



Nefropediatría: Casos Clínicos

Comunicaciones del XXI Congreso Latinoamericano de Nefrología e Hipertensión & VII Congreso Nacional de Nefrología e Hipertensión. Sociedad Ecuatoriana de Nefrología, Diálisis y Trasplante. Guayaquil, 27 al 30 de agosto de 2025.



SLANH 2025

Submission Deadline
June 13, 2025

Recibido: Julio 2, 2025.
Aceptado: Julio 25, 2025.
Publicado: Agosto 2, 2025.
Editor: Dr. Franklin Mora B.

Como citar:

Nefropediatría: Casos Clínicos. Comunicaciones del XXI Congreso Latinoamericano de Nefrología e Hipertensión & VII Congreso Nacional de Nefrología e Hipertensión. Sociedad Ecuatoriana de Nefrología, Diálisis y Trasplante. Guayaquil, 27 al 30 de agosto de 2025. REV SEN 2025;13(S1):476-489

DOI: <http://doi.org/10.56867/136>

Sociedad Ecuatoriana de Nefrología, Diálisis y Trasplantes.

ISSN-L: 2953-6448



Copyright 2025, SLANH. This article is distributed under the [Creative Commons CC BY-NC-SA 4.0 Attribution License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/), which allows the use and redistribution of the article, citing the source and the original author for non-commercial purposes.

Resumen

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

Palabras claves:

Niños, enfermedad renal crónica.



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

Pediatría

E-POSTER

Caso clínico

Franklin Loachamin Caiza

Carlos Andrade Marín, IESS, Ecuador.

franklinloachamin@gmail.com

Linda Rodríguez Rodríguez

Hospital Carlos Andrade Marín IESS, Ecuador.

Jorge Adrian Erazo Narea

Hospital Carlos Andrade Marín, IESS, Ecuador.

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

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

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

Métodos: Escolar masculino con cuadro de artralgias inespecíficas, primera evaluación a los 8 años, con elevación de ácido úrico, derivado a nefropediatría por elevación de creatinina a un valor de 1 mg dl (75 ml min x 1,73 m²), en interrogatorio se descubre: hermano fallecido a los 8 días de vida sin aclarar la causa, madre 39 años con enfermedad renal crónica (ERC) ESTADIO 3, Abuela y tíos maternos con la misma sintomatología en diálisis en edad temprana y sin filiar causa, con hiperuricemia, tío materno con artritis gotosa. En estudio de hiperuricemia se encuentra: disminución de la fracción de excreción

de ácido úrico urinario. Se realiza panel genético a la madre debido a la presencia de patología renal no filiada, encontrando defecto en el gen REN C.77C causante de ERTAD.

Resultados: Se confirma de esta forma que se trata de síndrome HAIR, y se identifica a los demás miembros de la familia afectados por la patología, muestran hiperuricemia y distintos grados de ERC, paciente se mantiene con uso de alopurinol, ácido úrico en 6.5 mg/dl, hay mala adherencia al tratamiento, agrega obesidad, creatinina actual en 1.23 mg dl, con efg de 39 ml min X 1.73 M² y se agrega al tratamiento bicarbonato de sodio por acidosis metabólica leve.

Conclusiones: La ERTAD es de herencia autosómica dominante, penetrancia del 100%, aunque la tasa de progresión de la ERC es variable. La gota por lo general se previene con alopurinol o febuxostat y la terapia de prevención es de por vida; está contraindicado el tratamiento con una dieta baja en sodio y antiinflamatorios no esteroideos. La dosificación de ácido úrico es pasada por alto en pediatría; la hiperuricemia requiere un estudio minucioso y, sobre todo, se debe indagar en los antecedentes familiares. En pacientes con antecedentes de hiperuricemia familiar se deben realizar estudios genéticos para descartar ADTKD, en este caso se ha logrado identificar a partir del paciente índice pediátrico la patología y se ha logrado dar respuesta a esta familia de la enfermedad no aclarada previamente.



Microangiopatía trombótica por rotavirus: primer caso reportado en Ecuador.

Pediatría

E-POSTER

Caso clínico

Franklin Loachamin Caiza

Hospital Carlos Andrade Marín IESS, Ecuador.

franklinloachamin@gmail.com

Michelle Marycarmen Mendoza Diaz

Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí, Ecuador.

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

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

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

Métodos: Descripción de caso clínico

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

no se usaron plaquetas ni plasma. Se evidencia mejoría de plaquetas que coincide con mejoría de función renal, ligero aumento de amilasa y lipasa que mejora sin intervención terapéutica. Hay recuperación de función renal y no se evidencia ningún signo de hemólisis posterior, complemento C3 normal, función renal normal y sin albuminuria. Actualmente con función renal normal.

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

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

Pediatría

E-Poster

Caso clínico

Franklin Loachamin Caiza

Carlos Andrade Marín, IESS, Ecuador.

franklinloachamin@gmail.com

Gina Susana Vivas Armas

Hospital Militar de Fuerzas Armadas N1, Ecuador.

Katherine Marcela Espinosa Ochoa

Hospital Militar de Fuerzas Armadas N1, Ecuador.

María Paz Garzón Moreta

Hospital Militar de Fuerzas Armadas N1, Ecuador.

Introducción: La enfermedad renal crónica (ERC) en la población pediátrica es una condición de creciente preocupación, especialmente en niños con antecedentes de bajo peso al nacer (BPN) y prematuridad. Estudios recientes evidencian que estos factores perinatales se asocian con una reducción en la cantidad de nefronas, predisponiendo al desarrollo de hipertensión arterial y ERC en etapas tempranas de la vida. La nefrogénesis, que culmina alrededor de la semana 36 de gestación, puede verse



interrumpida en nacimientos prematuros, resultando en una dotación nefronal disminuida. Además, eventos como sepsis neonatal y exposición a agentes nefrotóxicos incrementan el riesgo de daño renal agudo, contribuyendo a la progresión hacia ERC.

Objetivos:

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

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

Conclusiones: Este caso destaca la importancia de un seguimiento nefrológico riguroso en niños con antecedentes de prematuridad y bajo peso al nacer.

La proteinuria es una manifestación frecuente de diversas nefropatías y forma parte del espectro de las glomerulopatías. En este caso particular, representa un hallazgo clave que resalta la importancia de los antecedentes pediátricos, ya que se trata de una proteinuria asociada a la prematuridad y a episodios previos de lesión renal aguda.

Este reporte de caso subraya la relevancia del tamizaje diagnóstico temprano en pacientes con múltiples antecedentes desde el nacimiento, permitiendo una evaluación oportuna del grado de daño renal.

El hecho de haber nacido prematuro implica una menor dotación de nefronas, lo que, sumado a las agresiones clínicas asociadas a la prematuridad, aumenta el riesgo de disfunción renal a lo largo de la vida.

Por ello, es fundamental establecer políticas de salud orientadas a la prevención y seguimiento renal neonatal en niños prematuros, dado que constituyen una población particularmente vulnerable a enfermedades renales.

Proponemos el algoritmo (FIG.1), mismo que puede ser adaptado de acuerdo con el lugar y disponibilidad de tecnología sanitaria en nuestro país, se constituye en un llamado a la acción que debe ser impulsado por la sociedad médica.

Hipernatremia severa, secundaria a hipogalactia en un recién nacido.

Pediatría

E-Poster

Caso clínico

Franklin Loachamin Caiza

Carlos Andrade Marin IESS, Ecuador.

franklinloachamin@gmail.com

Jessica Johanna Alvarez Gavilánez

Universidad Internacional del Ecuador

En Ecuador, 62,1% de los menores de 6 meses se alimentan con lactancia materna exclusiva (ENSANUT 2018). La hipogalactia está presente hasta el 21,8% de casos, se asocia con: hiperbilirrubinemia persistente, mala ganancia de peso, trastornos metabólicos e hidroelectrolíticos. La hipogalactia se define como la escasa producción de leche materna por causas estructurales y funcionales. Sus principales complicaciones neonatales son: deshidratación hipernatrémica (DH), secundaria a lactancia exclusiva insuficiente, reflejo de la sed disminuido, uso de fórmulas hipertónicas o mal preparadas.

En la DH, los cambios en la osmolaridad hacen que los signos de deshidratación se demoren en presentarse, retrasando el diagnóstico.



La hipernatremia severa se define como: natremia mayor a 160 mEq/L, en esta destacan los síntomas neurológicos por deshidratación celular (convulsiones, alteración de la conciencia, irritabilidad, hemorragias intracraneales y trombosis), lesión renal aguda (LRA), acidosis metabólica, pérdida de peso mayor al 10%, ictericia y fiebre. En esta disnatremia es imperativo el uso de solución salina al 0.9 %, si hay shock urge la reexpansión rápida del volumen ya que no hacerlo evolucionará a falla renal y muerte posteriormente.

La terapia sustitutiva renal (TSR) está indicada en pacientes con una TFG < 8 ml/min/1,73 m², síndrome urémico, alteraciones metabólicas y/o hemodinámicas refractarias, desequilibrio hidroelectrolítico importante. La diálisis peritoneal (DP) manual es la terapia de sustitución renal indicada en neonatología.

Objetivos:

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

Metodología: Recién nacida a término, sin antecedentes prenatales relevantes, parto cefalovaginal, lactancia materna exclusiva, a los 9 días de vida presentó rechazo alimentario, decaimiento y alza térmica, 48 horas después agregó ictericia, hipoaactividad, anuria de 12 horas y pérdida del 15% de peso corporal.

Catalogado como sepsis tardía, ingreso a UCIN. Presentó estatus convulsivo de 24 horas de duración sin respuesta a anticonvulsivantes, signos de shock hipotensivo y necesidad de ventilación mecánica, desarrolla LRA, KDIGO 3 (creatinina 12 mg/dL y EFG: 1.5 ml min x 1.73 m²), hipernatremia severa (190 mg/dl) acidosis metabólica refractaria, con criterios de inicio de DP por 72 horas, posterior estabilización de función renal y medio interno.

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

gracias a una terapéutica dirigida a la prevención de complicaciones asociadas a la disnatremia.

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

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



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

Pediatría

E-Poster

Caso clínico

Mario Encinas

INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO, Peru.

mariohea@yahoo.com

Erika Salazar Sifuentes

Clínica Good Hope, Peru.

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

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

CASO 2: Lactante varón de 6 meses que a los 15 días de vida presenta fiebre de 39°C , irritabilidad, movimientos tónicos, poliuria, acude a Hospital de Tumbes, hospitalizado por FOD con cobertura antibiótica. Al alta, solo afebril 4 días, reinicia

fiebre siendo transferido a INSN-Lima. Antecedentes: 2.^a gestación, cesárea por preeclampsia, pretérmino 35 ss. PN: 2.48 kg T: 45 cm padres y hno. sanos. Continúa febril, deshidratado, irritable, con hidratación EV, fórmula, agua libre y LM. Detectan hipernatremia persistente y poliuria de 6-8 ml/kg/h. Laboratorio: leucocitosis, cultivos negativos, urea, creatinina elevadas, acidosis metabólica, osmolaridad sérica alta y urinaria baja, hipernatremia, hipercloremia, microalbuminuria, beta-2microglobulina elevada, hipostenuria, no calciuria. TAC cerebral: normal. Ecografía renal: normal. Diagnostican DIC, inicia desmopresina sin respuesta. Se reevalúa e inicia hidroclorotiazida. Estudio genético: Variante de significado incierto en el gen AVPR2 con variante patogénica en heterocigosis en el gen MMACHC de herencia autosómico recesiva ligada a X. En controles incrementa el peso, hidratado, poliúrico, función renal y electrolitos normales.

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

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



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

Pediatría

E-POSTER

Caso Clínico

Mariana Kamariski

Hospital Pediátrico Dr Humberto Notti, Argentina.

Mkamariski@Gmail.Com

Luciana Lavado

Hospital Pediátrico Dr Humberto Notti, Argentina.

Iliana Principi

Hospital Pediátrico Dr Humberto Notti, Argentina.

Carolina Vidoni

Hospital Pediátrico Dr. Humberto Notti, Argentina.

Luis Llano Lopez

Hospital Pediátrico Dr. Humberto Notti, Argentina.

Sergio Saracco

Aldo.Saracco@Um.Edu.Ar

Hospital Pediátrico Dr. Humberto Notti, Argentina.

El loxoscelismo es el emponzoñamiento por arañas del género loxosceles, siendo loxosceles laeta la mayoría de los casos graves.

Los síntomas son por acción citotóxica y proteolítica de la toxina, alterando los endotelios vasculares, desde asintomáticos o reacciones locales (cutánea: necrótica o edematosa) hasta compromisos sistémicos (cutáneo visceral) y muerte. A pesar de estudios sobre el veneno, el cuadro fisiopatológico no está del todo dilucidado ni hay consenso respecto a terapéutica. Se describe un caso con forma grave y fallo multiorgánico.

Varón, 3 años, 12 kg, consulta por dolor abdominal, escalofríos, vómitos, orina oscura y placa liveloide 5x3 cm en hemitórax derecho (Fig. 1). Por sospecha de loxoscelismo se da antiveneno. Ingres a UCIP. Leucocitos 47.720/mm³, Hb 7,5 g/dL, plaquetas 7.000/mm³, creatinina 4,53 mg/dL, urea 1,9 g/L, CPK 11.408 U/L, mioglobinemia >2000 mcg/L, LDH 8106, GOT 1064 U/L, GPT 218 U/L, DD 11.690 ng/ml, EAB 7,24/34/14,5, K/Na/Cl 6,32/131/100 mEq/L, PCR 319 mg/l y TP/TTPK alterado. Orina Hb 4+, no hematíes (Fig. 2). Inicia ventilación mecánica invasiva y vasopresores, PELOD 11, VIS SCORE 58. Inicia DPI (Fig. 3) y en 48 h por disfunción de catéter pasa a CVVHDF (Q_{Eff} 35 ml/kg/h, Q_B 80 ml/min, filtro AN69 93 ml, sin anticoagulación) por 72 h.

PIRRT por 11 días. Anuria 14 días, AP 20 días. Requiere múltiples transfusiones de hemoderivados guiadas por tromboelastograma. Al 3.º día por hemólisis con alta dependencia de transfusiones, se inició plasmáferesis (1 a 1, albúmina 5%) por 5 sesiones. Alta día 30, FG 96 ml/min/1.73 m².

Discusión: Loxoscelismo cutáneo visceral es la forma más grave pero menos frecuente (10-15%), cursa independientemente de la reacción local y es causa de muerte por CID, hemólisis y lesión renal. El veneno es una necrotoxina con efecto cutáneo necrotizante, hemolítico, vasculítico y coagulante. Difunde a distancia, por inoculación directa en los vasos sanguíneos u otras causas, produciendo lesiones vasculares, hemorrágicas y edematosas: CID en riñón, hígado, cerebro y tubo digestivo. Esto ocurre por sustancias derivadas de la alteración celular o tisular, fenómenos anafilactoides, inmunocomplejos, activación de la vía clásica del complemento y citocinas. La sintomatología depende de la cantidad de veneno inoculado, la madurez de la araña, la extensión y profundidad de la lesión cutánea, la edad y la genética del paciente, la zona de picadura y la eventual difusión del veneno al sistema circulatorio.

Al considerar las terapias extracorpóreas como tratamiento adyuvante de las intoxicaciones, además de las indicaciones renales, debemos tener en cuenta las características del veneno, distribución, unión a proteínas y poros del filtro. Se impone la hemodiálisis, con altos flujos de sangre y diálisis para optimizar el aclaramiento, considerando un enfoque de 2 pasos con terapias de soporte renal continuos. En coma profundo, CID, hemólisis intensa y refractaria, se han comunicado resultados satisfactorios con exanguinotransfusión y plasmáferesis que eliminan restos celulares, productos tóxicos de hemólisis, inmunocomplejos y otros componentes derivados de la inmunidad o el veneno.

Conclusión: Las terapias de purificación sanguínea extracorpórea son utilizadas para el apoyo a la función de órganos específicos además de eliminar y/o modular sustancias circulantes. El presente caso muestra la combinación de terapias de soporte renal y plasmáferesis como tratamiento adyuvante en loxoscelismo cutáneo visceral refractario.



A propósito de un caso de intoxicación por vitamina D en una niña.

Pediatría

E-Poster

Caso clínico

Mario Encinas

Instituto Nacional de Salud del Niño, Perú.

mariohsea@gmail.com

Delissa Portilla

Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo, Perú.

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

Caso Clínico: Escolar de sexo femenino de 8 años y 8 meses que ingresa a Emergencia con 2 meses de enfermedad, caracterizada por náuseas, vómitos, dolor abdominal, cefalea, hiporexia, tos, hipersomnolia, polidipsia, poliuria, tenesmo y pérdida de peso. Evaluado en diferentes oportunidades por pediatría e inclusive en Emergencia se asume faringitis con tratamiento sintomático sin mejoría. Previo a la hospitalización, la sintomatología se exacerba y al acudir nuevamente a Emergencia es sometida a estudio endoscópico ante sospecha de gastritis. En ampliación de anamnesis se señala la ingesta de casi 6 meses de ampolla bebible de vitamina D 600,000 UI por semana a un total de 20 frascos. Presentó convulsiones tónico-clónicas, fiebre, compromiso del sensorio, midriasis e HTA severa (PAM:125), taquicardia -EKG:QT disminuido-, retención nitrogenada. El tratamiento consistió en hidratación EV, furosemida, pamidronato, metilprednisolona, hidrocortisona, prednisona, antihipertensivos y ceftriaxona por sospecha de ITU. Laboratorio: Vitamina D > 700, hipercalcemia 17.3, hiperglicemia 264, hipofosfatemia, PTH normal, leucocitosis con neutrofilia, IRA, calciuria, PTH normal. Ecografía renal: nefrocalcinosis. Sale de alta compensada con calcemia normal y vitamina D aún elevada. Reingresa a los 34 días con cuadro convulsivo, compromiso del sensorio, vómitos, fiebre, hipertensión y depresión respiratoria por lo que es intubada por 24 horas. Mantiene esquema de hiperhidratación, diuréticos y se regula

con anticonvulsivante (niveles previos de fenitoína subterapéuticos). Persiste con niveles de vitamina D elevados, calcemia normal, EEG con activación anormal por patrón eléctrico simétrico lentificado; TAC normal y RMN informada como restricción de la difusión en la corteza del giro frontal medio derecho asociada a hipoperfusión cerebral. Se diagnostica epilepsia de causa metabólica secundaria a intoxicación de vitamina D. Actualmente estable con controles ambulatorios.

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

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



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

Pediatría

E-Poster

Caso clínico

Reyna Ester Callisaya Calani

Hospital de Niños "Dr. Mario Ortiz Suarez", Bolivia.

drareynanefro@gmail.com

Reyna Ester Callisaya Calani

Hospital de Niños "Dr. Mario Ortiz Suarez", Bolivia.

Albaro Ruiz Carrasco

Hospital de Niños "Dr. Mario Ortiz Suarez", Bolivia.

Yamil Huanca Rios

Nefrología crítica e intervencionista, Bolivia.

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

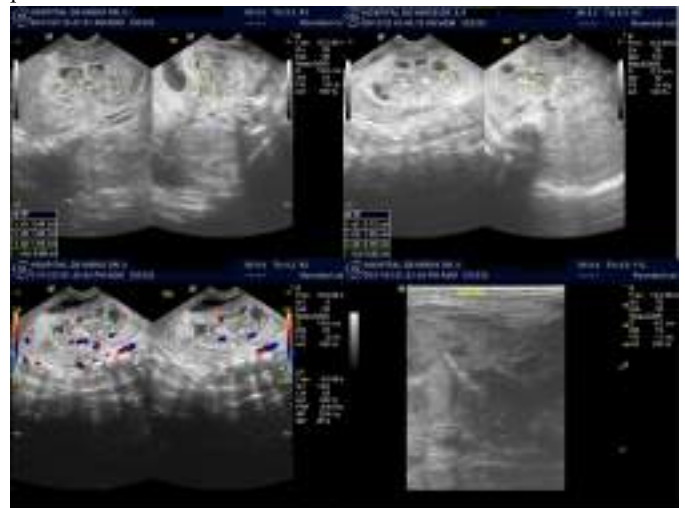
Caso clínico: Lactante femenina de 3 meses, con antecedente de prematuridad extrema (28 semanas), peso al nacer de 920 g, sin control prenatal y con múltiples tratamientos antibióticos durante una prolongada estancia en cuidados intensivos neonatales. Fue referida por cuadro de cuatro días de fiebre no cuantificada, vómitos, distensión abdominal e irritabilidad, asociado a anuria en las últimas 48 horas.

Al ingreso presentaba signos de hipoperfusión, acidosis metabólica severa, hiperkalemia y elevación de productos nitrogenados. Se asiló vía aérea e inició diálisis peritoneal de urgencia. La ecografía renal mostró imágenes hiperecogénicas bilaterales en pelvis renal, sugerentes de fungomas obstructivos (IMAGEN 1). Se realizó punción ecoguiada para aspiración y cultivo, colocación de sondas K33 en ambas pelvis renales, y se obtuvo diuresis por nefrostomías (IMAGEN 2). El cultivo confirmó

Candida sp. Se inició fluconazol intravenoso y posteriormente se escaló a anfotericina B por vía sistémica y local ante ausencia de mejoría. La paciente presentó sobreinfección bacteriana por *Stenotrophomonas maltophilia* y falleció al día 20 de internación.

Discusión: Este caso representa una etiología poco frecuente de LRA obstructiva: obstrucción bilateral por fungomas. El diagnóstico fue posible gracias al uso de ecografía renal y la sospecha clínica orientada por antecedentes de riesgo (prematuridad, malformación renal, antibioterapia prolongada, hospitalización). La intervención del nefrólogo pediatra fue decisiva en todas las fases del manejo: desde la indicación de terapia de remplazo renal hasta la desobstrucción percutánea y selección del tratamiento antifúngico.

A pesar de la complejidad del caso y del desenlace fatal, la intervención del equipo de nefrología pediátrica fue oportuna con el restablecimiento de la diuresis y control temporal del proceso obstructivo.





Conclusiones: Lesión renal aguda en pediatría, especialmente en pacientes prematuros con múltiples factores de riesgo. Este caso destaca la necesidad de mantener un alto índice de sospecha ante cuadros de anuria con antecedentes compatibles, así como la importancia del diagnóstico ecográfico oportuno.

La intervención temprana del nefrólogo pediatra fue determinante para instaurar el soporte renal, realizar el abordaje intervencionista y dirigir el tratamiento antifúngico específico. Su participación activa permitió no solo el restablecimiento transitorio de la función renal, sino también una aproximación integral en un contexto clínico complejo.

Este reporte refuerza el valor del trabajo multidisciplinario y subraya el rol esencial del nefrólogo pediatra en el manejo de la LRA obstructiva, una condición que, aunque infrecuente, requiere respuesta rápida y especializada para mejorar el pronóstico.

Nota del Editor

REV SEN se mantiene neutral con respecto a los reclamos jurisdiccionales sobre mapas publicados y afiliaciones institucionales.
