia aumenta la morbimortalidad, por lo cual el diagnóstico precoz es fundamental para la instauración de tratamientos tempranos

**Objetivos:** Describir formas de presentación clínica poco frecuentes y su evolución

**Caso I:** Niña de 13 años con antecedentes de gastritis. Se internó por deshidratación con leve ictericia, hepatomegalia y edemas. En el laboratorio anemia leve, función renal normal, transaminasas elevadas, hipercolesterolemia; hematuria y proteinuria moderada. Biopsia hepática y virología negativa. Se constatan cambios de ánimo y crisis de ansiedad interpretada como funcionamiento psicossomático. ANA+. Se realiza inmunosupresión y biopsia renal. Restitución ad integrum de signos sintomatología.

**Caso II:** Niña de 13 años de edad, ingresa a UCIP por IRA oligoanúrica con macrohematuria y anemia hemolítica severa, requiriendo 2 TGRS y terapia de reemplazo renal. Se interpretó como GNFR evolutiva comenzando inmunosupresores. Como antecedente manifestodebilidad en pie derecho con disminución

en la flexoextensión y disbasia de 1 mes de evolución, acompañada de dolor abdominal de intensidad moderada. Se realizó electromiografía confirmando polineuropatía mixta múltiple con mejoría en neurorehabilitación. En ambas los resultados inmunológicos fueron positivos. Se realizaron pulsos de metilprednisolona y ciclofosfamida quincenal. Como tratamiento de mantenimiento mofetilmicofenolato y antiproteínuricos. Las biopsias renales informaron GNF lupica<sup>o</sup> IV. Actualmente en remisión de su enfermedad

**Conclusión:** Los niños con LES desarrollan formas más graves de la enfermedad con un curso clínico más agresivo en comparación con adultos.

La hepatitis lúpica es una manifestación distinta encontrada en el 6 a 24% de los pacientes. Es asintomática, mostrando una fluctuación paralela a la actividad del LES.

Las manifestaciones neuropsiquiátricas se producen en el 20-45% de niños y adolescentes. La neuropatía periférica se ha descrito en 10%. El tipo de neuropatía es sensitivo motora.

La afectación renal es la primera manifestación determinando el pronóstico de los pacientes. La biopsia renal es necesaria con el objetivo de establecer un diagnóstico preciso y definir el tratamiento

PO 106

## NEFROPATIA EN EL SINDROME DE SJOGREN

Morales M.<sup>1</sup>; Carmona S.<sup>2</sup>; Seminara C.<sup>3</sup>; Planells C.<sup>4</sup>

HOSPITAL DE NIÑOS SANTISIMA TRINIDAD<sup>1 2 3 4</sup>

*miriammorales234@gmail.com*

PO107

**Introducción:** El síndrome de Sjogren (SS) exocrinopatía caracteriza por sequedad de mucosas. La incidencia y la prevalencia en la población infantil es aún desconocida. Se engloba dentro de las vasculitis de pequeños vasos. La neuropatía periférica (NP) es una manifestación frecuente entre las enfermedades reumatológicas. Su evolución puede ser progresiva e incapacitante y su tratamiento pocas veces es satisfactorio

**Objetivos:** Describir la evolución clínica de una paciente con SS, que presenta compromiso renal y posteriormente neuropatía vasculógica

**Caso clínico:** Paciente de 13 años con SS diagnosticado hace dos años, en seguimiento nefrológico por nefritis tubulointerstial con proteinuria significativa (7mg/kg/día) y nefrocalcinosis. Bajo tratamiento inmunosupresor y anti-proteinúrico. Presento episodios de lipotimia y convulsiones donde la RMN cerebral informa lesiones cortico subcorticales secundarias a encefalopatía HTA con compromiso frontal. EMG: Neuropatía sensitiva y polineuropatía.

Tras inicio de inducción hormonal por talla baja presenta poliuria y disfunción miccional con enuresis e incontinencia; se internó para estudio con diagnóstico de Diabetes Insípida.

Presenta IRA con diuresis conservada, secundaria a urosepsis. Realizo pulsos de metilprednisolona por 3 días, con mejoría del clearance. Seguido por ciclofosfamida mensual por reactivación de vasculitis. En biopsia renal enfermedad tubulointerstial crónica. RMN Cervical, lumbar y sacra normal. Tratada con oxibutinina sin respuesta permanece con sonda vesical. Urología decide talla vesical y neurorehabilitación miccional. Actualmente en tratamiento conservador

**Conclusión:** La NP secundaria a enfermedades reumáticas ocurre como resultado de inflamación en la pared vascular. La causa inmediata de la neuropatía vasculítica es la inflamación y la oclusión de la vasa nervorum, provocando isquemia del nervio periférico. Hay otros mecanismos de daño tisular que están siendo investigados pero no han sido claramente establecidos. La manifestación neurológica más frecuentemente en este síndrome es la NP sensitiva pura de fibra pequeña de inicio agudo o insidioso. La neuropatía autonómica produce cambios de presión arterial tipo hipotensión, pupila de Adie y anhidrosis asociada a neuropatía de fibra pequeña, otros síntomas son estreñimiento y disfunción vesical. El compromiso renal más frecuente es la nefritis tubulointerstial.

## ENFERMEDAD QUÍSTICA LOCALIZADA. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Guerrero Vergara G.<sup>1</sup>; Sandoval M.<sup>2</sup>; Loachamin F.<sup>3</sup>; Adragna M.<sup>4</sup>; Briones L.<sup>5</sup>

HOSPITAL DE PEDIATRÍA DR. JUAN P. GARRAHAN<sup>1 2 3 4 5</sup>

*glenda\_pgv@hotmail.com*

PO 108

**Introducción:** La enfermedad quística renal abarca un amplio espectro de entidades hereditarias, no hereditarias y adquiridas que requieren una evaluación multidisciplinaria. Los quistes renales difusos bilaterales usualmente se presentan enfermedades sistémicas como las poliquistosis. Los tumores quísticos focales y segmentarios sin ningún componente sólido son muy raros en niños, el diagnóstico preoperatorio es difícil y distinguir entre una condición benigna o maligna no siempre es evidente.

**Objetivo:** Presentar un caso inusual de enfermedad quística localizada

**Descripción del caso:** Paciente eutrófica de 4.4 años que consulta por enuresis primaria. Sin antecedentes personales ni familiares patológicos. Normotensa. Función renal normal, proteinuria 13mg/Kg/día. Ecografía: ambos riñones ortotópicos y aumentados de tamaño. En polo superior de ambos: aumento de ecogenicidad con múltiples imágenes quísticas pequeñas y escasa vascularización. Polo inferior: ecoestructura y relación corticomedular conservada. Vascularización normal. Diagnósticos diferenciales: Nefroblastomatosis bilateral vs. Linfangioma renal bilateral vs. Tumor de Wilms quístico TAC con contraste EV: múltiples imágenes quísticas de densidad líquida con tabiques que presenta refuerzo en su interior en ambos riñones en forma difusa con mayor

compromiso de polo superior y valvas posterior. Producen distensión de ambos sistemas pielocaliciales con compromiso del espacio perirrenal en forma bilateral. RD: 9.4 cm RI: 10.1 cm. Sospecha de linfangioma bilateral con compromiso parcial.

Biopsia quirúrgica. Macroscopía: fragmentos blanquecinos de aspecto multiquístico; microscopía: pared quística multilobular conformada por tabiques de tejido fibroconectivo, revestidos por epitelio plano y cúbico normotípicos que focalmente forman brotes glomerulares rudimentarios hacia la luz. El estroma no muestra mesénquima inmaduro ni blastema. Inmunohistoquímica: CD31, CD34 y D2-40: negativos en el revestimiento epitelial. CK AE1AE3: positivo. WT1 positivo focal en el epitelio. Diagnóstico: lesión quística epitelial multilobular compatible con Poliquistosis renal autosómica dominante.

Ecografía renal de ambos padres abuela y 9 hermanos: normales.

Se indica nefroprotección: dieta hiposódica normoproteica y enalapril.

**Conclusión:** Los tumores quísticos renales segmentarios pueden o no ser neoplásicos. La biopsia renal es mandataria. La historia familiar, la anatomía renal y los estudios por imágenes pueden orientar el diagnóstico, pero la confirmación debería ser por biología molecular.

## ¿EXISTE LA GLOMERULONEFRITIS INTRA INFECCIOSA EN LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA?

Guerrero Vergara G.<sup>1</sup>; Adragna M.<sup>2</sup>; Chaparro A.<sup>3</sup>; Briones L.<sup>4</sup>

HOSPITAL DE PEDIATRÍA DR. JUAN P. GARRAHAN<sup>1 2 3 4</sup>

glenda\_pgv@hotmail.com

PO 109

**Introducción:** existen muy pocos reportes de casos de Glomerulonefritis aguda post infecciosa (GNAPI) sobrepuesta en pacientes con enfermedad renal crónica (secundaria a hipodisplasia, diabetes). Estos muestran en su evolución posterior un marcado deterioro de la función renal residual que se plantea como secundario a la pérdida de masa nefronal previa.

**Objetivo:** describir un caso de GNPI en una niña en Diálisis Peritoneal Continua Ambulatoria (DPCA).

**Descripción del caso:** paciente femenino, de 6 años 7 meses de edad con enfermedad renal crónica secundaria a Necrosis Tubular Aguda grave en DPCA. Consulta por oliguria de 24hs de evolución y edema bpalpebral y orina oscura. Cinco días antes había presentado otitis media supurada bilateral. Se constata aumento de peso del 13% e hipertensión arterial (140/85) Se interna para control y realizar balance hídrico negativo con solución de diálisis hiperosmolar

En el laboratorio presenta: creatinina 3.7 mg/dl (valor habitual en ella) urea 124 mg/dl (previa 90mg/dl), Hto 28% (previo

de 32%), orina completa con hematuria sin leucocituria. ASTO 1280 UI/ml, C3: 39 (VN: 95-135) C4: 22 (VN: 18-30) Exudado de fauces: flora habitual. Se asume como probable glomerulonefritis intra infecciosa. Se indica Ceftriaxona a 80 mg/kg/día ev. 3 dosis. Se modifica esquema de diálisis, dado que la niña era poliúrica previa y realizaba 3 cambios diarios de 600ml de volumen al 1.5%. Se indica diálisis intermitente 5 baños, volumen 500 ml, de 30 min. de permanencia, con Dx 4.25 %. Este esquema agregado al habitual se realiza por 48hs.

Evoluciona con recuperación de su diuresis con disminución de edemas logrando normohidratación y normotensión. Completa tratamiento ATB con Amoxicilina via oral por 10 días. A los 15 días recupera valores normales de complemento (C3: 86 y C4: 22).

**Conclusión:** La GNAPI es excepcional en pacientes con ERC en diálisis. No siempre está asociada a empeoramiento de la función renal residual como en este caso.