

XII REUNION NACIONAL DE NEFROLOGIA PEDIATRICA

Zaragoza, 20, 21, 22, 23 de noviembre de 1985

RESUMENES INDICE DE AUTORES (Núm. de resumen)

<u>Nombre</u>	<u>Núm. de resumen</u>	<u>Nombre</u>	<u>Núm. de resumen</u>
Albarrán, J.	2	Fernández Garnica, J. L.	5
Albiach, V.	4	Ferrández Gomáriz, C.	27
Alonso, M. J.	25-44	Fernández Llebrez, J.	31-32-33-35
Alonso, R.	26	Fonseca, E.	13
Alvarez, R.	8	Fortuny, G.	48-52
Amor, J.	47	Fraga, E.	1-18
Armillas, J. C.	51	Galiñáñez, M.	33
Arnal, J. M.	11-12	Galbe, M.	8-21-34
Arredondo, M.	1	Gallego, N.	25-44
Asensio, J.	43	García, E.	16-33
Azcárate Bang, M. C.	19	García García, L.	2-32-33-49-50-56
Baeza, J.	43	García Medina, A.	19-30
Bañares Baudet, F.	27	García Meseguer, M. C.	36-39
Bedoya Pérez, R.	22-46	García, M. L.	16
Bonilla, G.	47	García Nieto, V.	1-19-27-30
Bueno Fernández, A.	45	García-Vao, C.	43
Bustanza, A.	16	Giménez, A.	2
Caldas, A.	38	Giménez Llord, A.	49-50-56
Callis, L.	48-51-52-55	Gómez, F.	16-32-53
Camacho, F.	47	Gómez, J.	53
Camacho Díaz, J. A.	2-49-50-56	Gómez Campdera, F.	31-33-35
Camarero, C.	44	González Mediero, M. A.	54
Canals, M. J.	3-15-22-24-37	Gougoux, A.	29
Cano, J.	43	Gracia, R.	13
Carles, C.	4	Guardia, E.	49-50-56
Casanova, A.	40	Guardia, I.	52
Castellote, F.	14-17	Heras, M.	11-12
Castellote Alonso, C.	41	Hernández de la Torre, M.	1-19
Castelló, G.	5-18-20	Izquierdo, E.	36
Castro Díaz, D.	27	Jofre, R.	28-29
Castro, I.	38	Junco, E.	28-29
Cilleruelo, M. I.	38	Kiss, A.	28
Collado, R.	17	Larrauri, M.	36-39
Conde Cortés, J.	27	Lázaro, A.	42
De la Torre, B.	51	Lemieux, G.	28-29
Dieguy, S. M.	48	León López, C.	30
Desco, M.	33	López Cacho, F.	49-50-56
Ecija Peiró, J. L.	42-43-54	López Sastre, J.	8-21-34
Enríquez, C.	17	Lorenzo, L.	3
Erice Keppler, M. L.	19	Loris, C.	11-12
Espinosa, L.	13-39	Luque de Pablos, A.	3-15-22-24-37-40

<u>Nombre</u>	<u>Núm. de resumen</u>	<u>Nombre</u>	<u>Núm. de resumen</u>
Macaya, A.	55	Picazo, A.	26
Málaga, S.	9-10	Picazo, M. L.	13-36-38
Marcén, R.	25	Pi Ferrera	55
Maroto, E.	16-33	Ramos, M.	12
Martín Alburquerque, L.	22	Ramos, E.	34
Martín Govantes, J.	6-22-41-46	Rengel, M.	28-29-31-32-33-35-53
Martín Hernández, E.	6-41	Reyes, A.	22-24-37-40
Martínez, C.	36	Rodado, L.	7
Martínez, F.	7	Rodríguez Arnau, D.	3
Martínez Valverde, A.	45	Rodríguez, A.	3
Martul, P.	18	Rodríguez, S.	55
Matesanz, R.	25	Rodríguez Rodríguez, I.	19
Melián, S.	30	Rodríguez Soriano, J.	5-18-20
Mencía, C.	21	Roza, M.	8-21-34
Mendizábal, S.	4-7	Ruiz Jarabo, C.	42
Miaja, J.	9-10	Sánchez, M. D.	36
Miguel, M. A.	8-21-34	Sánchez Bayle, M.	42-43-54
Millán Otegui, J. M.	45	Sánchez Jacob, M.	9-10
Moneo, M. I.	11-12	Sánchez Palencia, R.	47
Montalvo, N.	42	Santos, F.	9-10
Morales, M. D.	3-15-22-37	Sarto, J.	14
Morales, J. L.	53	Sentís, M.	52
Moreno, M.	9-10	Seriñá, C.	33
Moreno Vega, A.	46	Sierra, J.	11-12
Moro, C.	34	Simón, J.	4-7
Morón, A.	44	Sitjar de Togores, M.	1
Muros de Fuentes, M.	1	Sosa Alvarez, A. M.	1
Navarro, M.	13-38-39	Souto Martínez, I.	30
Niembro, E.	24-35-37-40-53	Suárez, D.	9-10
Nieto, J.	51	Vall, M. L.	51
Oliveros, R.	5-18-20	Vallo, A.	5-18-20
Ortuño, J.	25-44	Valls, C.	2
Otero, J.	42	Vargas Zúñiga, F.	31-32-33-35
Páez, M. C.	47	Vázquez Martul, M.	42-43-54
Panadés, D.	48	Vega, A.	47
Parras, F.	25	Vila, A.	55
Pavía, C.	2	Vilaplana, E.	14
Peña, M. A.	38	Vilaprinyo, M.	17
Pérez, R.	28-29	Vinay, P.	28-29
Pérez González, E.	30	Zamora, I.	4-7

RIÑÓN Y SISTEMA ENDOCRINO

DIAGNÓSTICO DEL DEFICIT PARCIAL DE ADH MEDIANTE EL TEST DE HENDRICKS MODIFICADO

V. García Nieto, A.M. Sosa Alvarez, M. Arredondo,
M. Hernández de la Torre, M. Sitjar de Togores y
M. Muros de Fuentes.

UNIDADES DE NEFROLOGIA Y ENDOCRINOLOGIA PEDIATRICAS
DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA. HOSPITAL NTA. SRA. DE LA
CANDELARIA DE LA S.S. DE SANTA CRUZ DE TENERIFE.

En 1.970, Miller y Moses describen una prueba combinada para el diagnóstico de las poliuria, observando el incremento de la osmolaridad urinaria después de la administración de vasopresina acuosa S.C., tras un periodo libre de líquidos. Recientemente, Hendricks describió una prueba similar relacionando las osmolaridades urinaria y plasmática después de la administración de desmopresina (DDVAP) respecto a los valores del periodo de dieta seca; siendo útil para diferenciar la diabetes insípida hipofisaria completa de la nefrogénica, no lo es para el diagnóstico del déficit parcial de ADH.

Realizamos a 20 niños controles (Grupo A), 5 con malformaciones urológicas y/o pielonefritis aguda (Grupo B) y 4 con déficit parcial de ADH (Grupo C), el test de Hendricks modificado, mediante la determinación de la osmolaridad urinaria tras 15 horas de dieta seca (U₁) y 1 (U₂) y 4 horas (U₃) después de la administración de 20 ug de DDVAP intranasal, calculando los incrementos y los valores medios \pm 2 DS de las osmolaridades de cada grupo.

GRUPO	n	U ₁	U ₂	Inc. %	U ₃	Inc. %
A	20	903 \pm 97	923 \pm 92	3,3 \pm 4,6%	1015 \pm 80	13,5 \pm 10%
B	5	734 \pm 93	754 \pm 92	3,6 \pm 3,6%	784 \pm 31	8,1 \pm 11%
C	4	482 \pm 47	551 \pm 138	14 \pm 17%	723 \pm 123	51,8 \pm 16%

Se concluye que mediante ésta prueba puede diagnosticarse el déficit parcial de ADH al observarse un incremento de la osmolaridad, 4 horas después de la administración de DDVAP, superior al 35% respecto a los valores del periodo libre de líquidos.

FUNCION TIROIDEA EN EL SINDROME NEFROTICO. ESTUDIO DE 22 CASOS

Dres. J.A. Camacho, A Gimenez, L. Garcia, C. Pavia, J. Albarran, y C. Valls. Secciones de Nefrología y Endocrinología.

Hospital San Juan de Dios. Barcelona.

Se realizó un estudio prospectivo de la función tiroidea en el periodo de año y medio en 22 niños afectados de S.N. Incluye determinación de T_3 , T_4 , Índice T_4 libre, TSH (Test TRH), TBG y Anticuerpos Antitiroideos.

Se dividieron los pacientes en tres grupos :

I-Pacientes en remisión de su S.N. (\bar{T} 2 años 7/12 (31/2 m 5a)) : 5 casos, con edad \bar{M} : 9a 2/12 (19m- 14a).

II-8 Pacientes con primer brote que nunca han recibido medicación. Edad \bar{M} : 5a 5/12 (2 1/2 - 13a 9/12).

III-Pacientes en brote tratados anteriormente. Edad \bar{M} : 9a 2/12 (19m- 14a) 9 casos.

Todas las determinaciones hormonales se realizaron previamente a la instauración de ningún tratamiento y al mismo tiempo se determinó Proteinograma y Proteinuria cuantitativa.

Las cifras de T_3 , T_4 , TBG y TSH para el grupo I no son diferentes estadísticamente de las obtenidas en un grupo de niños normales de la misma edad.

En los grupos II y III se encuentran cifras bajas de T_3 : $0,82 \pm 0,068$ ng/ml y $0,79 \pm 0,12$ ng/ml ($\bar{X} \pm \text{sem}$), y de T_4 : $3,33 \pm 0,23$ y $5 \pm 0,83$ μ g%, con diferencias significativas con respecto al grupo I ($p < 0,01$), así como la TBG ($12,7 \pm 1,5$ y $12,4 \pm 1,8$ g/ml) ($p < 0,05$).

La TSH (Test TRH) configura en los grupos II y III una respuesta típica de Hipotiroidismo primario, alertada con respecto al I ($p < 0,002$ y $P < 0,05$).

CONCLUSIONES : 1- los niños con S.N. en pleno brote presentan cifras bajas de T_3 , T_4 , y TBG independiente del tratamiento previo.

- 2 - La respuesta de la TSH es típica de Hipotiroidismo primario
- 3 - La conjugación de 1 y 2 refleja un hipotiroidismo bioquímico que requiere tratamiento según evolución.
- 4 - Los pacientes en remisión presentan función tiroidea normal
- 5 - Todas estas alteraciones se correlacionan con la intensidad de la Proteinuria.

HIPOTIROIDISMO Y CISTINOSIS.

Canals H.J., Morales M.D., Luque de Pablos A., Lorenzo L., Rodríguez-Armau D., Rodríguez A.

Sección de Nefrología Pediátrica. Hospital Provincial. Madrid.

La Cistinosis es una enfermedad metabólica caracterizada por el acúmulo de cistina intracelular. Desde la descripción de Chan en el '70, el hipotiroidismo es un hallazgo común.

Hemos evaluado la función tiroidea (T_3 , T_4 y TSH) a lo largo de 8 años en 6 pacientes cistinóticos, 4 hembras y 2 varones. En el momento actual 1 es normofuncionante, 3 están en Hemodiálisis y 2 tienen un trasplante funcionante desde hace uno y dos años respectivamente.

El paciente con función renal normal (4 años) es eutiroides. En los otros 5 se practicó el primer control hormonal con insuficiencia renal moderada, encontrando hipotiroidismo subclínico (T_3 y/o T_4 disminuidas y/o TSH elevada) en 3 de ellos (6, 7 y 10 años); en los otros 2, la hipofunción apareció después de dos años en hemodiálisis (con 7 y 11 años).

Desde el 82, a los que presentaban hipofunción se les ha tratado con Tiroxina a dosis de 0.25 a 0.5 microg/día. Se realiza valoración actual de función y morfología tiroidea mediante niveles de T_3 , T_4 , TSH y Gammaografía tras suspender el tratamiento durante un mes.

Encontramos: Hipotiroidismo primario en los 5 pacientes, con niveles bajos de T_3 y T_4 en 4 de ellos y normales en el otro, con elevación en mayor o menor grado de la TSH en todos. La captación del isótopo era homogénea en 2 casos y asimétrica en los otros 3. El perfil analítico de cada paciente en este tiempo no muestra modificaciones.

Conclusiones: El Hipotiroidismo subclínico es una constante en la cistinosis tipo infantil.

-Se trata siempre de Hipotiroidismo primario, y encontramos afectación irregular de la glándula en un 60% de nuestros casos.

-No hay una correlación lineal entre la aparición del hipotiroidismo y el grado de insuficiencia renal.

DEFECTO DE ACIDIFICACION URINARIA EN LA HIPERPLASIA ADRENAL CONGENITA

S. MENDIZABAL, C. CARLES, I. ZAMORA, V. ALBIACH, J. SIMON

SECCION DE NEFROLOGIA. HOSPITAL INFANTIL "LA FE" VALENCIA

Aunque bien conocida la acción estimuladora de los mineralocorticoides (MC) en la excreción renal de ácido, el efecto de su deficiencia no está totalmente definido. La Hiperplasia Adrenal Congénita (HAC) por déficit de 21-hidroxilasa, representa en la infancia un modelo experimental, donde los trastornos de acidificación urinaria adquieren una mayor entidad clínica.

Se estudian 8 niños de 1-11 años con HAC, diagnosticada en base a una elevación de la 17-hidroxiprogesterona y de la actividad de renina plasmática (ARP). Una vez normalizada la natriemia y kaliemia, y bajo tratamiento exclusivo con glucocorticoide, se practicó sobrecarga oral de ClNH_4 . El U_{pH} fue inferior a 5.5 (5.2-5.34), la excreción de NH_4 (43.4 ± 14.5 $\mu\text{Eq}/\text{min}/1.73 \text{ m}^2$) fue subnormal en parte de los casos y la AT (21.9 ± 9.6 $\mu\text{Eq}/\text{min}/1.73 \text{ m}^2$) estuvo disminuida en todos. Bajo tratamiento sustitutivo con glucocorticoides y MC, el U_{pH} alcanza límites similares (5.02 ± 0.16), la excreción de NH_4 (55.5 ± 18.1) y AT (34.6 ± 13.5) se normalizó sólo en los casos en que la ARP fue inferior a 10 ng/ml/h, permaneciendo subnormal en los insuficientemente tratados con MC.

Tres de los casos, remitidos para estudio por acidemia, fueron explorados en fase de hiperkaliemia ($5.5-6.6$ mEq/l), previamente al inicio de todo tratamiento hormonal sustitutivo. El umbral de HCO_3^- fue de 15-17 mEq/l. Tras sobrecarga de ClNH_4 la orina acidificó por debajo de pH 5.6 y la excreción de NH_4 (27 - 39), AT (26 - 30) y Net H^+ (43 - 65) estuvieron disminuidas. Corregida la kaliemia y bajo tratamiento exclusivo con glucocorticoide, se normalizó el umbral de HCO_3^- y la excreción de NH_4 , persistiendo disminuidos la AT y Net H^+ .

CONCLUSION: La disminución del umbral de HCO_3^- en la HAC es exclusivamente secundario a la hiperkaliemia, condicionando también esta en su mayor parte, el déficit de excreción de NH_4 . La deficiencia de MC parece actuar como causa primaria en la disminuida excreción neta de ácido, a partir de su acción directa sobre la reabsorción de Na^+ y secreción de H^+ . El déficit de MC en la HAC sitúa al riñón en un estado de disminuida capacidad de adaptación ante insultos externos que alteren el equilibrio ácido-base.

ACIDOSIS TUBULAR RENAL DISTAL HIPERKALIEMICA EN LA HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGENITA CON PERDIDA SALINA.

J. Rodríguez Soriano, A. Vallo, R. Oliveros, G. Castillo y J.M. Fernández Garnica.

Sección de Nefrología Pediátrica, Hospital Infantil de Cruces y Departamento de Pediatría, Universidad del País Vasco, Bilbao.

Hiponatremia, hiperkaliemia y acidosis metabólica constituyen anomalías bioquímicas bien conocidas en el curso de la hiperplasia suprarrenal congénita con pérdida salina (HSC-PS), debida a deficiencia en 21-hidroxilasa. Estos trastornos electrolíticos se atribuyen generalmente a un estado de hipoaldosteronismo funcional, aunque existen pocos trabajos especialmente diseñados para estudiar su patogenia.

Presentamos los estudios funcionales de acidificación distal en dos lactantes varones, de 1 y 3 meses de edad, afectados de HSC-PS. La pérdida salina era de grado moderado. En ambos casos el diagnóstico estaba sustentado por la elevación de los niveles plasmáticos de 17-hidroxiprogesterona y de la actividad de renina. Ambos pacientes fueron incapaces de acidificar la orina por debajo de pH 5.9, ya sea tras administración oral de cloruro de amonio o administración IV de furosemida. Un paciente también se mostró incapaz de disminuir el pH urinario durante la infusión de sulfato sódico. Una sobrecarga oral de bicarbonato mostró una elevación insuficiente del gradiente de Pco_2 orina: sangre (-2 y 13 mmHg). Este gradiente se elevó también insuficientemente tras sobrecarga oral de fosfato en un caso (15 mmHg). Los estudios fueron repetidos tras administración aguda de fludrocortisona en un enfermo o tras administración prolongada de hidrocortisona en el otro, mostrando ambos una normalización de todos los índices de acidificación distal (pH urinario mínimo: 4.9 y 4.6; gradiente de Pco_2 en orina alcalina: 30 y 27 mmHg; gradiente de Pco_2 tras fosfato: 31 mmHg).

En conclusión, estos estudios demuestran que en la HSC-PS la hiperkaliemia se acompaña de un defecto de acidificación distal, asociación conocida como "acidosis tubular renal distal hiperkaliémica". La secreción distal defectuosa de ion hidrógeno guarda probablemente relación con la abolición de la diferencia negativa de potencial eléctrico que existe normalmente en el túbulo colector cortical, inducida por el defecto de reabsorción de sodio existente a dicho nivel en la hiperplasia suprarrenal congénita con pérdida salina.

ACIDOSIS TUBULAR TIPO IV, SUBTIPO 5. ESTUDIO FISIOPATOLOGICO

Martín Govantes, J.; Martín Hernández, E.

H.I. "Virgen del Rocío". Sevilla

La acidosis tubular tipo IV (AT IV) se caracteriza por la existencia de hiperkalemia. Se han descrito 4 tipos en los que se encuentra mecanismo fisiopatológico, y un quinto (Mc Sherry) de causa desconocida.

Presentamos un varón, de 4 meses de edad, con importante retraso estatura-ponderal y acidosis metabólica hiperkalemica mantenida.

En los estudios practicados se evidenció:

- pH urinario de 6,8 a 7,5
- Excreción fraccional de bicarbonatos: 0,8-3 %
- Excreción de hidrogeniones: 61 microEq/min/1,73
- Excreción fraccional de sodio: 0,5 %
- Excreción fraccional de potasio: 10 % (con hiperkalemia)
- pCO₂ urinario - pCO₂ plasmático: 16 mm, ascendiendo a 41 tras la administración de fosfato neutro de sodio.
- FGR, 17-OH y 17-OH progesterona, normales
- Relación aldosterona/potasio, elevada
- Renina plasmática elevada
- Test de la furosemida: Descenso del pH urinario a 5,2. Elevación de EF K.

El ensayo terapéutico con mineralcorticoides fué negativo

Normalización tras tratamiento con bicarbonato e hidroclorotiazida.

Descartadas las causas conocidas de AT IV, se consideran los posibles mecanismos fisiopatológicos, como falta de respuesta parcial a la aldosterona.

RAQUITISMO VITAMIN D DEPENDIENTE TIPO II. RESISTENCIA EXCEPCIONAL AL TRATAMIENTO.

M. Galbe, M.A. Miguel, M. Roza, R. Alvarez y J. Lopez Sastre.

Hospital General de Asturias. Oviedo.

Se describe un nuevo caso de raquitismo y alopecia resistente a dosis muy elevadas de 1-25 (OH)2 D3.

Se trata de un niño de 2 años de edad con alopecia desde el nacimiento, cuya clínica se inicia a partir del primer año de vida. El diagnóstico se realizó mediante la determinación de Ca, P, FA, RTP, Aminoaciduria, 1-25 (OH)2 D3, 25(OH)D3 24-25(OH)2D3, PTH, AMPc en orina y cultivo de fibroblastos de piel para el estudio de receptores de 1-25(OH)2 D3.

Se inició tratamiento con 1-25(OH)2D3 y tras una respuesta parcial conseguida a dosis de 8 microgrs día sufrió una recaída que obligó al aumento progresivo de dosis hasta 42 microgrs día sin conseguir mejoría clínica ni biológica. En 4 años y medio de seguimiento su velocidad de crecimiento es de 2,5 cms/año continua con hipocalcemia y con cifras muy elevadas de FA.

En relación con los resultados clínicos, biológicos y terapéuticos observados en este niño se comentan los aspectos fisiopatológicos de esta rara enfermedad, que están contribuyendo al conocimiento de la acción molecular de los metabolitos activos de la Vitamina D.

NORMALIZACION DEL TmPO₄ EN NIÑOS BINEFRICOS Y CON RIÑON UNICO

I. ZAMORA, S. MENDIZABAL, F. MARTINEZ, L. RODADO y J. SIMON

SECCION DE NEFROLOGIA.-HOSPITAL INFANTIL "LA FE" VALENCIA

El proceso de crecimiento en el niño conlleva unas necesidades incrementadas de Fósforo que obligan a una adaptación de su manejo a nivel renal. Como consecuencia existen unos niveles de TmPO₄ fisiologicamente elevados con respecto al adulto, cuyo conocimiento es necesario para el diagnóstico y tratamiento de los procesos que ocasionen disminución en la reabsorción de Fósforo.

Utilizando el Aclareamiento de inulina como índice de Filtrado Glomerular (FG), se estudió el TmPO₄/FG segun el nomograma de BIJVOET, en tres grupos de niños:

- Grupo I: De 91 niños binefricos normales, distribuidos por edades en los siguientes subgrupos: 0-1 año (n=5), 1-2 años (n=27), 3-4 años (n=26), 5-6 años (n=19), 7-8 años (n=13) y 9-12 años (n=6).
- Grupo II: De 14 niños (1-12 años) con agenesia renal y riñón sano contralateral.
- Grupo III: De 32 niños (1-12-años) con riñón único normal por nefrectomia contralateral.

El FG fué similar entre los tres grupos (NS), excepto en los menores de 1 año.

En los niños binefricos, el TmPO₄/dl FG, no mostró diferencias significativas entre los subgrupos de edades en el rango de 1-12 años (\bar{x} 4,5±0,8). Coincidiendo con el estudio de BRODEHL (*Clinical Nephrology* 17: 163-171, 1982), el TmPO₄ fue significativamente superior en los niños de 0-1 años.

En la agenesia renal (Grupo II), el TmPO₄ (\bar{x} 4,7±0,6) fue similar a los binefricos (NS).

En el grupo de nefrectomia unilateral el TmPO₄ (\bar{x} 4,4±0,7) no fue diferente al de los binefricos (NS) o de agenesia renal (NS). El tiempo de postnefrectomia (1-10 años) no influyó en el TmPO₄.

CONCLUSION: La hipertrofia compensadora del riñón único sano, por agenesia o nefrectomia del contralateral, mantiene el equilibrio glomerular para el PO₄, con niveles de TmPO₄ similares al niño binefrico.

ESTUDIO FUNCIONAL RENAL EN NIÑOS CON HIPERCALCIURIA IDIOPATICA (HI).

M. MORENO, D. SUAREZ, M. SANCHEZ JACOB, J. MIAJA F. SANTOS y S. MALAGA.

SECCION DE NEFROLOGIA INFANTIL/ DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA. FACULTAD DE MEDICINA Y HOSPITAL INFANTIL NTRA. SRA. COVADONGA. OVIEDO.

Se ha estudiado desde el punto de vista funcional a un grupo de niños con HI: 5 con HI de tipo renal (HIR) y 11 con HI de tipo absorptiva (HIA) tras una semana de ingestión de una dieta de contenido en calcio equivalente a 1.300 mg/1,73 m² s.c./día. Los resultados se han comparado con los hallados en un grupo control constituido por 7 niños sanos. La fosfatúria (\bar{x} : 17,07 ± 6,4 mg/kg/24 h), E.F.Na (\bar{x} : 0,73 ± 0,39 ml/dl.FG), E.F.K (\bar{x} : 5,51 ± 3,4 ml/dl.FG), E.F.Cl (\bar{x} : 0,88 ± 0,67 ml/dl.FG), aclareamiento de agua libre (\bar{x} : 0,91 ± 0,5 ml/dl.FG) y aclareamiento osmolar (\bar{x} : 1,75 ± 0,46 ml/dl.FG) no han mostrados diferencias con la población normal. El estudio de la excreción urinaria de ácido úrico en los niños con HI (\bar{x} : 20,48 ± 9,5 mg/kg/24 h.) ha sido significativamente mas elevado (p<0,001) que el hallado en el grupo control (\bar{x} : 11,2 ± 1,3 mg/kg/24 h.). De los 16 pacientes con HI la hiperuricosuria estaba presente en el 37,7% (de ellos el 50% presentaban HIR y el 50% HIA). No se encontró ninguna diferencia en la excreción urinaria de magnesio (niños con HI: \bar{x} : 2,75 ± 1 mg/kg/24 h. versus niños normales: \bar{x} : 2,7 ± 0,46 mg/kg/24 h.). El 31,5% de los enfermos con HI presentaban hiper magnesuria (de ellos el 41% eran HIR y el 59 HIA). La capacidad de concentración urinaria tras restricción hídrica ha sido normal (\bar{x} : 863 ± 132 mOsm/kg), así como el estudio de la capacidad de acidificación del túbulo distal mediante la medida de la diferencia de la pCO₂ urinaria-plasmática en condiciones de orinas alcalinas -pH>7,4- y mediante la sobrecarga oral con bicarbonato sódico (\bar{x} : 46,1 ± 15 mm Hg niños con HI versus \bar{x} : 50,8 ± 11,8 mm Hg en el grupo control).

Conclusiones: 1ª La presencia en niños con HI de hiperuricosuria (37,5%) o hiper magnesuria (31,5%) con independencia de que se trate de HIR o HIA, sugiere que ambas alteraciones son causadas por una disfunción tubular distal con diferente manifestación. 2ª El resto de alteraciones descritas en el adulto no se objetivan durante la infancia.

NIVELES SÉRICOS DE PARATHORMONA (PTH) Y 1,25 (OH)₂D₃ EN NIÑOS PORTADORES DE HIPERCALCIURIA IDOPÁTICA.

J. MIAJA, D. SUAREZ, M. SANCHEZ JACOB, M. MORENO, F. SANTOS y S. MALAGA.

SECCION DE NEFROLOGIA INFANTIL. DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA. FACULTAD DE MEDICINA Y HOSPITAL INFANTIL NTRA. SRA. COVADONGA. OVIEDO.

Para valorar el comportamiento de la PTH y el 1,25 (OH)₂D₃ en relación con el contenido en calcio de la dieta, se ha estudiado un grupo de 16 niños con hiper calciuria idiopática (HI) y 7 niños normales que constituían el grupo control. Los enfermos con HI estaban comprendidos entre 4 y 16 años (12 niños y 4 niñas) y de ellos 5 presentaban HI tipo renal (HIR) y 11 HI de tipo absorbtiva (HIA). La tasa sérica de PTH (X: 0,57 - 0,8 ng/ml) se encontró significativamente mas elevada que en el grupo control (X: 0,38 - 0,14 ng/ml) (p<0,05) y no varió significativamente con el contenido en calcio de la dieta (genos de 300 mg/1,73 m² s.c. versus 1,300 mg/1,73 m² s.c.) tanto en niños con HIA como en portadores de HIR. Si se observó, sin embargo, que estaba mas elevada en los niños con HIR (X: 1,05 - 1,3 pg/ml) que en el grupo de niños con HIA (X: 0,31 - 0,08 ng/ml).

Los niveles séricos de 1,25(OH)₂D₃ no han presentado alteraciones (X: 37,28 ± 8,8 pg/ml). Sin embargo se ha visto que se elevó significativamente tras dieta con bajo contenido en calcio (X: 44 - 9,4 pg/ml) (p<0,001), hecho que no se observó en el grupo control (dieta pobre en calcio X: 37,5 - 6,4 pg/ml. dieta rica en calcio X: 35,5 - 8,6 pg/ml), ni en los niños con HIR que, por otra parte, mostraron cifras mas elevadas que los niños con HIA (p<0,05) (HIR con dieta baja en calcio X: 45,7 - 6,4 pg/ml; con dieta rica en calcio X: 43,88 - 7,8 pg/ml). La fosfatúria ha sido normal (X: 17,07 ± 6,4 mg/kg/24 horas) y la calciuria se vio claramente influenciada con el contenido en calcio de la dieta; con dieta normal X: 7,19 - 2,4 mg/kg/24 horas. Con dieta pobre en calcio X: 3,28 - 1,8 mg/kg/24 horas. Se sugiere que las variaciones de las tasas de PTH y 1,25(OH)₂D₃ pueden explicarse por los cambios en el contenido de la dieta en calcio y la intensidad de la calciuria.

PSEUDOHIPALDOSTERONISMO: ASPECTOS EVOLUTIVOS

M.I. Moneo, M. Heras, J. Sierra, J.M. Arnal y C. Loris.

Nefrología Pediátrica. Hospital Infantil. C. S. "Miguel Servet". Zaragoza.

El objeto de esta comunicación es analizar los aspectos evolutivos de un varón afecto de pseudohipaldosteronismo, diagnosticado a los 4 meses de edad. Periodo de observación 8 a. 7 m. En este tiempo se han analizado: Respuesta terapéutica con Cloruro Sódico, desarrollo pondoestatural, manejo del Na en el túbulo mediante test de restricción sódica y expansión salina hipotónica y evolución del sistema Renina-Aldosterona.

Resultados :

Buena respuesta terapéutica con el ClNa. A los 12 meses de edad no necesitó más aportes terapéuticos.

Incremento del desarrollo pondoestatural: SD Score de peso: - 4.9 inicial a - 1.4, talla: - 8 a - 1.9.

Exploración tubular; inicialmente gran pérdida proximal de Na. A los 8 años de edad, localización de la pérdida salina en túbulo distal.

Mantenimiento de niveles altos de Renina y Aldosterona plasmática. Los hallazgos actuales son similares a los que presenta la madre del paciente.

Conclusiones :

Creemos que existe un defecto madurativo en la reabsorción de Na en el túbulo, con mejoría progresiva, pero persistiendo el defecto de forma permanente, aunque cuantitativamente menor, localizado a nivel distal.

Esto obliga a un mantenimiento constante de niveles altos de Renina y Aldosterona.

PSEUDOHIPERALDOSTERONISMO POR APLICACION TOPICA EN PIEL DE 9 - α - FLUORPREDNISOLONA.

Dres. J.M. Arnal, M. Heras, J. Sierra, M.I. Moneo, M. Ramos y C. Loris.

Nefrología Pediátrica. H.I. C.S. "Miguel Servet". Zaragoza.

La asociación de hipertensión arterial, hipokalemia y descenso de los niveles plasmáticos de Renina y Aldosterona sugiere el diagnóstico de Pseudohiperaldosteronismo. Como causas más frecuentes de este síndrome se han señalado la utilización prolongada de pomadas y gotas nasales con 9 - α - flúor prednisolona o el abuso de regaliz.

Caso clínico :

Se trata de una niña de 6 años afecta de psoriasis. En un primer control se detectó una Tensión Arterial de 130 - 70 mmHg, hiper calciuria e hipostenuria, siendo achacado a dosis altas de vit D₃ que estaba recibiendo.

Seis meses más tarde, sin recibir vit D₃, presentó una Tensión Arterial de 140-110 mm Hg.

Datos analíticos :

Na⁺: 145 mEq / l. K⁺: 2.7 mEq / l. CO₂H⁻: 28.6 mEq/l. Renina plasmática: 0.03 ng / ml / h (Vn: 0.15 - 1.78 ng/ml/h) Aldosterona orina: 0.7 ng / ml / 24 h (Vn: 5 - 20 ng / 24 h) GFR:normal, 17 Cetos, 17 OH, Catecolaminas, A.V.M.: normales.

Trás la supresión de la crema tópica de 9 - α - flúor prednisolona que en esos momentos se estaba administrando se normalizó la T.A.: 100 - 60 mm Hg, así como las cifras de Renina, Aldosterona, Potasio y Bicarbonato en plasma.

Comentario :

La absorción percutánea de 9 - alfa - fluorprednisolona produce un síndrome análogo al aldosteronismo primario. Este preparado ejerce una potente acción como mineralocorticoide, similar a la aldosterona, debido a la fluoración en posición 9 del núcleo esteroideo.

Dado que España es, junto con Italia, los únicos países en que todavía se usan estos preparados, hemos de tener en cuenta su utilización ante el estudio de un paciente con Hipertensión arterial y / o signos de hiperaldosteronismo.

PSEUDOHIPERALDOSTERONISMO. ANALISIS DE DOS CASOS.

M.NAVARRO, L.ESPINOSA, R.GRACIA, E.FONSECA, M.L.PICAZO.

HOSPITAL INFANTIL "LA PAZ". MADRID.

Se presentan 2 casos de Hipertensión Arterial (HTA) secundaria a un pseudohiperaldosteronismo.

1º CASO: de 32 m. Poliuria-polidipsia desde los 7 m; tratado desde los 20 m como diabetes insípida nefrogénica con hidroclorotiazida y potasio oral. A los 30 m HTA severa 180/110, K 1,3 mEq/l, Renina 0,2 ng/ml/h y Aldosterona 50 pg/ml. Miocardiopatía hipertrofica concéntrica y resto de analítica normal.

A su ingreso HTA 180/110, Hb 12,5 g/dl, Hto 37%, Cr 1,2 mg/dl, FG 42 ml/min/1,73 m, Na 140 mEq/l, IEFNa 0,5%, K 1,9 mEq/l, IEF de K 31%, Cl 97 mEq/l, Cl₂ 4 mEq/l. Osm max urinaria 365 mOsm/l, Ca 9,8 mg/dl, Ca₂₅ 6,3 mg/Kg/d, P 4,9 mg/dl, RTP 78%, PTH 3,8 mU/ml, Renina 0,1 ng/ml/h, Aldosterona 94 pg/ml, 17-CO 3,8 mg/d, 17-OH 4,6 mg/d, pH 7,54, pCO₂ 38, CO₂H 32,7. Ecografía renal: nefrocalcinosis bilateral. Biopsia renal: fibrosis intersticial moderada, con depósitos aislados de calcio, hipertrofia muscular de arteriolas, túbulos artefactados.

Tratado durante 15 días con furosemida y 3 hipotensores, persisten crisis hipertensivas y TA 130/90. Tras la introducción de amiloride y tiazidas desaparecen las crisis hipertensivas a las 48 h, controlando la TA al 4º día. A los 6 m se controla con Amiloride (0,2 mg/Kg/d) e Hidroclorotiazida (1,9 mg/Kg/d), Cr=0,7 mg/dl, Na 145 mEq/l, IEFNa 0,4%, K 3,9 mEq/l, IEFK 30,3%, Renina indetectable, Aldosterona 41,8 pg/ml.

2º CASO: de 11 a con Síndrome de Netherton, diagnosticado de hiper calciuria idiopática a los 3 a. Poliuria-polidipsia desde el 1º año. Aplicación tópica de 9-α-fluorprednisolona desde el año. HTA 140/90 intermitente desde los 5 a con patrón electrolítico de hiperaldosteronismo. Renina 0,06 ng/ml/h, Aldosterona 47 pg/ml 17-CO 4 mg/d, 17-OH 15,3 mg/d, Cortisol: Mañ 15,5 mcg%, Tard 2mc% A los 11 a: Hb 13,5 g/dl, Hto 39,5%, Cr 0,7 mg/dl, FG 99 ml/min/1,73 m, Na 150 mEq/l, IEFNa 0,3%, K 2,7 mEq/l, IEFK 17%, Osm max urinaria 509 mOsm/l, Ca 9,9 mg/dl, Ca₂₅ 4,6 mg/Kg/d, P 3,4 mg/dl, RTP 85%, PTH 2,2 mU/ml, Renina 0,2 ng/ml/h, Aldosterona 47 pg/ml. Ecografía renal: nefrocalcinosis bilateral. Biopsia renal: mínimos cambios.

CONCLUSIONES

Los datos clínicos, analíticos y hormonales de los 2 casos, así como la evolución terapéutica, parecen corresponder a un Pseudohiperaldosteronismo; en el 1º de carácter primario ó Síndrome de Liddle y en el 2º secundario a la aplicación tópica crónica de 9-α-fluorprednisolona.

INSUFICIENCIA RENAL CRONICA, HD Y TRASPLANTE

EQUILIBRIO ACIDO-BASE Y TOLERANCIA CLINICA DE LA HEMODIALISIS CON BICARBONATO

F. CASTELLO, E. VILAPLANA, J. SARTO

HOSPITAL INFANTIL "VALLE HEBRON" BARCELONA

Se han estudiado cuatro niños de edades comprendidas entre los 8 y 12 años y peso entre 17 y 39 Kgs. afectados de IRC y en programa de hemodiálisis (HD) periódica. Cada niño ha sido sometido a cuatro sesiones de HD con bicarbonato (HD Bic) y a cuatro sesiones de HD con acetato (HD Ac) con el objeto de comparar la tolerancia y las variaciones del equilibrio ácido base en ambos tipos de HD.

La composición del líquido de diálisis (mEq/L) fué:

HD Ac= Na:138; Acetato:38.

HD Bic= Na:138; Acetato:10; Bicarbonato:27.

Las ureas prediálisis fueron: 190 ± 26 mg% en HD Ac y 179 ± 35 mg% en HD Bic.

Los resultados fueron los siguientes:

1) Tolerancia clínica: Crisis de hipotensión y/o vómitos en el 25% de las HD Ac y en 0% de las HD Bic.

2) Frecuencia cardíaca aumentada en HD Ac con respecto a HD Bic.

3) La pCO_2 fué más elevada en HD Bic que en HD Ac (pCO_2 a la 2ª y 3ª hora en HD Bic: 38.8 ± 6.3 y 38.5 ± 6.6 vs 33.06 ± 4.2 y 32.9 ± 3.6 en HD Ac; $p < 0.01$)

4) La bicarbonatemia fué más alta en HD Bic que en HD Ac (CO_3H^- a la 2ª y 3ª hora en HD Bic: 24.5 ± 1.9 y 24.8 ± 2.1 vs 21.4 ± 2.5 y 22.06 ± 2.7 en HD Ac; $p < 0.01$)

5) Los pH y las pO_2 fueron semejantes en ambos tipos de HD.

La HD Bic está indicada en aquellos niños que presentan mala tolerancia clínica (crisis hipotensivas, vómitos, etc.) a la HD, especialmente si requieren ultrafiltración importante.

La mejor tolerancia de la HD Bic con respecto a la HD Ac, se basa en un aumento más adecuado de las resistencias vasculares periféricas, quizás secundaria al mantenimiento de una pCO_2 normal, y también en la obtención de una mejor reexpansión del espacio vascular.

DIALISIS CON BICARBONATO EN LA INFANCIA

Morales M.D., Canals M.J., Luque de Pablos A.

Sección de Nefrología Pediátrica, Hospital Provincial, Madrid.

La mala tolerancia a la ultrafiltración (UF) en diálisis es un problema en la práctica pediátrica, ya que conlleva a sesiones de larga duración con disconfort; dada la aparición de recientes trabajos que refieren la mejor estabilidad hemodinámica utilizando bicarbonato como buffer, nos propusimos su empleo en 2 pacientes de 6 y 12 años de edad, cuyas ganancias de peso interdiálisis superaban el 7% de su peso corporal.

Se compara la tolerancia de ambas pacientes en 10 sesiones con acetato y 10 con bicarbonato (con igual concentración de sodio), valorando número de hipotensiones, tensión arterial media, vómitos, necesidades de salino y cc/Kg de peso ultrafiltrado en cada sesión; con ganancias de peso, tensión arterial prehemodialisis, flujo de sangre y dializador iguales.

Encontramos que con bicarbonato se reduce el número de hipotensiones de $\bar{x}=2.4 \pm 1.1$ a $\bar{x}=0.45 \pm 0$ $p < 0.005$ y vómitos, así como las necesidades de salino de 159 ± 15 a 16 ± 32 cc/sesión $p < 0.005$, pudiendo aumentarse la UF durante la hemodialisis de 29.9 ± 1.3 a 67 ± 1.4 cc/Kg y sesión $p < 0.005$.

Se analiza en un grupo de 8 sesiones con cada tipo de solución de diálisis, en cada paciente; las natremias y osmolaridad pre y postsesión, sin que encontremos diferencias; siendo el sodio pre $\bar{x}=136.9 \pm 5.3/136.9 \pm 3.1$ y post $\bar{x}=136.7 \pm 3.6/136.9 \pm 2.2$. El gradiente de osmolaridad con acetato es de 28 ± 16 mOsm y con bicarbonato de 31 ± 12 .

Conclusiones: Las hemodialis con bicarbonato:

- Mejoran la tolerancia durante la sesión con mayor estabilidad hemodinámica
- Permiten una mayor UF, con menores síntomas
- Estos beneficios no están en relación con mayores natremias, ni con menores gradientes de osmolaridad durante la sesión.
- Es una técnica muy útil en la diálisis pediátrica

VALORACION DE LA FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA (FVI) EN NIÑOS EN HEMODIALISIS (HD). ANALISIS ECOCARDIOGRAFICO SECUENCIAL.

M.L. García, E. Maroto, A. Bustinza, E. García, F. Gómez. Hospital Provincial, Madrid.

Han sido muchos los estudios realizados sobre el efecto de la HD en la FVI, sin llegar a conclusiones definitivas; puesto que no han sido confirmados por estudio secuencial. Hemos valorado la FVI antes y después de HD en once niños a los 0 y 12 meses, con objeto de comprobar si existe un efecto beneficioso de la HD, si este efecto se mantiene a lo largo del tiempo y qué factores influyen sobre la FVI. Todos estaban normotensos en el momento del estudio, ninguno presentaba signos de insuficiencia cardíaca y no estaban recibiendo tratamiento cardiotónico. La HD se realizó con acetato como buffer. Se midieron por ecocardiografía el diámetro diastólico (DDVI), diámetro sistólico (DSVI), periodo de preyección (PPVI), tiempo de eyección (TEVI) del ventrículo izquierdo, fracción de acortamiento (FA) y VCF. Antes y 30 minutos después de HD. Así como hematocrito, T.A., frecuencia cardíaca, peso, Ca y K.

Se vio una mejoría de la VCF significativa ($p < 0.005$) tras la HD y ésta mejoría se mantiene a los 12 meses sin relación con el % de volumen perdido, ni el tiempo en diálisis. Observando una correlación directa entre la mejoría de la VCF y el incremento de las cifras de calcio ($p < 0.002$).

CONCLUSIONES: La HD produce un efecto beneficioso sobre la FVI que no parece deberse únicamente a las variaciones de la precarga. Los cambios en la composición bioquímica producida por la HD puede ser el factor más influyente en la mejoría de la FVI.

ENFERMEDAD QUISTICA RENAL ADQUIRIDA EN EL PACIENTE HEMODIALIZADO.

R. COLLADO, F. CASTELLO, G. ENRIQUEZ Y M. VILAPRINYO

Clinica Infantil Valle Hebron - Barcelona

Se estudiaron 26 pacientes afectados de IRC en programa de HD con el objeto de investigar la presencia de quistes renales. Sus edades están comprendidas entre los 4 y 26 años. Son 14 varones y 12 mujeres cuyas nefropatías de base corresponden a Glomerulonefritis crónica (GN) en 10 casos y otras nefropatías (ON) en 16. La frecuencia de quistes detectados ecográficamente ha sido de $9/26 = (34\%)$. Fue mayor la frecuencia en varones ($7/14$) que en mujeres ($2/12$). La frecuencia fue igual en GN ($4/10 = 40\%$) que en ON ($5/16 = 31\%$). La frecuencia fue claramente mayor en relación con el tiempo en HD (< 3 años = $0/13$; > 3 años = $9/13$).

2 pacientes presentaron hematuria macroscópica y dolor lumbar. En estos pacientes la TAC mostraba además de los quistes, imágenes sólidas agregadas por lo que se realizó nefrectomía ante la sospecha de adenocarcinoma, diagnóstico confirmado en uno de ellos.

Conclusiones: La presencia de quistes renales adquiridos en enfermos bajo hemodialis y edad pediátrica y adolescentes es elevada (34%), preferentemente en aquellos con tiempo en HD de más de 3 años. Suelen ser asintomáticos, siendo la hematuria macroscópica la forma de manifestación más frecuente. La posibilidad de complicaciones tales como el desarrollo de adenocarcinoma, obliga a su diagnóstico, seguimiento y posiblemente a la decisión de realizar nefrectomía.

La ecografía constituye un buen método de screening aunque en ocasiones la TAC es necesaria para detectar la existencia de crecimiento tumoral.

RETRASO DE CRECIMIENTO EN NIÑOS CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA (IRC). RELACION DE FUNCION RENAL Y NUTRICION.

G. Castillo, A. Vallo, R. Oliveros y J. Rodríguez Soriano.

Sección de Nefrología, Hospital Infantil de Cruces y Departamento de Pediatría, Universidad del País Vasco, Bilbao.

El retraso de crecimiento estatural constituye una importante consecuencia de la IRC en niños. Hemos estudiado 18 niños afectados de IRC ($FG < 50$ ml/min/1.73 m²) seguidos en nuestro Centro y que fueron evaluados retrospectivamente desde la primera consulta y prospectivamente durante 12 meses en el curso de 1.984. Durante este último período las edades oscilaban entre 5 y 16 años. La pérdida de crecimiento ya observada en la primera consulta fue de -1.89 ± 1.5 DS, siendo de -2.61 DS cuando la IRC se había iniciado antes de los 2 años de edad y de -1.32 DS cuando se había iniciado posteriormente. Tras un período de seguimiento medio de 4.9 ± 2.7 años, el SDS en la observación final fue de -1.84 ± 1.06 , indicando que tras la pérdida de crecimiento inicial, el crecimiento se mantuvo conservado a lo largo de la infancia para disminuir de nuevo al alcanzarse el estadio terminal de IRC. Existió retraso constante de edad ósea, que no guardaba relación con la edad cronológica o con el grado de insuficiencia renal. En el último control, el SDS referido a edad ósea era de -0.12 ± 1.14 , significativamente superior al referido a edad cronológica ($p < 0.0005$). Existía una correlación significativa entre SDS para la edad cronológica y retraso de edad ósea en años ($r = 0.76$, $p < 0.001$). Existía también correlación entre función renal, expresada por $1/Cr$ plasmática o C_{Cr} , y velocidad de crecimiento, expresada en porcentaje de normalidad para edad ósea ($r = 0.78$, $p < 0.001$; $r = 0.59$, $p < 0.01$, respectivamente) o SDS para edad ósea ($r = 0.64$, $p < 0.01$; $r = 0.57$, $p < 0.01$ respectivamente). La velocidad de crecimiento se correlacionaba también con el consumo calórico (en % de calorías recomendadas para edad consumidas) ($r = 0.75$, $p < 0.01$) y con la ingesta proteica (en mg/kg/día) ($r = 0.72$, $p < 0.001$).

En conclusión, este estudio demuestra que la pérdida de crecimiento observada en niños con IRC tiene lugar preferentemente al inicio de la misma, y especialmente en los dos primeros años de vida, o en la fase terminal de insuficiencia renal. Depende asimismo del retraso simultáneo de edad ósea y guarda relación con el grado de insuficiencia renal y con el estado nutricional, juzgado por los consumos calórico y proteico.

CRECIMIENTO EN NIÑOS CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA EN LA ETAPA DE TRATAMIENTO CONSERVADOR

M.C. de Azcárate Bang, V. García Nieto, A. García Medina, M.L. Erice Keppler, M. Hernández de la Torre e I. Rodríguez Rodríguez.

Unidades de Nefrología y Endocrinología Pediátricas. Departamento de Pediatría. Hospital Nuestra Señora de la Candelaria. Santa Cruz de Tenerife.

En la literatura médica, existen datos insuficientes acerca del retraso de crecimiento antes de la nefropatía terminal. En términos generales, se considera que con cifras de GFR de 25-30 ml/min/1,73 m² comienza a retardarse el crecimiento.

Hemos revisado los patrones de crecimiento de 17 niños afectados de insuficiencia renal crónica pre-diálisis, controlados en nuestro Centro durante más de un año (GFR oscilante entre 7,5 y 72 ml/min/1,73 m²; \bar{x} : 37,7 \pm 22 ml/min/1,73 m²), observando los percentiles de crecimiento y tasas de velocidad de crecimiento anual (VCA), utilizando las Tablas de Registro de Crecimiento y Desarrollo, según Tanner y White --house.

9/17 niños, presentan percentiles normales de talla destacando que 4 pacientes tienen tasas de GFR menores de 25 ml/min/1,73 m². De los 8 niños con talla baja, 5 tienen cifras de GFR superiores a 35 ml/min/1,73 m², si bien 4 de ellos son afectados de síndromes malformativos, que justifican por sí mismos el retraso de talla.

La VCA en 12 niños es normal, teniendo 5 de ellos cifras de GFR iguales o inferiores a 25 ml/min/1,73 m².

Se han podido observar 4 patrones de crecimiento:

- 1) Talla y VCA normales: 7/17. Tres de ellos con GFR inferiores a 20 ml/min/1,73 m² y otros tres con acidosis en tratamiento.
- 2) Talla baja con VCA normal (Patrón de Betts y Magrath): 5/17. Dos diagnosticados y tratados de neuropatías graves en el periodo neonatal. Los otros tres padecen síndromes malformativos (Síndrome de Laurence-Moon-Bield (2) y Síndrome de Rubinstein-Taybi)
- 3) Talla y VCA disminuidas: 3/17.
- 4) Talla normal con VCA disminuida: 2/17

Concluimos que los patrones de crecimiento en la insuficiencia renal crónica pre-diálisis en la infancia son muy variables, pudiendo observarse un crecimiento adecuado con cifras de GFR ciertamente bajas en algunos casos.

RETRASO DE CRECIMIENTO EN NIÑOS CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA (IRC). RELACION CON FACTORES HORMONALES.

E. Fraga, A. Vallo, P. Martul, R. Oliveros, G. Castillo y J. Rodríguez Soriano.

Sección de Nefrología, Hospital Infantil de Cruces y Departamento de Pediatría, Universidad del País Vasco, Bilbao.

La etiopatogenia del retraso de crecimiento en la IRC es multifactorial, incluyendo alteraciones hormonales. Hemos estudiado 18 niños afectados de IRC (FG < 50 ml/min/1,73 m²), de 5 a 16 años de edad, de manera prospectiva durante un periodo de 12 meses. Los estudios hormonales fueron realizados por triplicado: al inicio del periodo, a los 6 meses y a los 12 meses. Se presenta la media \pm DS de estos tres estudios.

El eje tiroideo mostró valores globalmente normales, tanto para TSH basal como estimulada por TRF (6,23 \pm 1,15 y 12,64 \pm 4,27 mU/ml, respectivamente), T₃ (1,5 \pm 0,4 ng/ml), T₄ (7,75 \pm 1,77 μ g/dl) y TBG (24 \pm 5,4 μ g/ml). Sin embargo, existía una correlación significativa entre la velocidad de crecimiento, expresada en porcentaje de normalidad para la edad ósea, y los valores individuales de T₃ (r = +0,79, p < 0,001) y T₄ (r = +0,70, p < 0,001). La HGH presentó un pico de respuesta a la administración de insulina normal (18,5 \pm 11,8 ng/ml), no existiendo correlación con la velocidad de crecimiento pero sí e inversamente con el retraso de talla, estimado por el SDS para edad cronológica (r = -0,46, p < 0,05). La somatomedina C, medida por radioinmunoensayo, presentó valores normales para cada grupo de edad y sexo, existiendo una correlación inversa con la velocidad de crecimiento (r = -0,55, p < 0,05). La PTH presentó un valor medio elevado (2,38 \pm 1,49 ng/ml), no existiendo correlación significativa con la velocidad de crecimiento aunque sí, inversamente, con el SDS para edad cronológica (r = -0,80, p < 0,001). El 25 OH-D₃ presentó un valor medio elevado (119,4 \pm 129,4 ng/ml) como consecuencia de la administración oral de vitamina D a algunos de los enfermos. Los valores de cortisol basal (17,63 \pm 6,26 μ g/dl) o estimulados por la administración de insulina (29,87 \pm 10,91 μ g/dl) fueron normales. No existían correlaciones entre valores de crecimiento y cifras de 25 OH-D₃ o cortisol. Las cifras de prolactina, antes y después de TRF, fueron normales en niños prepuberales aunque se elevaron en exceso en niñas puberales.

En conclusión, este estudio demuestra que existen escasas alteraciones hormonales en la IRC no terminal, con la excepción de la elevación casi constante de la PTH. Sin embargo, la velocidad de crecimiento guardaba relación directa con las cifras de T₃ y T₄ e inversa con las cifras de somatomedina C, mientras que el retraso absoluto de talla (SDS) guardaba relación inversa con la HGH y PTH. Estos datos indican que los factores "urémicos" que condicionan el pobre crecimiento contribuyen también a la elevación de dichas hormonas.

TRANSPLANTE RENAL EN NIÑOS. EXPERIENCIA DE UNA UNIDAD PEDIÁTRICA SIN PROGRAMA PROPIO DE TRANSPLANTE.

M. Roza, M. Galbe, M.A. Miguel, C. Mencia y J. Lopez Sastre.

Hospital General de Asturias. Oviedo.

El propósito de esta comunicación es dar a conocer nuestra experiencia en un programa colaborativo que ha facilitado el transplante de niños aprovechando los recursos existentes.

Durante 5 años hemos tratado 11 pacientes con IRCT. Desde el comienzo se incluyeron todos en la lista de espera de Norte Transplante (Servicio de Nefrología del Centro Médico Marqués de Valdecilla), excepto un lactante de 3 Kg de peso en el que se rehusó el tratamiento y una niña de 2 años que fué transplantada en la Sección de Nefrología del Hospital Infantil "La Fé".

En 7 niños se realizaron 8 injertos de cadáver. El tiempo de espera en hemodialisis (HD) fué de 2-34 meses (X 16 meses). Ninguno tuvo complicaciones quirúrgicas. Los 7 presentaron crisis de rechazo agudo en el primer mes post-transplante. Fracasaron 3 injertos, 2 consecutivos en un paciente por recidiva muy precoz de oxalosis y otro por rechazo vascular irreversible. Falleció un niño como consecuencia de su enfermedad original (oxalosis) y otro volvió a HD tras transplantectomía. En la actualidad 5 están con función renal normal con una evolución de 4-2 años. La niña de 2 años fué transplantada sin HD previa, no tuvo crisis de rechazo y desarrolló HTA a los 10 meses del transplante con injerto funcionando. Los 2 niños restantes están en HD en espera de transplante.

Puesto que nuestra población no justifica un centro de transplante pediátrico y en tanto no exista una unidad de referencia establecida, creemos que programas como éste son útiles ya que está permitiendo el transplante de niños con un tiempo de espera en HD aceptable, aunque mejorable, y con unos resultados que consideramos buenos.

Quedan excluidos de este programa sin embargo, los niños menores de 5 años ó 20 Kg de peso para los que es imprescindible un centro especializado pediátrico.

ESTUDIO PROSPECTIVO DE LA INFECCION VIRAL EN TRASPLANTES PEDIÁTRICOS

A. Luque, A. Reyes, M.D. Morales, M.J. Canals.

Sección de Nefrología Pediátrica. Hospital Provincial. Madrid.

Sobre un total de 42 trasplantes (TR) se estudian 28 en 26 niños (N) con edades entre 7 y 16 años. (X 12 a.). 14 niñas y 12 niños. Se excluyeron 14 TR por supervivencia del injerto inferior a 3 m.

Los sueros fueron procesados en el Centro Nacional de Virología de Majadahonda según las técnicas habituales. Se enviaron muestras en todos los N el día del TR, cada 2 semanas los primeros 2 m., 1 mensual hasta los 6 m. y cada 3 m. De la misma forma se practicaron determinaciones seriadas de enzimas hepáticas. Se hicieron estudios a CMV, herpes, varicela zoster y Epstein-Barr.

Inicialmente, 17 N fueron seronegativos y 11 seropositivos. El 82% de los seronegativos hicieron una seroconversión a CMV como agente viral más frecuente, en los 3 primeros meses del TR. El tiempo medio de seroconversión a CMV fue de 7 $\frac{1}{2}$ m.

Se encontró una mayor pérdida de injertos en los N que inicialmente eran seropositivos (5 de 11), frente a 3 de 17 seronegativos, aunque el seguimiento medio no fue homogéneo en ambos grupos.

4 N presentaron manifestaciones clínicas de infección por CMV, perdiendo uno de ellos el injerto y falleciendo otro por infección asociada de Pneumocystis Carini. Un último niño presentó un rechazo crónico irreversible tras una infección por varicela.

En 9 N se pudo constatar una clara correlación entre la aparición de la seroconversión y crisis de rechazo o subida de la creatinina sérica.

CONCLUSIONES: 1ª.- En la serie estudiada la seroconversión más frecuente tiene lugar para el CMV

2ª.- Esta seroconversión ocurre en los 3 primeros meses del TR y aparece en el 82% de los N seronegativos.

3ª.- En nuestra experiencia la pérdida de injertos fue mayor en la población inicialmente seropositiva.

4ª.- La mortalidad y manifestaciones clínicas de la enfermedad viral es parecida a otras series

ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL PERCUTANEA (ATP) COMO TRATAMIENTO DE HIPERTENSION ARTERIAL EN ESTENOSIS DE ARTERIA RENAL EN NIÑOS TRANSPLANTADOS

Bedoya Pérez, R; Martín Alburquerque, L; Martín Govantes, J. H.I. "Virgen del Rocío". Sevilla

La estenosis de la arteria renal es una complicación relativamente frecuente en el postransplante, y, muchas veces, de difícil control mediante fármacos.

La dilatación transluminal ha sido descrita como una terapéutica efectiva.

Nosotros hemos practicado este método en tres niños de 6, 8 y 10 años, en los que se detectó estenosis a los 3, 4 y 5 meses de ser transplantados.

El diagnóstico se efectuó por datos clínicos e isotópicos y confirmado por arteriografía.

Se practicaron dilataciones percutáneas con un tiempo medio efectivo de 5 minutos a una presión de 6 a 10 atmósferas.

En los tres casos se consiguió la dilatación arterial y la desaparición de la hipertensión.

En un enfermo fué necesario repetir la técnica a los 2 y 7 meses.

No se presentaron complicaciones en ninguno de los niños tratados.

Creemos que la angioplastia transluminal percutánea representa un método útil en el tratamiento de la hipertensión arterial secundaria a estenosis postransplante.

GLOMERULONEFRITIS EXTRAEMBRANOSA DE APARICION DE NOVO EN TRASPLANTE RENAL DE VIVO

A.Reves, E.Niembro. A.Luque y M.J.Canals.

Sección de Nefrología Pediátrica. Hospital Provincial. Madrid

Presentamos el caso de un varón de 18 años con historia de polidipsia y poliuria desde siempre, que debuta a los 11 a. con hipertensión arterial e insuficiencia renal terminal que precisa diálisis peritoneal. Son de destacar unos riñones muy disminuidos de tamaño con datos de reflujo y divertículos vesicales bilaterales, corregidos quirúrgicamente a los 12 a.

Entra en programa de hemodiálisis desde los 11 a los 14 a., fecha en la que fue trasplantado con injerto procedente de cadáver que hubo de ser extraído al 1½ meses por falta de funcionalidad (trombosis arterial).

A los 9 m. de recibir el primer injerto vuelve a ser trasplantado con riñón de hermano vivo de 22 a. de edad, con el que comparte 4 identidades en HLA y 2 en DR (cultivo mixto de linfocitos negativo). El injerto fue inicialmente bien tolerado con T.A. y función renal normales.

A los 2 a. de evolución del trasplante inicia cuadro subclínico de proteinuria en rango no nefrótico y microhematuria con elevación del título de anticuerpos anti- Epstein-Barr 6 m. antes. Ante la persistencia del sedimento alterado se realiza biopsia renal percutánea, objetivándose una Glomerulonefritis Extramembranosa, estadio I-II. La función renal, T.A., serie ósea y hepatograma son normales. Clínicamente permanece asintomático. Presenta IgG positiva mediante ELISA al virus de Herpes, Citomegalovirus y virus varicela zoster con marcadores negativos para el virus de la hepatitis e inmunofluorescencia indirecta a virus de Epstein-Barr con título de 32.

UTILIDAD DE LA GAMMAGRAFÍA Y BIOPSIA PULMONARES EN EL TRASPLANTADO.

N. Gallego, M.J. Alonso, F. Parras, R. Matesanz, R. Marcén, J. Ortuño.

CENTRO RAMÓN Y CAJAL.- MADRID.

Enfermo de 14 años de edad, con IRT por Púrpura de Schönlein-Henoch, tratado con HD desde Diciembre de 1983 y con trasplante renal de cadáver el 16-2-1985. Fase inicial de NTA y rechazo agudo, tratado con 6-metil Prednisolona 37,5 mg/Kg dosis total. El 18-3-1985 nuevo rechazo agudo con mala respuesta al tratamiento esteroideo, requiere 50 mg/Kg para su control. El 1-4-1985 bacteriemia estafilocócica, tratada con Vancomicina. El 18-4- fiebre elevada, mantenida, bien tolerada, con leucopenia y elevación de enzimas hepáticas y seroconversión a CMV, que dura 17 días. Más tarde, fiebre en agujas con leucocitosis y desviación a la izquierda y taquipnea. Auscultación pulmonar y Rx de tórax normales. Ligera hipoxia. Gammagrafía con Ga con captación difusa pulmonar bilateral, biopsia pulmonar en la que se diagnosticó infección por CMV y Pneumocistis Carinii.

- Las infecciones pulmonares por CMV son frecuentes en los trasplantados y, las sobreinfecciones producen una gran mortalidad.
- La supervivencia mejora con el diagnóstico precoz.
- Las lesiones radiológicas pueden ser tardías, por lo que la sospecha de afectación pulmonar por la clínica, hipoxia y gammagrafía y su confirmación con técnicas diagnósticas, que pueden llegar a ser agresivas, parecen necesarias.
- El mejor tratamiento es la profilaxis, disminuyendo la dosis de inmunosupresión.

EVALUACION OBJETIVA DE FACTORES PSICOSOCIALES EN NIÑOS CON INSUFICIENCIA RENAL CRONICA.

Rosario ALONSO, Amparo PICAZO

HOSPITAL INFANTIL "LA FE".- VALENCIA

Durante un año de trabajo en el equipo interdisciplinar (médico, A.T.S. y asistente social) dedicado a la atención de los niños incluidos en el programa de Diálisis-Transplante de nuestro Hospital, hemos constatado diversos problemas psicosociales que han requerido una sistemática intervención profesional.

Se prestó especial atención a los relacionados con la dinámica familiar, autonomía y escolarización del niño. Consideramos necesario cuantificar y objetivar estos aspectos con instrumentos válidos, fijándonos especialmente en:

- **Dinámica familiar:** Describir y evaluar las relaciones interpersonales entre los distintos miembros de la familia, los aspectos de desarrollo más importantes y su estructura básica. Para ello utilizaremos una -Escala de Clima Social en la Familia-.
- **Autonomía del niño:** Dependiendo de la edad en que aparece la enfermedad, de la forma de ser vivenciada por la familia y de las actitudes de sobreprotección familiar, se dará en el niño un mayor o menor grado de desarrollo psicosocial. El instrumento utilizado será un -Cuestionario de Desarrollo Psico-social-.
- **Escolarización:** Es necesario cuantificar, tanto la socialización del niño en la escuela como su rendimiento escolar. Utilizaremos un -Cuestionario de Rendimiento Escolar-.

El hecho de plantearnos la objetivación y cuantificación de datos en los aspectos descritos nos parece un paso previo, importante para establecer programas de prevención y tratamiento en las áreas psicosociales del niño con insuficiencia renal crónica.

COMUNICACIONES LIBRES

INESTABILIDAD VESICAL EN LA INFANCIA

D. Castro Díaz, C. Ferrández Gomariz, V. García Nieto, J. Conde Cortés y F. Bañares Baudet

Servicio de Urología del Hospital General y Clínico de Tenerife. Departamento de Pediatría del Hospital Nuestra Señora de la Candelaria. Santa Cruz de Tfe.

La inestabilidad vesical en la infancia es una entidad clínica que incluye aquellos síndromes del tracto urinario inferior debidos a contracciones no inhibidas del músculo detrusor y que ha sido considerada como responsable de enuresis nocturna y diurna, infección urinaria y reflujo vesicoureteral, en función de situaciones de hiperpresión vesical repetidas. Se entiende por contracción no inhibida del músculo detrusor la presencia de elevaciones de presión durante el llenado, en la cistomanometría, por encima de 15 cm. de H₂O sobre la basal.

Hemos estudiado las características urodinámicas, clínicas y radiológicas de 82 niños con hallazgos urodinámicos de inestabilidad vesical, encontrando una incidencia de infección urinaria en el 51% de los casos, reflujo vesicoureteral en el 17%, enuresis en el 80,4% y sintomatología diurna (incontinencia, polaquiuria, urgencia miccional) en el 71,9%.

Se han observado 5 patrones urodinámicos, siendo el más frecuente el tipo I (41 casos-50%); este patrón urodinámico, está constituido por la presencia de contracciones no inhibidas durante la fase de llenado, espontáneas, que coinciden con el deseo miccional o provocadas por la tos. Otro patrón urodinámico frecuente es el denominado tipo IV (13 casos-25,8%), que consiste en la asociación de contracciones no inhibidas y elevación sostenida en la presión del detrusor.

Radiológicamente, se aprecian los signos derivados de lucha vesical contra el obstáculo creado por la contracción voluntaria del esfínter externo con objeto de evitar las fugas de orina, tales como hipertrofia del detrusor, microdivertículos y trabeculación vesical (31 casos-37,8%), aparte del reflujo vesicoureteral (14 casos-17%).

Hemos tratado a estos niños con bromuro de propantelina (1-2 mg/Kg/día), asistiendo a la mejoría radiológica de la sintomatología diurna y en ocasiones de la nocturna y a la mejoría urodinámica de la inestabilidad.

ALCALOSIS METABOLICA: ADAPTACION BIOQUIMICA DEL RIÑON DEL PERRO.

M. Rengel¹, R. Jofre², A. Kiss³, R. Pérez², E. Junco², G. Lemieux², P. Vinay³

(1) Nefrología Pediátrica, (2) S^o Nefrología. Hospital Provincial de Madrid. (3) Universidad de Montréal.

Se ha medido en la corteza renal del perro "in vivo" la concentración tisular de glutamina, glutamato, amoniaco, alanina, aspartato, lactato y piruvato, así como la extracción o producción de estos metabolitos intermediarios en animales normales (pH=7.34, HCO₃=20 mM); alcalosis metabólica aguda inducida por infusión de HCO₃ (pH=7.51, HCO₃=33 mM), alcalosis metabólica crónica con y sin suplemento de K (pH=7.51, HCO₃=33 mM), (pH=7.49, HCO₃=29 mM) respectivamente. La alcalosis metabólica crónica fue inducida por la administración de furosemida y dieta libre de Cl durante 7 días, con y sin suplemento de K. La amoniogénesis renal disminuyó un 30% y 46% en la alcalosis metabólica aguda y en la crónica con K respectivamente, mientras que la alcalosis inducida sin suplemento de K no tuvo ningún efecto. La extracción renal de glutamina se modificó de forma correspondiente con este efecto. La producción de alanina permaneció sin cambios y representaba el 64% de la extracción de glutamina de los normales, 69% en la alcalosis aguda, 76% y 95% en la alcalosis crónica con y sin K respectivamente. La concentración tisular de glutamina y glutamato no cambió en los 4 grupos. El Malato aumentó discretamente en alcalosis aguda y alcalosis crónica. El turnover renal de ATP calculado, fue similar en todos los grupos. El metabolismo de la glutamina soportó un máximo del 13% de este turnover en los normales, 8% en la alcalosis aguda, 7-9% en alcalosis crónica (versus 44% en acidosis crónica). La oxidación de lactato cubre el resto de las necesidades de ATP. **CONCLUSIONES:** La amoniogénesis renal no se suprime totalmente en la alcalosis metabólica aguda y crónica en el perro porque continúa sintetizando alanina. La depleción de K puede revertir alguno de los efectos de la alcalosis. La oxidación de lactato es probablemente el sustrato principal del riñón del perro en situación de alcalosis metabólica.

AMONIOGENESIS NO DEPENDIENTE DE LA GLUTAMINA: EFECTO DEL ESTADO ACIDO BASE Y LA DISPONIBILIDAD DE SUSTRATO.

M. Rengel¹, R. Pérez², R. Jofre², E. Junco², G. Lemieux³, A. Gougoux³, P. Vinay³

(1) Sección Nefrología Pediátrica, (2) Sº. Nefrología. Hospital Provincial de Madrid. (3) Universidad de Montréal.

La extracción de glutamina y la producción de amoniaco aumentan durante la acidosis metabólica en el riñón del perro. Normalmente se observa una relación 1:2 para este proceso en perros acidóticos. Esto ha sido interpretado como indicación de deamidación y deaminación de la molécula de glutamina. En perros con diferentes estados ácido-base se ha encontrado que esta relación era fortuita y que el metabolismo de la glutamina por la vía de la glutamatodeshidrogenasa y la vía de la transaminación no explicarían la totalidad del amoniaco producido (asumiendo que el glutamato, alanina, y aspartato sintetizados in vivo provienen de la glutamina). Un mecanismo amoniogénico no dependiente de la glutamina tiene lugar en el riñón del perro. Hemos cuantificado este proceso en perros con: estado ácido-base normal (n=16), acidosis crónica por NH₄Cl (n=16), acidosis aguda por HCl (n=7) o por CO₂ (n=15), acidosis láctica por infusión de ácido láctico (n=7), alcalosis metabólica crónica con (n=7) y sin (n=7) suplemento de K, alcalosis metabólica aguda por infusión de bicarbonato (n=9) o por lactato de sodio (n=7). Se encontró que la amoniogénesis no dependiente de la glutamina está relacionada directamente con el estado ácido-base sistémico. En animales que reciben lactato o ácido láctico, este proceso estaba suprimido mientras la producción de NH₄/extracción de glutamina caía muy cerca de 1. Por ello se propone que la existencia de esta vía explica la relación NH₄/Glutamina de 2.0 observada en situación de acidosis aguda y crónica (HCl/CO₂/NH₄Cl) en el perro.

HIPERURICEMIA ASOCIADA A OLIGURIA EN EL PERIODO NEONATAL

V. García Nieto, A. García Medina, S. Melián, C. León López, E. Pérez González e I. Souto Martínez

Sección de Neonatología y Unidad de Nefrología Perinatal. Departamento de Pediatría. Hospital Nuestra Señora de la Candelaria. Santa Cruz de Tenerife.

La asociación de hiperuricemia y oliguria en el periodo neonatal es un hecho no bien conocido. Presentamos 9 pacientes con esta asociación, 2 de ellos diagnosticados de oliguria funcional, otros dos de insuficiencia renal aguda (IRA) de causa renal y el resto afectados de IRA pre-renal. Todos presentaron en las primeras micciones sedimentos con cristales de ácido úrico y pH ácidos, y con frecuencia albuminuria (5/9). Los 7 pacientes afectados de IRA, presentaban otras causas conocidas de fallo renal en el neonato (4/7 hipoxia-sufrimiento fetal; 1/7 policitemia-deshidratación; 1/7 deshidratación; 1/7 hipoxia-sufriente fetal-shock hipovolémico). 2 de ellos, realizaron la primera micción entre las 24-48 horas y otros dos entre las 48-72 horas. Los pacientes con IRA pre-renal, tres de los cuales tenían nefromegalia palpable al nacer, tuvieron buena respuesta diurética tras la administración de furosemida (2), manitol (2) o incremento de líquidos endovenosos (1).

Los dos casos de oliguria funcional, realizaron la primera micción a las 27 y 31 horas de vida respectivamente; en ambos se observaron rifones grandes al nacer, existía albuminuria mayor de 60 mg% y uno de ellos tenía leucocitosis.

Fisiológicamente, el catabolismo del recién nacido aumenta el aporte sanguíneo de ácido úrico. Sus tasas pueden incrementarse al asociar policitemia, leucocitosis, hipoxia o insuficiencia renal. Esta hiperuricemia y la restricción de líquidos con la que se trata el edema cerebral producido por la hipoxia, pueden ayudar a mantenerse este estado de fallo renal. La hiperuricemia, puede ser causa de oliguria funcional en el neonato, pero es difícil afirmar que por sí misma, pueda ser causante de IRA neonatal.

Es posible que la hiperuricemia, dentro del contexto de las IRA neonatales, sea más frecuente de lo que se ha descrito previamente.

FRACASO RENAL AGUDO (FRA) SECUNDARIO A DESHIDRATACION (D) EN EL NIÑO. ANALISIS DE 22 CASOS.

J. Fdez-Llebrez, F. Vargas-Zúñiga, F. Gómez Campderá, M. Rengel.

Sección de Nefrología Pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital Provincial. Madrid.

Durante un periodo de 10 años, desde Enero de 1975 hasta Diciembre de 1984, fueron diagnosticados en nuestro Centro 103 episodios de FRA, correspondientes a 101 niños. De ellos estudiamos 22 casos (21%) en los que el FRA fue secundario a D. Ocho casos eran varones y 14 hembras, estando sus edades comprendidas entre 8 días y 12 años. El 91% de los casos se presentaron en el primer año de vida y el 36% dentro del primer mes. Ocho de los casos corresponden a los 2 últimos años. El diagnóstico fue establecido según los parámetros clásicos analíticos en sangre y orina. Consideramos hipernatremia cuando la cifra de sodio en sangre era mayor de 150 mEq/l. De los 22 casos, 2 correspondían a D isotónica y 20 a D hipernatremica, siendo la etiología más frecuente la administración de fórmulas lácteas hiperconcentradas y soluciones orales hipertónicas (14 casos), seguida de gastroenteritis aguda infecciosa (5 casos), vómitos de etiología diversa (2 casos) y adipsia secundaria a meningitis (1 caso). La cifra de sodio en sangre varió entre 140 y 202 mEq/l, con una media de 165 mEq/l. Seis casos (27%) se presentaron como FRA no oligúrico, y 16 (73%) como oligúricos. En 15 casos el FRA fue de tipo renal, siendo el resto de tipo prerrenal. Se precisó Diálisis Peritoneal en 13 casos, curando el resto con tratamiento conservador. En cuanto a la evolución, 18 casos recuperaron la función renal, oscilando el tiempo de oliguria entre 1 y 20 días, con un valor medio de 5 días. La mortalidad global fue del 18%, que corresponde a 4 casos del grupo de las D hipernatremicas. Presentaron complicaciones 14 casos (63%), siendo las más frecuentes las neurológicas (27%) y las infecciosas (22%). Tres casos desarrollaron trombosis venosa renal, 2 de ellos unilateral (recuperando ambos la función renal) y otro bilateral (que falleció al 5º día del ingreso).

Conclusiones: 1) La D es una causa todavía frecuente, al menos en nuestro Centro, de FRA en la infancia. 2) Destaca de manera llamativa la alta incidencia de una inadecuada técnica alimentaria como única causa de D hipernatremica. 3) La presentación con diuresis conservada es frecuente. 4) La evolución parece depender del tiempo transcurrido entre el comienzo del cuadro y el ingreso hospitalario, de la situación hemodinámica del paciente en ese momento y del empleo precoz de la Diálisis Peritoneal.

FRACASO RENAL AGUDO (FRA) EN EL NIÑO. ESTUDIO DE 101 CASOS.

J. Fdez-Llebrez, F. Vargas-Zúñiga, F. Gómez, L. García, M. Desco, M. Rengel.

Sección de Nefrología Pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital Provincial. Madrid.

Presentamos nuestra experiencia sobre 101 niños (56 varones y 47 hembras) con 103 episodios de FRA, y con edades comprendidas entre 1 día y 13 años. El 48.5% tenían menos de 1 año de edad. El FRA se definió según el nivel de creatinina sérica, utilizando otros parámetros (U/P Urea, U/P Osm y FENa) cuando fue posible. Consideramos oliguria un volumen urinario menor de 0.5 cc/K/h en el recién nacido y menor de 1 cc/K/h en el lactante y niño. La causa de FRA más frecuente fue la deshidratación hipernatremica (DH) secundaria a alimentación hiperconcentrada (19.4%) seguido del síndrome hemolítico-urémico (18%), cirugía cardíaca (CC) (13.6%), uropatía obstructiva (10.6%), sepsis (8.7%), glomerulonefritis (7.7%), hipoxia perinatal (4.8%), nefrotoxicidad (4.8%), hipertensión arterial (3.8%), hiperuricemia tumoral (2.9%) y otras causas (5.7%). En el 11.6% de los casos el FRA fue prerrenal, siendo propiamente renal en el 77.7% y postrenal en el 10.6% de los casos. Se presentaron con oligoanuria el 60.1% de los casos. Se llevó a cabo Diálisis Peritoneal (DP) en el 53.3% de los pacientes, la mayoría de los cuales presentaban FRA oligoanúrico. En cuanto a la evolución, se consiguió la recuperación completa de la función renal en el 66.8% de los pacientes, mientras que 11 (10.8%) la recuperaron sólo parcialmente. La mortalidad global fue del 20.3%, siendo las causas principales la DH, la CC, la sepsis y la causa tumoral. Las infecciones, las hemorragias y los trastornos neurológicos fueron las principales complicaciones, y las responsables del exitus en la mayoría de las ocasiones en las que este se produjo.

Conclusiones:

- 1) El FRA en el niño es más frecuente en los 2 primeros años de vida.
- 2) Destaca la alta incidencia de DH como causa de FRA en nuestra serie.
- 3) La presentación no oligúrica es frecuente.
- 4) El pronóstico mejora con el uso adecuado y precoz de la DP, disminuyendo así el índice de mortalidad y aumentando la tasa de recuperación.

FRACASO RENAL AGUDO EN LA CIRUGIA CARDIACA CON CON CIRCULACION EXTRACORPOREA EN EL NIÑO.

M. Rengel¹, J. Fernández-Llerez⁴, F. Vargas-Zúñiga⁴, L. García⁴, E. Maroto², E. García², M. Galifianez³, C. Serriñá³, M. Descó³, F. Gómez-Campderá¹.

(1) Sección Nefrología Infantil, (2) Cardiología, (3) UVI, (4) Sº de Pediatría del IPPY, (5) Sº de Cirugía Cardiovascular (6) Sº de Informática. Hospital Provincial. Madrid.

El fracaso renal agudo es una complicación frecuente en la cirugía cardíaca, atribuido principalmente a disfunción del miocardio y/o a cambios ocurridos durante la circulación extracorpórea. Sobre un total de 74 niños intervenidos en 1983-1984 para corregir su cardiopatía congénita, en los que fue necesaria la circulación extracorpórea, 14 presentaron fracaso renal agudo (19%), de los cuales 9 eran varones y 5 mujeres, con edades entre 2 días y 10 años. El peso estaba comprendido entre 3 y 19 Kg. El diagnóstico de fracaso renal agudo se hizo según los parámetros clásicos en sangre y orina. El fracaso renal agudo prerrenal se presentó en 3 casos y el renal en 11. El fracaso renal se originó durante el cateterismo cardíaco en el 14%, en la intervención en el 43% y el resto en el postoperatorio. El 72% se presentó con oligoanuria. La diálisis peritoneal fue iniciada precozmente en el 57% de los casos. La recuperación de la función renal se consiguió en el 57%. La mortalidad global fue del 43%. Tres niños murieron después de haberse recuperado del fracaso renal agudo. Las principales complicaciones fueron infecciosas y neurológicas.

CONCLUSIONES: El fracaso renal agudo en la cirugía cardíaca en el niño no parece ser el principal factor de mal pronóstico en estos pacientes. El mayor porcentaje de fracaso renal agudo se produce durante la cirugía y las exploraciones que la preceden, como consecuencia de la disminución del gasto cardíaco producido por las mismas. La tasa de mortalidad parece guardar relación con la severidad de la cardiopatía, principalmente obstrucción de ventrículo izquierdo, cuyo estudio y tratamiento se realiza en el período neonatal.

INDICADORES DIAGNOSTICOS, FACTORES DE RIESGO Y MORTALIDAD EN LA IRA DEL NIÑO.

M.A. Miguel, M. Roza, M. Galbe, C. Moro, E. Ramos y J. Lopez Sastre.

Hospital General de Asturias. Oviedo.

Analizamos 65 pacientes diagnosticados en la Sección de Nefrología Pediátrica en los últimos 6 años. Los objetivos del trabajo fueron: 1.-Comprobar la validez de los índices diferenciadores de la IRA parenquimatosa (IRAP)/IRA funcional (IRAF). 2.-Factores que contribuyen al establecimiento de la IRAP. 3.- Incidencia de IRA en situaciones de hipoxia y/o hipovolemia. 4.-Mortalidad y secuelas nefrológicas en la IRAP y 5.-Posibilidades de actuación profiláctica. Para ello dividimos a los niños en 3 grupos: G I menores de 30 días, GII de 1-12 meses, GIII mayores de 1 año.

Resultados: En los GI y II los índices más significativos fueron la FeNa y el IFR, siendolo también en el GI la CrO/CrP y la Uo/Up y en el GII el NaO (p < 0.01). En ambos grupos la acidosis metabólica fué más severa en la IRAP. Los posibles factores que contribuyeron al desarrollo de IRAP fueron en los 2 grupos la administración de aminoglucósidos y en el GII la hiperuricemia, existiendo además otros no presentes en la IRAF como uropatía no obstructiva, rhabdomiólisis y antecedentes de anoxia perinatal. Precisarón DP, 5 en el GI y 5 en el II. Un niño de cada grupo continua en IR moderada y fallecieron 2 del grupo I.

En el GIII los índices únicamente fueron útiles en las nefropatías tubulo-intersticiales. Se señala la presentación de IRAP en un brote de hematuria macroscópica en un Schonlein Henoch y una nefropatía por IgA. Se trataron 5 con DP. Desarrollaron IRA el 17% de las anoxias tratadas en la Unidad de Neonatología en este periodo y el 47% de las deshidrataciones. La mortalidad para la IRAP fué del 18% en el GI, 0 en el II y 12.5% en el III, siendo la global del 10.5%. Se discuten las medidas preventivas a tomar en las situaciones de hipoxia y/o hipovolemia.

SINDROME HEMOLITICO-UREMICO (SHU). ASPECTOS EVOLUTIVOS Y TERAPEUTICOS EN 17 NIÑOS.

F. Vargas-Zúñiga, J. Fdez-Llerez, M. Rengel, E. Niembro*, F. Gómez Campderá.

Sección de Nefrología Pediátrica. Servicio de Pediatría. *Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Provincial. Madrid.

Se revisan los episodios de SHU habidos en nuestra Sección desde Enero de 1976 hasta Mayo de 1985. En total han sido 21 episodios en 17 niños, con edades comprendidas entre 4 meses y 6 años. Diez casos eran hembras y 7 varones. Dos de los pacientes presentaron un SHU recidivante con 2 y 4 episodios respectivamente. No hubo casos familiares. De los 21 episodios de SHU 11 (52%) ocurrieron por debajo de los 2 años de edad. 16 episodios fueron precedidos por gastroenteritis y 5 por cuadros infecciosos de vías respiratorias superiores. El intervalo de latencia entre los pródomos y el comienzo del SHU varió entre 2 y 25 días, con una media de 9 días. El número de plaquetas fue inferior a 100.000 en 10 casos (47%). Apareció hipertensión arterial (HTA) al inicio del cuadro en 7 ocasiones (33%). En cuanto al tipo de insuficiencia renal aguda (IRA), 6 de los casos cursaron con diuresis conservada y 15 con oligoanuria, de los cuales 5 cursaron con anuria durante 3 o más días. Todos los casos fueron tratados con transfusiones, 5 de ellos con heparina y 15 con Diálisis Peritoneal precoz (DPP). El periodo de seguimiento varió entre 1 año y 10 meses y 9 años y 1 mes. Dos de los niños (11%) abocaron al exitus, ambos con afectación neurológica severa. 10 niños (59%) evolucionaron hacia la recuperación total. De ellos, 8 fueron tratados con DPP. Los restantes 5 niños se recuperaron parcialmente. Tres de ellos presentan hoy día una IR Crónica con HTA. Los otros 2 entraron en programa de Hemodiálisis Periódica (HDP) siendo uno de ellos portador de un injerto funcional desde hace 3½ años sin evidencia de recidiva en el momento actual. La histología renal evidenció Microangiopatía Trombótica (MAT) Glomerular en 11 de los estudios histológicos. Todos los niños que evolucionaron hacia la recuperación total mostraron este patrón histológico. MAT Vasculare en 4 niños, 2 de los cuales evolucionaron a IR terminal y están incluidos en HDP. Uno de ellos precisó una nefrectomía bilateral de urgencia. Los otros 2 casos mantienen IR Crónica leve.

Conclusiones: 1) El SHU es una de las causas más frecuentes de IRA en la infancia, sobre todo por debajo de los 2 años. 2) Son factores de mal pronóstico en nuestra serie la edad superior a los 2 años, la presencia de oligoanuria y la MAT Vasculare. 3) Se consigue un alto índice de recuperación con la instauración de la DPP, que sigue siendo el tratamiento de elección.

SINDROME HEMOLITICO-UREMICO. EVOLUCION DE 28 CASOS PEDIATRICOS.

M.D. Sánchez, E. Izquierdo, M.C. García, M. Larrauri, C. Martínez, M.L. Picazo.

Hospital Infantil "La Paz". Madrid.

Se revisan 28 casos de síndrome hemolítico-urémico (SMU), 17 V y 11 H, ingresados en 1976-85, de edad entre 3 meses y 4 años (x=20 meses), exceptuando una niña de 11 años.

El período prodromático duró entre 2 y 21 días, presentando alteraciones gastrointestinales 22 (78%), respiratorias 3 (11%) y ambas 3 (11%). Tuvieron fiebre 18 (64%). Todos presentaron anemia hemolítica, disminución del filtrado glomerular (FG), hipostenuria y alteraciones en el sedimento. Hubo trombopenia en 22 (79%), oligoanuria en 22 (79%), durante 2 a 24 días (x=11 d.) acidosis metabólica en 15 (54%) e hipertensión arterial (HA) en 24 (86%). Se presentaron complicaciones neurológicas en 17 (61%) y hemorragia digestiva en 13 (46%).

Se practicó diálisis peritoneal en 22 (79%), durante 2 a 21 días (x=9 días). Un caso precisó hemodiálisis. En 11 casos se asoció tratamiento con antiagregantes y/o fibrinolíticos.

La mortalidad global fué del 18% (todos en la fase aguda), con una marcada diferencia entre los periodos 1976-78 (80%) y 1979-85 (4%). Las causas de muerte fueron las complicaciones neurológicas e infecciosas, aunque se encontraron severas alteraciones renales en las necropsias.

Se siguió la evolución de los 23 supervivientes entre 1,5 y 66 meses (x=22 m.). Todos normalizaron el FG, entre los 7 y 60 días (x=27 d.) y la acidosis, entre 9 días y 15 meses (x=3,5 m.). Persisten alteraciones renales leves en 9 casos (39%) hipostenuria en 2, microhematuria en 6, proteinuria en rango no nefrótico en 3 e HA controlada con hipotensores en 1. Un caso presenta encefalopatía severa y otro precisa tratamiento antimicrobiano. El estudio anatomopatológico, practicado en 6 casos (5 por necropsia y 1 por biopsia), mostró necrosis cortical en 2 y microangiopatía trombótica en 4.

CONCLUSIONES:

1. La tasa de mortalidad en la fase aguda del SHU ha disminuido ostensiblemente en los últimos años (el 80 al 4%), pudiéndose explicar por la precocidad en el manejo terapéutico.

2. Recuperación total y precoz (x=27 d.) del FG en el 100%.

3. HA transitoria en 96% de los casos que la presentaron, persistiendo HA bien controlada en 1 caso, a los 6 meses.

4. En nuestra experiencia, la diálisis peritoneal es un método terapéutico eficaz para la recuperación funcional del riñón.

SECUELAS A LARGO PLAZO DE LA INTOXICACION POR VITAMINA D

A. Luque, A. Reyes, M.J. Canals, M.D. Morales y E. Niembro
Sección de Nefrología Pediátrica, Hospital Provincial, Madrid.

Se estudian retrospectivamente 15 niños (N) afectados de intoxicación por Vit. D., durante un periodo de 16 años (1969-1985). El cuadro se dió con mucha más frecuencia en niñas (11 niñas, 4 niños) sex ratio 3/1.

Antes de 1975 (9 años) se diagnosticaron 8 N y en el periodo de 1976-1985 (6 N). La edad del diagnóstico fue de \bar{x} 1 a. 6 m. (rango de 5 a 24 m.). El tiempo de administración de la Vit. D osciló entre 1 - 22 m. (\bar{x} 8 m.). Las dosis administradas fueron de 0.4-16.5 x 10⁶ u.i. (\bar{x} 6.1 x 10⁶ u.i.). El seguimiento de los niños ha sido de 1 a 16 años. Todos los pacientes en el momento del diagnóstico presentaron poliuria-polidipsia, anorexia, irritabilidad y vómitos. HTA se encontró en 6 niños. Insuficiencia renal moderada al inicio en 3 N siendo normal en el resto. El Calcio sérico se encontró elevado en todos (11 - 15 mg.%) \bar{x} 12.6 mg%. Todos los niños tenían hipercalcemia \bar{x} Ca. u. 10.7 mg/Kg/día. Una proteinuria en rango no nefrótico que apareció en diferentes estadios de la evolución se detectó en 6 N. A esta proteinuria se asoció glucosuria en 4 enfermos.

Todos los N fueron tratados con dieta hipocálcica, algunos hiposódica y en 8 se asoció tratamiento con Prednisona. En los 15 N se practicaron 8 biopsias renales, 6 en el momento del comienzo de la enfermedad y en otros 2 a los 7 y 9 años del diagnóstico. En todos estaba presente una nefrocalcinosis.

EVOLUCION: De los 6 N biopsiados al inicio de la enfermedad, uno fue incluido en programa de hemodiálisis al 1^{er} año, otro en forma desarrolló una insuficiencia renal terminal 11 años después. Los otros 4 evolucionaron bien sin vestigios de nefropatía 15 años después de la intoxicación.

Los 2 N biopsiados tardíamente, lo fueron por aparición de proteinuria y HTA moderada en uno de ellos. El cuadro histológico fue de nefrocalcinosis con patología glomerular asociada.

El objeto de esta comunicación es discutir las secuelas tardías a nivel glomerular de la intoxicación por Vitamina D.

HIPOPLASIA RENAL Y SINDROME DE ALCOHOL FETAL (S.A.F.)

M. NAVARRO, M.J. CILLERUELO, I. CASERO, A. CALDAS, H.L. PICAZO

CLINICA INFANTIL "LA PAZ". MADRID

Se estudian 2 varones de 24 y 17 meses de edad con Síndrome de Alcohol-Fetal (SAF) asociado a hipoplasia renal con ectopia cruzada e hipoplasia renal bilateral respectivamente.

CASO Nº 1: ♂ de 2 años visto por retraso ponderoestatural y -psicomotor. Embarazo de 36 semanas con alcoholismo materno crónico. Peso, talla y PC al nacimiento en -4DS. A los 2 años peso y talla -4DS, PC -3DS; rasgos faciales típicos de S.A.F., T.A: 10/6, Cr: 0'7 mg/100, F.G: 64 ml/m/1'73, Osm. máxima urinaria de 495 mos/L, U.I.V.: hipoplasia renal bilateral con ectopia renal cruzada izquierda y riñón izquierdo de 2 cm. de tamaño. Biopsia renal derecha: signos histológicos de hipoplasia e hipertrofia compensadora.
Evolución: a los 9 años de edad, peso talla y PC -3DS, T.A.: 7/6, Cr: 0'7 mg/100, F.G: 95 ml/m/1'73, Osm. máxima urinaria 468 mos/L, proteinuria: (-), sedimento: normal.

CASO Nº 2: ♂ de 17 meses visto por retraso ponderoestatural, poliuria y polidipsia. Embarazo de 39 semanas con alcoholismo materno crónico. Peso, talla y PC en -4DS. A los 17 meses peso, talla en -4DS, PC: -3DS, rasgos faciales típicos de S.A.F., Cr: 0'75 mg/100, F.G: 60 ml/m/1'73, Osm. máxima urinaria de 615 mos/L, U.I.V.: ambos riñones de tamaño disminuido (-2DS).
Biopsia renal: lesiones histológicas de hipoplasia renal oligonefrotónica.

Evolución: a los 14 años de edad, peso y talla -4DS, retraso escolar y del lenguaje, Cr: 0'9 mg/100, F.G: 61 ml/m/1'73, Osm. máxima urinaria 503 mos/L, proteinuria: 0'25 g/día; -CO3 H Na: 17 mg/L, con pH en orina de 5, Cl: 111 mg/L, -renina: 3 ng/ml/h. (N= 3-5 ng/ml/h.), y Aldosterón de 71 pg/ml (N= 100-300 pg/ml).
2ª Biopsia renal: Lesiones histológicas de hipoplasia renal oligonefrotónica con lesiones de glomerulosclerosis segmentaria y focal con hialinosis.

CONCLUSIONES: (1) Las alteraciones renales deben incluirse en el S.A.F. (2) Hipoplasia renal oligonefrotónica se ha encontrado asociada a S.A.F. en 1 caso. (3) Es posible la existencia de un factor teratógeno como el alcohol en la patogenia de la hipoplasia renal oligonefrotónica.

FUNCION RENAL A LARGO PLAZO EN 28 CASOS DE MALFORMACION ANORECTAL CON ANOMALIAS UROLOGICAS.

L. ESPINOSA, MA. PEÑA, M.C. GARCIA MESEGUER, M. LARRAURI, M. NAVARRO.

HOSPITAL INFANTIL "LA PAZ" . MADRID.

Se analiza retrospectivamente la función renal de 28 niños con malformación anorectal (MAR). En el estudio inicial el 39% presenta riñón único funcional y el 93% reflujo vesicoureteral (RVU) grado III-IV. 27 (96%) se manifestaron con ITU. Vejiga neurógena se diagnosticó por cistografía en 7 (25%) y fistula rectourinaria en 16 (57%). Función renal normal 11 (39%), hipostenuria 12 (43%) (\bar{x} Osm_u=578 mOsm/l) e insuficiencia renal 5 (18%) (\bar{x} FG=39 ml/min/1,73 m).

EVOLUCION: Hemos seguido 26 niños 1-12 años (\bar{x} =7,04 a), con una incidencia media de ITU/nño/año de 2,07, siendo mayor en las hembras (2,93) y en los casos con fistula rectourinaria (2,74) y/o vejiga neurógena (2,62). En 2 niños persiste la fistula y 17 (65%) tienen vejiga neurógena, todos ellos con anomalías de la columna lumbosacra. De los 36 riñones con RVU inicial, 22 (61%) fueron intervenidos quirúrgicamente. Persiste RVU en 6 (17%), 4 de ellos con cirugía previa. De los 42 riñones de 26 niños, 31 (74%) desarrollaron cicatrices parenquimatosas, con lesiones difusas en el 60%. La función renal final es normal en 10 (38%), hipostenuria en 12 (46%) (\bar{x} Osm_u=646 mOsm/l) e IRC en 4 (15%) (\bar{x} FG=15 ml/min/1,73 m). Todos los niños con alteración de la función renal habían presentado RVU bilateral o a riñón único. La edad media del diagnóstico de la malformación urológica fue: para aquellos con función renal normal 1,85 m, con hipostenuria 18,12 m y para los de IRC 33,6 m.

CONCLUSIONES:

- 1-El RVU severo es una asociación frecuente en pacientes con MAR.
- 2-El 74% de los riñones desarrollaron lesiones de nefropatía por reflujo, siendo severas en el 60%.
- 3-El 61% de los pacientes tiene alteración de la función renal
- 4-El 65% desarrolló vejiga neurógena a lo largo de la evolución.
- 5-Los factores de riesgo para el desarrollo de cicatrices parenquimatosas son: RVU + ITU + Edad < 1 año + Vejiga Neurógena.
- 6-La prevención del daño del parénquima renal precisa diagnóstico en los 1^{er} meses de la vida de la anomalía del tracto urinario; y seguimiento coordinado de Cirujano-Urólogo y Nefrólogo.

DISPLASIA RENAL MULTIQUISTICA A PROPOSITO DE 5 CASOS

A. Reyes, A. Luque, A. Cesenova, E. Niembro.

Hospital Provincial de Madrid.

Se estudian retrospectivamente 5 casos de DRM (4 niñas, 1 niño) diagnosticados durante los 5 primeros años de la vida. Dos casos tuvieron amenaza de aborto. Tres partos fueron de nalgas, practicándose cesárea en dos de ellos. Un parto fue gemelar con primer gemelo nacido muerto (agenesia renal derecha con esbozo renal multiquistico heterolateral). A término nacieron 4 de los pacientes.

Cuatro casos se diagnosticaron antes del año de vida y uno de ellos prenatalmente. Infección urinaria en algún momento de la evolución apareció en 4 casos. Masa abdominal es palpable en 2 niños. Proteinuria, poliuria e incontinencia para concentrar la orina en un caso. Uno de los pacientes permanece asintomático. Tres niños presentaron crisis convulsivas durante la hospitalización, 2 neumonías, 2 distrofias, 3 retrasos en el desarrollo madurativo, 1 insuficiencia cardíaca congestiva y 3 malformaciones somáticas externas leves. El diagnóstico fue anatomopatológico en 2 casos y se realizaron ecografías abdominales en 4 casos. La pielografía mostró silencio en la captación del contraste en 3 pacientes. La afección fue derecha en 4 niños. Hidronefrosis heterolateral se dió en 2 riñones. La cistoscopia fue normal en 2 casos, apareciendo en los otros estenosis del tercio inferior del uréter heterolateral, divertículo vuxtavesical y reflejo vesicoureteral optralateral. Agujero gammagráfico con técnica 99 se objetivó en 2 casos. Evolutivamente un paciente permanece asintomático en la actualidad y 4 han entrado en insuficiencia renal, falleciendo 2 de ellos.

Conclusión:

- 1-La DRM se asocia frecuentemente con otra patología urinaria, lo cual agrava el pronóstico quo ad vitam.
- 2-El diagnóstico precoz de la DRM no tiene valor en cuanto a la supervivencia del riñón afecto, pero sí para el despistaje de una hidronefrosis congénita cuya descompresión quirúrgica precoz posibilite la recuperación funcional del riñón.

MEDIDA DE LA CAPACIDAD DE ACIDIFICACION DISTAL CON ADMINISTRACION DE FUROSEMIDA POR VIA ORAL

Castellote Alonso, C; Martin Hernández, E.; Martin Govantes J.
H.I. "Virgen del Rocío". Sevilla

Recientemente, se ha comprobado que la administración de furosemida intravenosa (IV) es útil para la medida de capacidad de acidificación distal.

Nosotros hemos investigado el efecto comparativo entre la administración del diurético por vía IV y oral, en 20 adultos sanos, con objeto de simplificar la prueba y establecer, posteriormente, los valores normales en diferentes grupos de edades y patologías.

Los resultados obtenidos son:

	IV	ORAL	p
pH mínimo.....	5 ± 0.35	4.78 ± 0.31	<0.025
tiempo pH mínimo(min)....	138 ± 38	160 ± 35	<0.5
AT (microEc/min/1.73)....	19.6 ± 7.4	24.8 ± 7.3	<0.025
NH ₄ "	44.7 ± 22.5	51.1 ± 17	NS
(H ⁺) "	64.3 ± 27.3	75.9 ± 18.8	<0.05
Na "	539 ± 449	735 ± 307	<0.1
K "	130 ± 107	112 ± 49	NS
Cl "	504 ± 345	744 ± 364	<0.025

Conclusiones:

- 1-La furosemida por vía oral produce un adecuado descenso del pH urinario en sujetos normales, y una elevación de AT, NH₄ y excreción de hidrogeniones, similar a la conseguida por vía IV.
- 2-No hemos encontrado correlación entre el grado de acidificación con el volumen ni con la eliminación de Cl, Na y K.
- 3-El tiempo en que se consiguió menor pH urinario fué algo superior cuando se empleó la vía oral.
- 4-La furosemida por esta vía puede ser un buen test diagnóstico en el estudio de la acidosis tubular distal.

VALORES NORMALES DE URICOSURIA EN LA INFANCIA.

M. Vazquez Martul, M. Sanchez Bayle, J.L. Ecija Peiró, J. Otero, C. Ruiz Jarabo, N. Montaivo y A. Lázaro.
Sección de Nefrología. Hospital del Niño Jesús. Madrid.

El propósito de este trabajo es conocer la excreción urinaria de ácido úrico en una población infantil normal, ya que no existen cifras de referencia en España.

Se han estudiado 99 niños, 47 varones y 52 hembras, de edades entre 2 y 15 años (X:7.86). Bajo dieta normal se realizó ambulatoriamente recogida de orina de 24 horas, determinando en sangre y orina: creatinina (Cr), ácido úrico (AcU), y calcio, calculando con dichos parámetros: uricosuria, excreción fraccionada de ácido úrico (EFAcU%), aclaramiento de creatinina (CCr) y de ácido úrico (CAcU) y calciuria.

Los resultados obtenidos referidos respectivamente a varones y hembras son los siguientes:

Uricosuria:	642.66 ± 290.70 y 594 ± 299.20 mg/1.73m ² /día.
	13.22 ± 6.11 y 12.19 ± 6.09 mg/kg/día.
EFAcU % :	16.83 ± 6.11 y 15.31 ± 9.02
CAcU :	18.65 ± 10.07 y 15.67 ± 9.08 ml/min/1.73m ²
Calciuria :	1.72 ± 1.03 y 2.05 ± 1.6 mg/kg/día.

No existieron diferencias entre varones y hembras en ninguno de los parámetros expuestos. No existió correlación entre uricosuria y calciuria. La mejor correlación encontrada de la uricosuria fue con la superficie corporal (p<0.001, r 0.51), siendo peor con otros parámetros como edad, peso y talla. El mejor parámetro de referencia de la uricosuria es la superficie corporal, por lo deberá expresarse aquélla en mg/1.73m²/día.

Los valores hallados son superiores a los señalados en la única serie existente. La EFAcU y el CAcU no mostraron ser útiles para la valoración de la uricosuria.

DEFICIT TUBULARES RENALES EN EL MANEJO DEL ACIDO URICO

M. Sánchez Bayle, J.L. Ecija Peiró, M. Vazquez Martul, C. García-Vao, J. Cano, J. Asensio, J. Baeza.
Hospital del Niño Jesús. Madrid.

Se han estudiado 12 niños que presentaban excrecciones fraccionales de ácido úrico (>20% y uricosurias) >1.000 mg/1,73 m²/d. Cinco de ellos eran varones y 7 hembras. Sus edades estaban comprendidas entre los 4 y los 14 años. Había 2 familias con un total de 4 niños.

A todos ellos se les realizaron las pruebas de la pirazinamida y la sulfipirazona, que se compararon con las practicadas a 10 niños normales y los resultados previamente establecidos en adultos. Con los hallazgos obtenidos se han objetivado 3 tipos de defectos tubulares que pueden ser responsables de la hiperuricosuria: un aumento de la secreción tubular en 4 casos deficit de la reabsorción postsecretora en otros 5 y una combinación de ambos defectos en 3. Se encontraron defectos diferentes dentro de cada familia.

Se concluye que la hiperuricosuria puede tener su origen en un deficit tubular del manejo del ácido úrico que puede ser identificado con las pruebas de la pirazinamida y la sulfipirazona, y se describe un nuevo tipo de alteración no reseñada en la literatura: la combinación de un aumento de la secreción tubular y de un deficit de la reabsorción postsecretora.

YATROGENIA DE LA INDOMETACINA EN EL S DE BARTTER

N. Gallego, A. Morón, M.J. Alonso, C. Camarero, J. Ortuño
CENTRO ESPECIAL RAMÓN Y CAJAL.- MADRID

CASO 1: LMS, O, FN 18-3-74. Consulta a los 2 años por retraso estaturponderal. Se diagnostica de S de Bartter y se trata con Indometacina 6 mg/Kg/d con lo que mejora. En Junio de 1977 colestasis atribuida a la medicación. Como es incontrolable con otros fármacos, se reintroduce a 3 mg/Kg/d. Está estable hasta Junio de 1984 en que tiene vómitos fecaloideos. Se diagnostica de fístula tro-cólica y se interviene. Al volver a tratarla, por motivos análogos a la vez anterior, nuevo ulcus de curvatura menor que cura al suspender la droga.

CASO 2: JCT, O, FN: 29-6-71. Consulta a los 7 6/12 por retraso del crecimiento. Diagnosticado de Bartter. Con Indometacina 2 mg/kg/d mejora. En el 1984 dolor abdominal, se evidencia ulcus de curvatura mayor que desaparece al retirar el tratamiento.

CASO 3: MCT, O, FN: 6-1-77. Hermano del anterior. Se estudia por los mismos motivos que su hermano y se diagnostica del mismo modo. Con Indometacina 3 mg/kg/día se controla. En 1984 dolor epigástrico por ulcus de curvatura mayor. Cura al cambiar la medicación y se reproduce al volver a tomarlo.

- Las lesiones erosivas del aparato digestivo se describen frecuentemente en los adultos con lesiones articulares y en los recién nacidos con ductus, tratados con Indometacina, pero no en el S de Bartter.
- Estos casos indican la posibilidad de esta yatrogenia que aparece tomando la medicación, cura al retirarla y se reproduce al reintroducirla.
- + Es de destacar la escasa sintomatología y la atípica localización de las lesiones.
- Creemos que, antes de iniciar un tratamiento con Indometacina, ahora tan prodigada, se debe de valorar este riesgo y someter al enfermo a control estricto.

ESCLEROSIS MESANGIAL DIFUSA. A PROPOSITO DE UN CASO.

Dres. A. Gimenez Lloret, L. García García, J.A. Camacho Diaz, E. Guardia y F. López Cacho. Sección de Nefrología.

Hospital San Juan de Dios. Barcelona.

La esclerosis mesangial difusa se caracteriza por la presencia de síndrome nefrótico cortico-resistente durante el primer año de vida, progresando a insuficiencia renal crónica antes de los tres primeros años de vida.

CASO CLINICO : Lactante de 10 meses de edad que ingresa por presentar desde hace 3 semanas, edemas en párpados y en pared abdominal.

Exploración física : Edemas en párpados, abdomen y extremidades inferiores. Palidez de piel y de mucosas. Hepatomegalia (2cm). Polo de bazo. T.A. 150/95 mm.Hg. Exámenes Complementarios : Hto 33%; Hb 10g%; VSG 143 mm 1ªhora; Proteínas totales 3,9%; Colesterol 322mg%; Creatinina sérica 0,3 mg%; Marcadores serológicos Hepatitis B : negativos; Serología luética : negativa; C₃ 183 mg/dl; C₄ 45 mg/dl; CH₅₀ 40 mg%; IgG 117 mg%; IgA 75 mg%; Linfocitos T 51%; Linfocitos T activos 25%; Linfocitos B 15%; Inmunocomplejos circulantes 9%; TTL normal; Anticuerpos antinucleares : negativos; Anticuerpos antimembrana basal : negativos; Ecografía renal normal.

Se efectúa biopsia renal que histológicamente mostraba engrosamiento mesangial de aspecto fibrilar en todos los glomerulos no acompañándose de hiperplasia celular. Se observan depósitos leves de IgM.

Se instaura dieta hiposódica e hiperproteica con restricción de líquidos e hidralacina, al no remitir la hipertensión arterial, se añade captopril, normalizándose al 6º día del ingreso.

Así mismo, se efectuó tratamiento con prednisona reduciendo moderadamente la proteinuria, pero nunca por debajo del rango nefrótico, al no obtener respuesta alguna con el tratamiento corticoideo se inicia tratamiento inmunosupresor sin obtener respuesta alguna. Actualmente a los 4 meses de evolución, el paciente está sin edemas, con buena diuresis y con cifras de tensión arterial normales. Recibe tratamiento con espirolactona y captopril.

El motivo de presentar esta comunicación es su escasa frecuencia en la literatura así como plantear el diagnóstico diferencial del síndrome nefrótico del primer año de vida, las posibilidades etiopatogénicas, diagnósticos y terapéuticas de la esclerosis mesangial difusa.

RESULTADOS DE LA CORTICOTERAPIA EN 245 ENFERMOS DIAGNOSTICADOS DE SINDROME NEFROTICO A LESIONES MINIMAS (SNLM).

L. Callis, B. de la Torre, M^a. L. Vall, J. Nieto, J.C. Armillas. Hospital Infantil Vall d'Hebrón. Barcelona.

Se revisan 245 casos diagnosticados de SNLM según los criterios del International Study of Kidney Diseases of Children (ISKDC). El seguimiento medio es de 7.1±1.4 años. Se trata de 180 varones (73.5%) y 65 hembras. Todos ellos fueron tratados en el brote inicial (BI) de la enfermedad con 6-metilprednisolona a la dosis máxima total de 155 mg/Kg.

La edad media en el BI fué de 3.8 años, con mayor incidencia entre los 2 y 5 años (57% de la serie). La corticosisibilidad primaria fué del 93%. Evolucionaron con un sólo brote el 38.3%, con 2-3 brotes igual porcentaje y con brotes múltiples el 16.4% (40 casos). Se constató corticorresistencia tardía en el 9.6% (13 pacientes). La media de remisión del BI fué superior en los niños que presentaron un sólo episodio (71:12.6 meses versus 14:7.1).

Se ha objetivado alteración de los medios transparentes oculares en dos casos (0.81%) y necrosis aséptica de la cabeza femoral en uno. Se han producido dos éxitus, ninguno de ellos por fallo renal.

HEMATURIA EN EL NIÑO. REVISION CASUISTICA EN UN SERVICIO DE URGENCIAS PEDIATRICAS.

Dres. A. Gimenez Lloret, L. García García, J.A. Camacho Diaz, E. Guardia y F. López Cacho. Sección de Nefrología.

Hospital San Juan de Dios. Barcelona.

Se revisan las hematurias confirmadas en el Servicio de Urgencias de Pediatría de nuestro Hospital, durante el periodo de un año (Noviembre 1.983 a Octubre 1.984).

En dicho periodo acudieron al Servicio de Urgencias un total de 65.531 pacientes, detectándose hematurias en 109 niños que representan un 0,16% de los pacientes visitados en dicho Servicio.

No se observó diferencia entre ambos sexos. El rango de edad fue de 1 año 10 meses a 15 años, con una edad media de 6,6 años. Se constató un predominio de hematuria en prepúberes y escasez de casos en lactantes. Mayor incidencia de hematuria en invierno (44,1%) y menor en verano y otoño (19% y 18%).

Como motivo de consulta se aprecia una alta incidencia de hematuria macroscópica y molestias urinarias bajas.

Ingresaron en nuestro centro 44 pacientes (40,3%) con días de estancia que oscilaban de 3 a 21 y una estancia media de 9,2 días. En los diagnósticos efectuados se objetiva una gran incidencia de cistitis aguda hemorrágica (68%). En aquellas que fueron bacterianas se halló un predominio de E.Coli. En nuestra consulta destaca la baja incidencia de litiasis renal, observada tan solo en un caso, así como la presencia de hematuria microscópica acompañada de dolor abdominal, en un caso de apendicitis aguda.

La biopsia renal fue practicada en 5 casos (4,5%) con los siguientes diagnósticos histopatológicos : hipoplasia renal segmentaria (2 casos), lesiones glomerulares mínimas (1 caso) y nefritis túbulo intersticial (1 caso).

CONCLUSIONES

- Baja incidencia de hematuria en un Serv.de Urgencias Ped.
- Mayor frecuencia de episodios hematuricos en invierno.
- Alta incidencia de cistitis hemorrágica.
- Baja incidencia de litiasis renal.
- Presencia de hematuria en un caso de apendicitis aguda.
- La biopsia renal se efectuó en el 4,5% de los niños afectados de hematuria.

LIPOPROTEINAS PLASMATICAS EN EL SINDROME NEFROTICO A LESIONES MINIMAS (SNLM)

M.SENTIS - I.GUARDIA - G.de FORTUNY - L.M.CALLIS CLINICA INFANTIL VALL d'HEBRON. BARCELONA

El objetivo de nuestro trabajo es estudiar las alteraciones de las lipoproteínas plasmáticas en niños con SNLM diagnosticados según los criterios del International Study of Kidney Diseases of Children; y su relación con el riesgo de arterioesclerosis. MATERIAL: 27 niños clasificados en 3 grupos; -Grupo I: 13 niños de edad media 5.6±3.2 años en situación de brote; -Grupo II: 6 niños x=3.8±1.9 años de edad en remisión clínica y con tratamiento con 6-metilprednisolona de 15 a 60 días (x=20.8±15); -Grupo III: 8 niños con x=5.8±2.3 años de edad en remisión clínica y sin tratamiento con 6-metilprednisolona de 15 días a 12 meses (x=3.5±3.7); la media de brotes padecidos para los Grupos I, II y III fue de 3.1±1.9, 2.5±1.1 y 3.2±1.2. Todos ellos con una función renal normal.

Los parámetros lipoprotéicos analizados fueron: Colesterol (COL), Triglicéridos (TG), COL-HDL, Apoproteína A₁ (ApoA₁), Apoproteína B (ApoB).

Análisis estadístico: las diferencias entre grupos de los diferentes parámetros estudiados, se efectuó mediante análisis de varianza y cálculo de la t de Student.

RESULTADOS hallados:

	TG mg/dl	COL mg/dl	COL-HDL mg/dl	ApoA ₁ mg/dl	ApoB mg/dl
Grupo I	102±56	340±115	57±14	283±45	206±91
Grupo II	70±38	198±61	52±12	186±59	138±80
Grupo III	40±9	164±25	53±14	221±50	78±19
P	<0.05	<0.001	NS	NS	<0.01

Las diferencias entre grupos se observan en el COL, TG y ApoB; con un aumento estadísticamente significativo de los 3 parámetros en el Grupo I; en los pacientes del Grupo II también están elevados pero sin alcanzar valor estadístico. No hay diferencias significativas entre los tres Grupos del COL-HDL y de la ApoA₁.

CONCLUSION: El riesgo de desarrollar arterioesclerosis precoz en niños con SNLM parece poco probable porque: A) no hay modificación del COL-HDL y su Apoproteína mayoritaria ApoA₁, cuyo papel protector sobre la enfermedad cardiovascular es valorado por diversos autores. B) la elevación de la ApoB en fase de brote, lo que implica un aumento del COL a expensas del COL-LDL, podría ser un factor de riesgo, pero se ha objetivado su normalización con la remisión clínica. Quizás presenten un mayor riesgo los niños que mantienen durante periodos prolongados las alteraciones lipoproteicas estudiadas, por corticorresistencia, o por frecuentes brotes.

NEFROPATIA MEMBRANOSA (NM) ASOCIADA AL VIRUS DE LA HEPATITIS B (VHB). CURSO CLINICO.

F. Gómez; E. Niembro; J.L. Morales; J. Gómez y M. Rengel.

Sección de Nefrología pediátrica. Hospital Provincial. Madrid.

La asociación NM-VHB ha sido ampliamente documentada, particularmente en la infancia y su historia natural está por aclarar.

Presentamos 4 niños (2V, 2H) diagnosticados de NM por criterios histológicos, en los que el HbS Ag estaba presente en suero en el estudio inicial y en los que se descartaron otras etiologías de NM. La edad al inicio de la nefropatía oscilaba entre 2 y 9 años y han sido seguidos entre 4 y 7 1/2 años (\bar{x} 5 1/2 años). La manifestación inicial fue: edemas en 3 y orinas oscuras en el 4º. No referían antecedentes de hepatitis pero todos habían recibido inyecciones de im con material no desechable 4 a 30 meses antes. En el estudio inicial todos presentaban un SN con microhematuria sin IR ni HTA. El HbS Ag y su anticuerpo se determinó por RIA en la 1ª semana en 3 de los casos y en el mes 3 en el otro, desde Julio de 1983 se determinan por EIA el resto de marcadores habituales. Por la forma de presentación 3 de los casos se trataron con esteroides sin respuesta. El estudio histológico se realizó en el 1º mes en 3 de los casos y en el 5º en el restante. Por m.o se observaron distintos estadios de NM y mediante IF junto a otras Igs el HbS Ag estaba presente en 3 de los casos. La afectación hepática ha sido leve en todos y ninguno tiene estudio histológico. Durante el periodo de seguimiento, 2 mostraron una remisión completa renal y hepática a los 22 y 42 meses del inicio tras la seroconversión al HbS Ag en uno y al HbE Ag en otro. Los 2 restantes presentan normalidad hepática y remisión parcial del SN, persistiendo en suero el HbS Ag en uno y HbE Ag y HbE Ag en el otro.

CONCLUSIONES. Se deben buscar todos los marcadores del VHB en el SN del niño. Los esteroides deberían contraindicarse por retrasar la seroconversión. La normalización de las alteraciones hepáticas y/o renales pueden predecir la seroconversión y viceversa. Su pronóstico es favorable. Está por aclarar el material antigénico responsable de la NM.

LIPIDISTROFIA PARCIAL Y GLOMERULONEFRITIS MEMBRANOPROLIFERATIVA

J.L. Ecija Peiró, M. Sanchez Bayle, M. Vazquez Martull, J. Gonzalez Perez y M.A. Gonzalez Mediero.

Sección de Nefrología. Hospital del Niño Jesús. Madrid.

Se presenta una hembra de 7 años estudiada por un cuadro de fiebre y hematuria macroscópica, sin edemas, ni oliguria, ni hipertensión arterial ni síntomas urinarios. Desde hacía dos años ya raíz de una parotiditis, mostraba un adelgazamiento progresivo en la cara con pérdida de la bola de Bichat, sugiriendo una lipodistrofia parcial.

La función renal era normal. Presentaba síndrome nefrótico bioquímico, con proteinuria de 68 mg/kg/día, hematuria franca, un descenso persistente del C3 sérico (inferior a 16 mg/100 ml). Se aisló en frotis faríngeo un Estreptococo B-hemolítico del grupo A. El estudio urográfico fue normal.

El estudio a MO, IF y ME de la biopsia renal mostró un aumento de la matriz y células mesangiales, con engrosamiento de las membranas basales de los capilares glomerulares y depósitos densos intramembranosos y en mesangio con distribución granular, correspondientes en IF a C3, compatible todo ello con glomerulonefritis membranoproliferativa tipo II.

Clínicamente presentaba una lipodistrofia parcial y un síndrome nefrítico agudo secundario a glomerulonefritis membranoproliferativa tipo II. La conocida pero infrecuente asociación de ambas enfermedades sugiere un mismo mecanismo patogénico inmunológico, secundario a la activación del sistema de complemento a través de la vía alterna; aunque bien pudieran existir otros mecanismos como una síntesis anormal de las membranas basales de los capilares glomerulares así como de las membranas de los adipocitos.

NUESTRA EXPERIENCIA EN EL SINDROME DE ALPORT (S.A.)

L. Callis, S. Rodríguez, A. Pi Ferrer, A. Vila, A. Macaya.

Hospital Infantil Vall d'Hebró. Barcelona.

Se revisa un total de 41 niños diagnosticados de S.A., pertenecientes a 31 fratrias, 19 varones y 22 hembras, controlados de 2 a 16 años. Todos los pacientes presentaron hematuria. La proteinuria estuvo ausente en 19 casos, intermitente y leve (<10 mg/m²/h) en 13 y entre 10 y 40 mg/m²/h en 9, desarrollándose síndrome nefrótico en 3; sordera en 7 en el primer exámen, que apareció más adelante en otros 6; megatrombocitopenia en 6 casos, con disminución de la adhesividad en 3 de ellos; en ningún caso se observaron lesiones oculares. Se constató la presencia de Ac. Antitiroideos en 3 pacientes. Ocho (19.5%) están en insuficiencia renal (edad media inicio: 14.2 años); consideramos elementos de mal pronóstico: sexo masculino, hipoacusia, aumento de la proteinuria y aparición de hipostenuria. De las 31 fratrias se estudiaron 208 miembros, de los que 92 están afectados (hematuria en 73, proteinuria en 24, hipoacusia en 40 e insuficiencia renal en 33). El estudio al microscopio electrónico de las 31 biopsias practicadas muestra adelgazamiento, engrosamiento y fragmentación de la membrana basal glomerular con la presencia de depósitos electrón-densos, lesiones vistas también en pacientes con hematuria recurrente no familiar. Consideramos que el diagnóstico de S.A. debe basarse en la asociación de hematuria recurrente con: 1.- Nefropatía por lo menos en un miembro de la fratria. 2.- Hipoacusia de origen nervioso en el probando o en la fratria. 3.- Progresión a la insuficiencia renal en el probando o en un miembro de la fratria.

HIPERTENSION ARTERIAL DE ORIGEN RENAL EN PEDIATRIA. REVISION CASUISTICA (97 CASOS).

Dres. L. García García, A. Gimenez Llort, J.A. Camacho Díaz, E. Guardia y F. López Cacho. Sección Nefrología.

Hospital San Juan de Dios. Barcelona.

La Hipertensión arterial (HTA) representa el 1,8% de los pacientes nefrológicos de nuestro Servicio. Presentamos 97 casos de HTA recogidos en un periodo de 11 años (1974-84). Los 97 casos de HTA los dividimos según criterios clínicos y etiopatogénicos en tres grupos:

En el primero que representa el 23,7%, se engloban, por un lado las anomalías del pedículo vascularrenal (estenosis, displasia fibromuscular, neurofibromatosis), y por otro anomalías arteriales intrarrenales (GN crónicas, poliquistosis renal, hipoplasia segmentaria, oligomeganefronia, nefropatía de reflujo, SHU periarteritis nodosa). En este grupo la TA fue para la sistólica de \bar{x} :177 mmHg y para la diastólica de \bar{x} :117 mmHg.

En el segundo grupo se incluyen los casos de HTA de nefropatías agudas (GNA, SHU, Hipervitaminosis D) que representan el 65% del total con sistólicas de \bar{x} :148 mmHg y diastólicas de \bar{x} :100 mmHg.

En el tercero se agrupan los casos de HTA esencial y una mis celánea (riñón en herradura, hidronefrosis, fibrosis pulmonar, T. de Wilms, ACTH), con sistólicas de \bar{x} :155 mmHg y diastólicas de \bar{x} :95 mmHg, representando el 11,3% del total.

El tratamiento se estableció en cada grupo según la etiopatogénia (hipervolemia, Hiperreninemia, etc.).

El primer grupo requirió el uso de diuréticos e hipotensores de acción diversa, marcando el empleo del IECA en casi todos los casos, con lo que se consiguió el control rápido de la TA.

En el segundo grupo en general bastaron medidas dietéticas y el uso de diuréticos, con una duración de la HTA más limitada.

En el tercer grupo las normas terapéuticas fueron diversas en función de lo polimorfo de los casos incluidos.

Tratamiento quirúrgico se efectuó en 4 casos afectados de anomalías de pedículo vascularrenal. Se señala las posibilidades de resolución que tiene la Dilatación transluminal percutánea, que en 1 caso fue un éxito.

El tiempo de seguimiento fue de una \bar{x} : de 5 años.

El pronóstico varía dependiendo del proceso desencadenante, siendo mejor en el 2º y 3er grupo, en general con normalización de la TA, excepto 1 caso de Intox. por vit. D que evolucionó a IRCT con éxitus. La evolución en el 1er. grupo estuvo condicionada al proceso causal; aunque con buena respuesta a la terapia.