

NEFROCALCINOSIS EN NIÑOS: ENSAYO RETROSPECTIVO

Nephrocalcinosis in children: A Retrospective Survey

Graciela Sakihara Asato¹, Hector Choque Tacca¹, Alfredo Mendoza Bedriñana¹, Victoria Lopez Cordova¹, Gisela Pimentel Klose¹, Mario Encinas Arana¹, Adriana Ancieta Zerda¹, Angelica Ynguil Muñoz¹, Abel Miranda Blanco¹.

RESUMEN

Los objetivos de este ensayo retrospectivo fueron los siguientes: Revisar la presentación clínica, de pacientes (p) con diagnóstico de nefrocalcinosis (NC), etiología, hallazgos de ultrasonografía renal (USR) y laboratorial. Evaluar crecimiento y función renal (FR), en relación a la evolución de los hallazgos USR, durante el seguimiento. Analizar si el tratamiento influye en el crecimiento longitudinal y FR

METODOLOGÍA: TEI siguiente es un estudio retrospectivo observacional y longitudinal, de 16 (p) con NC, vistos en el Servicio de Nefrología del INSN (Lima), durante un periodo de 2 años (2011-2012). Para el análisis estadístico se usó el programa SPSSv9. El procesamiento analítico se realizó por estadística descriptiva estándar (tabulación computarizada, elaboración de tablas gráficas, promedio (±ds), para las variables estudiadas). Para el cálculo de Z-Score talla (HSDS), se aplicó tablas de NCHS y OMS (2006/7).

RESULTADOS: El 69% fueron niñas y 81% menores a 6 años, 3 de ellos debutaron antes del año. El 80% proceden de Lima. Retardo de crecimiento se observó en el 81%, hematuria 64%, poliuria 50%, y otros síntomas en menor porcentaje. Los análisis de laboratorio confirmaron los diagnósticos de Acidosis Tubular renal I, hipercalciuria renal, intoxicación por vitamina D.

La NC fue de ubicación medular en todos los (p), siendo en más del 50% grado I, 31% grado II y se observó 2 casos con NC grado III. El seguimiento en 13 (p) osciló entre 0.5 a 14 años y se analizó la correlación con Z-Score talla. Se observa que hay mejoría en el 69%, llegando a estar debajo de -1.88 en 5(p), siendo la mayoría NC grado I. Tres no logran mejoría, con grados II y III de NC.

En relación al seguimiento de NC y función renal, observamos que los (p) con NC grado I, mantienen su función renal. Una (p) con NC grado III, se halla con enfermedad renal crónica estadio 2 en su última evaluación. El tratamiento fue de acuerdo al diagnóstico etiológico (Solución de Shohl: citrato de sodio y/o potasio, ClK, enalapril, tiazidas, amiloride y suspensión de la Vitamina D en el caso de intoxicación por ella).

CONCLUSIONES: Hubo predominio en el sexo femenino, debutando la gran mayoría antes de los 6 años, y el síntoma predominante fue el retardo del crecimiento. 2-La Acidosis tubular renal I fue la causa más frecuente 3-El tratamiento regular se asocia a recuperación del crecimiento, estabilización de función renal y menor grado de NC 4-La realización de USR es útil en (p) con sospecha de enfermedades renales o metabólicas, se espera que mejore pronóstico de la NC, pues permite un diagnóstico precoz y tratamiento oportuno.

Palabras Claves: Nefrocalcinosis, A tubular renal I, Z-Score DS de talla (HSDS)

ABSTRAC

OBJECTIVE: The objectives of this retrospective trial were as follows: Review the clinical aspects of patients (p) with diagnosis of nephrocalcinosis (NC), etiology, renal ultrasonography findings (USR) and laboratory. Evaluate growth and renal function (RF), in relation to the evolution of USR findings, during the follow-up. Analyze if the treatment influences the longitudinal growth and the RF.

MATERIAL AND METHOD:

This is an observational, longitudinal and retrospective study in 16 patients with NC, seen in the Nephrology Service of the INSN (Lima), during the period 2011-2012. For statistics analysis, we

used the SPSSv9 program. Analytical processing was performed by descriptive statistics standard (computerized tabulation, tables and graphs, mean(±ds), for the studied variables.) For the calculation of Z-Score height (HSDS), we used tables of NCHS and WHO (2006 / 7).

RESULTS: 69% were girls and 81% were less than 6 years old; 3 of them debuted before one year age; 80% came from Lima. Growth retardation was observed in 81%, hematuria 64%, polyuria 50% and other symptoms were lower percentage. The laboratory analysis confirmed the diagnosis of type I tubular renal acidosis, renal hipercalciuria and intoxication by vitamin D. The NC was medullar in all, being more than 50% grade I, 31% grade II and there were 2 cases (12.5%) with NC grade

III. The follow-up of 13 patients was from 0.5 to 14 years and we analyzed the correlation with Z-Score height and observed that there was improvement in the 69%, 5 patients became under -1.88, the majority being NC grade I. Three patients showed no improvement, with grades II and III of NC. In relation to NC and RF, we observed that the patients with NC grade I kept their kidney function. One patient with NC grade III had reached chronic kidney disease stage 2 in its last control. Treatment was in agreement with the etiologic diagnosis (S Shohl: sodium/ potassium citrate, CIK, enalapril, thiazide, amiloride and suspension of vitamin D in the case of poisoning by vitamin D).

CONCLUSIONS: 1-There was predominance in females, debuting the great majority before the age of 6 years old and the predominant symptom was the delay of growth. 2.- The type I tubular renal acidosis was the most frequent etiology. 3.- A regular treatment is associated with growth stabilization, renal function recovery and lower degree of NC 4.- The realization of USR in patients with suspicion of kidney or metabolic disease, is expected to improve the prognostic of NC, because it allows an early diagnosis and timely treatment.

Key Words: Nephrocalcinosis, type I tubular renal acidosis, Z-Score DS of height (HSDS).

INTRODUCCIÓN

La nefrocalcinosis se define como un aumento en el contenido de sales de fosfato y oxalato de calcio generalizado en el riñón, en forma de calcificaciones en el parénquima renal^(1,2). Los depósitos pueden ser intracelular, en epitelios tubulares, estar en el lumen tubular, o en tejido intersticial renal. Puede ser de predominio medular, cortical o en ambas zonas, ser uni o bilateral⁽¹⁾. Hay que tener en cuenta que hay aumento localizado de calcificación en el infarto renal calcificado o en el granuloma caseificante de TBC renal⁽³⁾.

Se requiere de la detección de la causa subyacente, para poder iniciar terapia específica y prevenir progresión de NC, que puede estar obstaculizado debido a facilidades diagnósticas limitadas en países en desarrollo^(4,17).

Clínicamente suele ser asintomático, a menudo diagnosticado por hallazgos de USR. Puede haber poliuria, hematuria, leucocituria estéril, crisis de hipertensión arterial, infección urinaria, cólico renal por desprendimiento de fragmentos cálcicos desde las papilas^(1,2).

CAUSAS DE LA NEFROCALCINOSIS (2)
<p>a.- Trastorno del metabolismo del Ca:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1-Hipervitaminosis D; 2-S Williams; 3-Hiperparatiroidismo (Hiperparatiroidismo familiar hipercalcémico); 4-Inmovilización prolongada (> 4 semanas); 5-S Cushing primario o secundario; 6-Hipercalciuria idiopática: renal, hiperabsortiva.
<p>b.- Tubulopatias:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1-A.Tubular renal distal; 2-S.Fanconi; 3-Nefropatía familiar perdedora de Mg; 4-S.Bartter; 5-Oxalosis primaria; 6-S.Liddle; 7-Raquitismo hipofosfatémico familiar.
<p>c.- Neonatales:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1-Prematuridad (inmadurez renal); 2-Ventilación asistida; 3-Nutrición parenteral; 4-Tratamiento antibiótico (anfotericina B); 5-Uso de diurético (furosemida, acetazolamida).
<p>d.- Secundarios:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1-Calcificación distrofica de tejidos lesionados, Necrosis cortical aguda (SUH, Trombosis vena renal), necrosis papilar; 2-Hiperocalcemia adquirida (S intestino corto), aumento en ingesta de Vitamina C, déficit de piridoxina, toxicidad por etilenglicol; 3-Riñón en esponja; 4-Pielonefritis xantogranulomatosa; 5-S.paraneoplásicos; 6-Tumor de Wilms; 7-Necrosis grasa subcutánea.

La USR de resolución alta, es el método de imagen óptimo para el diagnóstico de NC. La tomografía axial computarizada renal (TACR), sin contraste es otro examen muy útil, aunque no se recomienda por su alto grado de radiación. La NC puede ser microscópica: Presencia de precipitados de calcio cristalino microscópico en forma de oxalato o fosfato, y suele ser demostrado por biopsia renal, aunque esta no se realiza rutinariamente, en estudios iniciales de enfermedades metabólicas⁽⁵⁾. La NC macroscópica es cuando el depósito de Ca, se visualiza por medio de diagnóstico por imágenes (USR, TACR). A su vez se clasifica de acuerdo al área anatómica involucrada: NC medular que es la más frecuente (por tubulopatías), y se subdivide en 3 tipos^(5,6,7): Grado I, aumento leve en ecogenicidad,

alrededor del borde de las pirámides medulares; Grado II, aumento difuso leve en la ecogenicidad de la pirámide medular entera; Grado III, incremento mayor y más homogéneo en la ecogenicidad de la pirámide medular entera.

NC cortical (por necrosis cortical aguda como Síndrome urémico hemolítico, Glomerulonefritis crónica, rechazo de injerto crónico, Síndrome nefrótico infantil familiar, Síndrome de Alport).

NC difusa: compromiso cortical medular (por hiperoxaluria).

En recién nacido, especialmente pre-termino, los depósitos de proteínas de Tam-Horsfall dentro de las cálices renales, puede semejar a una NC, las que desaparecen a la 1ra o 2da semana de vida. La ecogenicidad de la corteza renal en el recién nacido, fisiológicamente esta incrementada, por lo que la detección de la NC puede ser difícil^(2,8). Así mismo se reporta 7-65% de nacimiento <32 semanas de gestación, quienes reciben furosemida o corticoides, nutrición parenteral, raza blanca, están en mayor riesgo de presentar NC. La hipocitraturia durante las 1ras 8 semanas de vida, es uno de los principales factores de riesgo para el desarrollo de NC en prematuros^(9,10). La NC puede resolverse ultrasonográficamente⁽¹¹⁾, aunque puede persistir compromiso de disfunción glomerular y tubular^(11,12).

Etiología: En la ausencia de epitelios tubulares sanos, no adherente, o en el caso de insuficiencia de mecanismos tubulares protectores, la retención de cristales ocurre, la que toma lugar en células proliferantes o regenerantes de la nefrona distal, el cual luminalmente expresa hialuronan y osteopontina⁽⁵⁾. Es importante el concepto de célula inmadura/proliferante, propenso a retener cristales, está de acuerdo con la observación que pre-terminos y riñones trasplantados, conteniendo este tipo de células (por nefrogenesis incompleta o por la isquemia o uso de inmunosupresores neurotóxicos) a menudo retienen cristales, incrementando la prevalencia de calcificación renal entre 2-60% ((5).

Los mecanismos fisiológicos de prevenir la formación de cristales y adhesión puede ser destruido o quebrado por cantidades altas de 1 compuesto soluble debido a: 1.-Hiperabsorción (exceso vitamina D/A, enfermedad intestinal inflamatoria crónica, 2.-Sobrepoblación (hiperoxaluria primaria), 3.-Epitelio dañado (infección, prematuridad), 4.-Defecto del transporte tubular (tubulopatías) (5,25). Se describe asociación entre eritrocitosis y NC. Niveles de

eritropoyetina están incrementados en mayoría de pacientes, y se sugirió un mecanismo posible de regiones de hipoxia medular a NC⁽¹³⁾.

Durante la evolución del paciente se debe tener en cuenta todos los factores de riesgos señalados.^(2,5)

Hallazgos histológicos: Podemos ver depósitos de cristales, principalmente en intersticio, la que pueden ser observados, dentro o entre los túbulos y consiste de fosfato u oxalato de Ca⁽¹⁶⁾.

El tratamiento depende del tipo de NC y de la etiología subyacente. En NC macroscópica tiazidas y dieta hiposódica, suplemento de K y Mg, aumenta solubilidad de Ca urinario. Sales de citrato en hipercalcemia idiopática, acidosis tubular distal. En hiperoxaluria primaria dosis alta de piridoxina disminuye producción de oxalato^(1,2,19,21).

Pronóstico: de la NC depende de la causa, del tratamiento oportuno, ya que pueden progresar a un daño renal progresivo como sucede en los casos de hiperoxaluria primaria, E Dent, NC hipomagnésica hipercalcémica.^(14,15,20)

OBJETIVOS: Dado a que no existe información de NC en la edad pediátrica en nuestro medio, se plantearon los siguientes objetivos: Revisar la presentación clínica de pacientes (p) con diagnóstico de NC, su etiología, hallazgos USR y laboratorio. Evaluar crecimiento y FR, en relación a la evolución de los hallazgos de USR durante el seguimiento. Analizar si el tratamiento influye en el crecimiento longitudinal y conservación de FR.

MATERIAL Y METODO: El siguiente es 1 ensayo retrospectivo, observacional y longitudinal de 16 (p) con NC vistos en el Servicio de Nefrología del INSN, durante los años 2011-2012. Se revisaron las historias clínicas de los (p) con Dg de NC, basados fundamentalmente en los hallazgos de USR. Se analizaron parámetros demográficos, clínicos, laboratorio, radiológico y terapéutico. En 13/16 (p) hubo seguimiento entre 0.5-14 años, examinando su Z-Score talla, FR con relación al grado de NC.

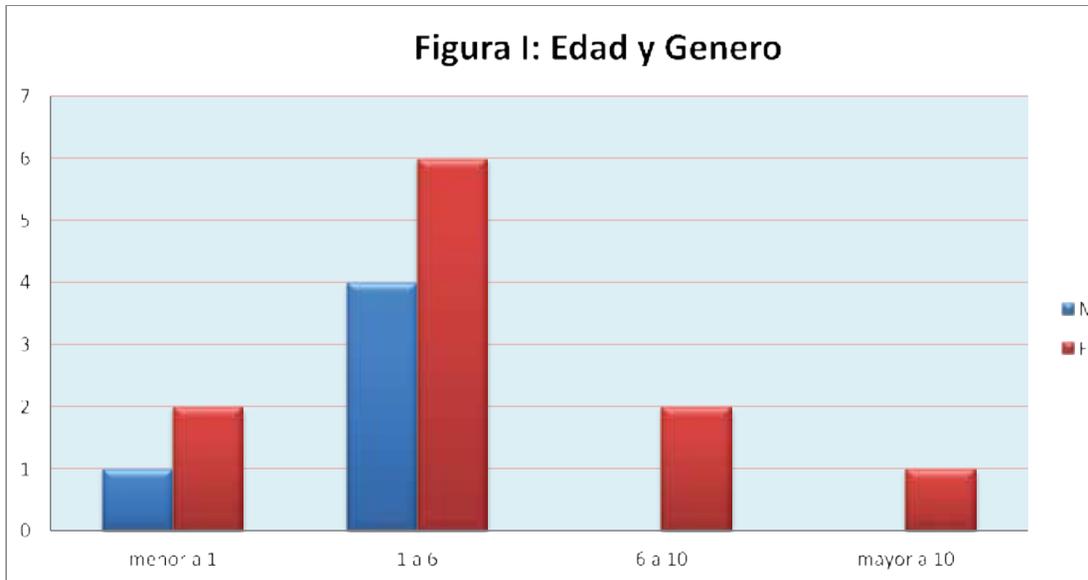
El vaciamiento de datos se realizó usando el programa estadístico SPSSv9. El procesamiento analítico se realizó por estadística descriptiva standard (tabulación computarizada, elaboración de tablas, gráficas, promedio(±ds) para las variables estudiadas. Para el cálculo de Z-Score talla (HSDS) se aplicó tablas de NCHS y OMS 2006/7

RESULTADOS: El 69% fueron niñas, siendo la gran mayoría <6 años (81%) Fig I, de los cuales 3 debutaron antes del año de edad-El 80% proceden

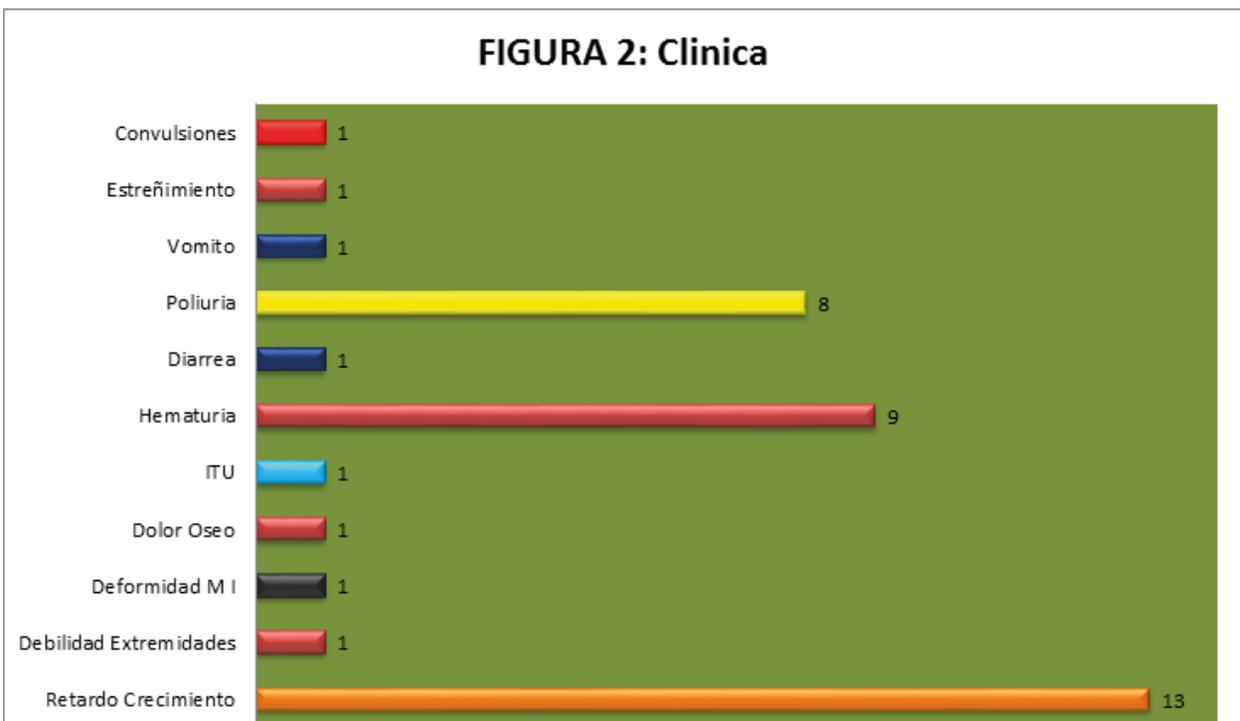
de Lima, y los 4 (p) restantes son de provincia.

Las manifestaciones clínicas más resaltantes, fueron retardo del crecimiento 81%, hematuria

56%, poliuria 50%, otros síntomas en menor porcentaje. Fig 2.



El 18.75% < 1ª, 62.5% < 6ª, 12.5% < 10ª, 6.25% > 10ª. Niñas 69%, Niños 31%



Se observa retardo crecimiento 81%, hematuria 56%, poliuria 50%, observándose los otros signos en porcentajes mucho menor

De los análisis de laboratorio mas resaltantes, se tiene como promedio(\pm ds) lo siguiente: Urea 23.7(\pm 7.28)mg/dl; Creatinina 0.49(\pm 0.17)mg/dl; Ca 9.9(\pm 1.37)mg/dl; P 3.8(\pm 1.46)mg/dl; Na 141.6(\pm 7.2) mEq/L; K 3.22(\pm 0.93)mEq/L; Cl 114(\pm 13.2)mEq/L; Mg 2.2(\pm 0.69)mg/dl; Ph 7.26(\pm 0.12); HCO₃ 12.6(\pm 4.8)mEq/L; Ph orina 7(\pm 1); densidad urinaria 1009(\pm 4.58); Ca orina 6.5(\pm 3.4)mg/kg, o Ca/Cr orina 0.99(\pm 0.49);proteinuria (traza a ++) 62%; leucocituria 53%, hematuria 54%- En la (p) con intoxicación por vitamina D, Ca 14.4 mg/dl, 25

hidroxivitamina D 33 ng/ml (VN 30); paratohormona 50 pg/ml (VN 15-50).

En cuanto a la causa, el 81.25% fueron secundario a acidois tubular renal distal, y un caso de cada uno: intoxicación vitamina.D, Hipercalciuria renal, y no determinado respectivamente. Tabla I. La NC fue medular en todos los casos, y en más de la mitad de los (p) grado I, el 31.25% fue grado II, y grado III se observo en 2 casos Tabla 2 y Fotos de USR de 3 (p) con NC medular grado I,II,III.

TABLA I: Causas de Nefrocalcinosis

Diagnóstico	N°	%
ATR I	13	81.25
Intox. Vittamina D	1	6.25
Hipercalciuria renal	1	6.25
No Determinado	1	6.25
TOTAL	16	100

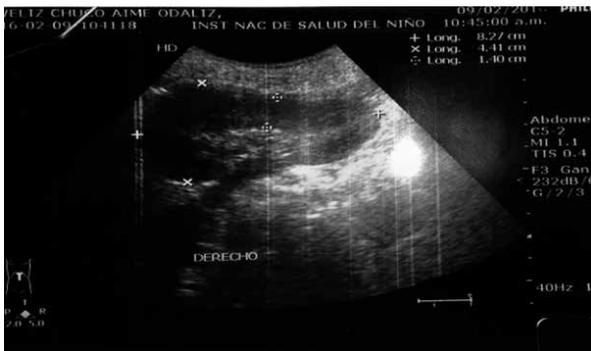
ATR I: Acidosis tubular renal I

TABLA II

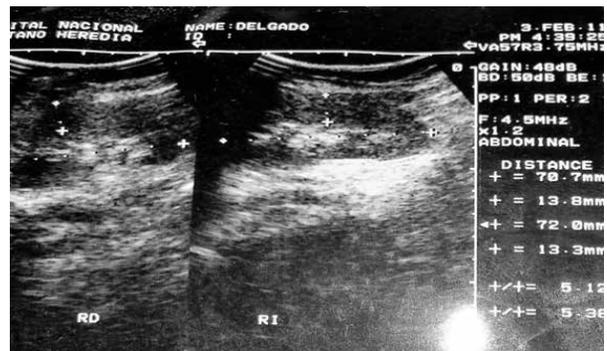
Ultrasonografía renal: Nefrocalcinosis (medular) Clasificación

Grados	N°	%
I	9	56.25
II	5	31.25
III	2	12.5
Total	16	100

NEFROCALCINOSIS MEDULAR: USR DE 3 (p)



GRADO I (CASO I)



GRADO II (CASO 18)



GRADO III (CASO 10)

En la Tabla 3, se hizo la correlación entre tiempo de seguimiento (0.5-14 años) y Z-Score talla en 13/16 (p). Podemos ver que hay mejoría en SDS Talla en el último control en 9 de ellos (69%), llegando a estar por debajo a -1.88 en 5 (p), siendo la gran mayoría NC grado I. En 3 (p) no hay mejoría, con grados II y III de NC.

TABLA III:
Correlación entre tiempo de seguimiento y Z – Score

Casos	Edad (años)	Sexo	T°S años	NC (Grado)	ZS inicial	ZS final	Dg	Observ.
1	4	F	1.5	I	-4.24	-2.11	ATR	M
2	12	F	0.5	II	-2.93	-3.6	ATR	NM
3	5.25	F	5	I	-3.62	-2.22	ATR	M
4	0.25	M	3.5	II	-2.16	-1.04	ATR	M
6	5	F	6	I	-1.55	-1.56	ATR	SC
8	0.75	F	2.6	I	-2.29	-0.9	Intox.VD	M
9	4.1	F	4	I	-5.8	-1.32	ATR	M
10	0.41	F	6	III	-3.17	-4.1	ATR	NM
15	1.41	M	5	I	-1.88	-0.56	ATR	M
16	2.16	M	14	II	-3.71	-5.12	ATR	NM
17	2.83	M	7	I	-5.19	-1.74	NC	M
18	6	F	5	II	-2.38	-1.84	ATR	M
19	1.91	M	3	II	-7.81	-5.95	ATR	M

Nota: Los casos 5 – 7 – 20 no tienen seguimiento

M= Mejoría SC= Sin Cambio NM= No Mejoría T°S= Tiempo seguimiento en años

En la Tabla 4 se analiza la correlación entre tiempo de seguimiento, grado de NC y FR (Depuración de creatinina según fórmula de Schwartz) (18). De 7 (p) con NC grado I, solo 4 tuvieron control de creatinina sérica, donde observamos que no hay alteración en la función renal. Cabe resaltar que el caso 9, vino a los 4 años con marcado retardo del crecimiento (talla 79.3) y creatinina 0.23, subvalorado por masa muscular disminuida. Así mismo la (p) 10 con NC grado III vino a 1ra consulta a los 5 meses con Depuración de creatinina 57ml/m/1.73m² (normal para su edad), y en el último control a los 6 años función renal es de 71.5 ml/m/1.73m², evolucionando por tanto a enfermedad renal crónica estadio 2.

TABLA IV
Correlación entre Grado Nefrocalcinosis y Función Renal

Nefrocalcinosis – Grado I

Casos	Cr inicial	Cr final	Cl Cr inicial (ml'/1.73m ²)	Cl Cr final (ml'/1.73m ²)
1	0.3	0.38	150	133
3	0.45	0.54	113	128
6	0.85	---	66	---
8	0.76	0.41	47 ^(*)	126
9	0.23	0.56	189 ^(**)	116
17	0.4	---	105	---
15	0.35	---	121	---

(*) 9 meses; Cr = Creatinina; Cl Cr = Clearence Creatinina

(**) 4 años talla 79.3

Nefrocalcinosis – Grado II

Casos	Cr inicial	Cr final	Cl Cr inicial (ml'/1.73m ²)	Cl Cr final (ml'/1.73m ²)
4	0.74	---	43 ^(*)	---
16	0.51	---	57	---
18	0.38	---	146	---
19	0.45	---	77.6	--

(*) Ed ad 4 meses

Nefrocalcinosis – Grado III

Casos	Cr inicial	Cr final	Cl Cr inicial (ml'/1.73m ²)	Cl Cr final (ml'/1.73m ²)
10	0.52	0.72	57 ^(*)	71.5

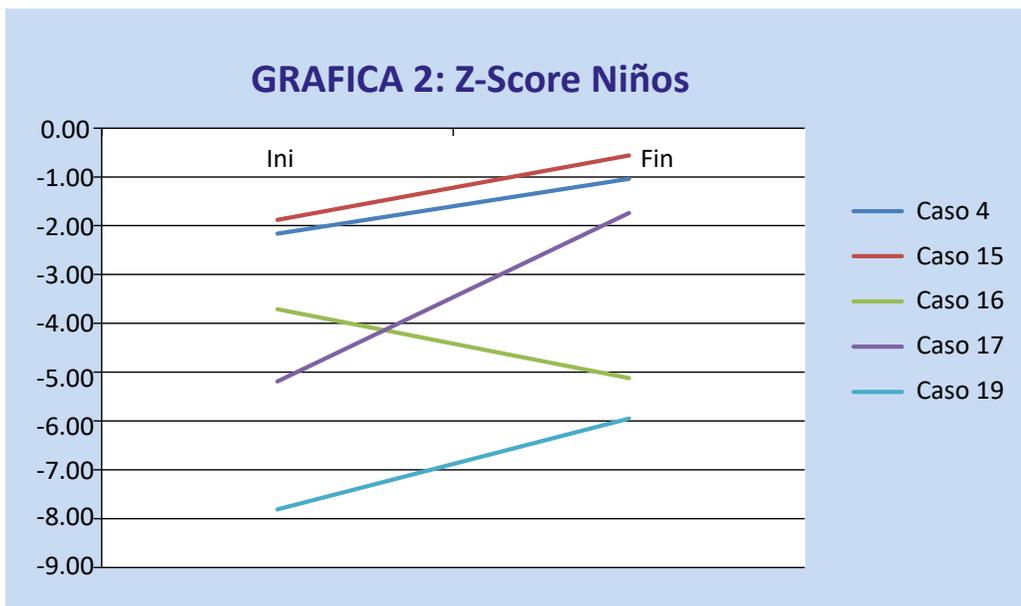
(*) 5 meses

NOTA: Los casos 2 – 5 – 7 – 20; no tienen seguimiento de función renal

En la Grafica 1 y 2 se observa la evolución de Z-Score Talla en niñas como en varones. Apreciamos que de 8 niñas con controles, en cinco hay mejoría notable, mayormente NC grado I, en 1 no hubo cambio pero con Z-S debajo de -1.88, y las 2 (p) que no mejoraron una vino tardíamente a los 12 años y la otra niña presentaba NC grado III al debut. De los 5 niños con controles, se observa mejoría en 4, en uno de ellos no mejoró, quien tenía NC grado II.



Z-Score Talla inicial y final en 8 de 11 niñas con seguimiento



Z - Score Talla inicial y final en 5 niños con seguimiento

El tratamiento en los casos de Acidosis tubular renal I, fueron con S Shohl, suplemento de K, enalapril- El (p) que presento además signo de raquitismo renal, adicionalmente recibió sales de fosfato y calcitriol. Hidroclorotiazida y amiloride en el (p) con hipercalcemia renal y suspensión de Vit D en el caso de intoxicación.

DISCUSIÓN: Existe poca información de NC en nuestro medio, por lo que nos pareció razonable, realizar 1 ensayo retrospectivo de 16 (p) vistos en el S. Nefrología durante el lapso de 2 años (2011-2012), para analizar aspectos clínicos, etiológico, USR, y seguimiento en 13/16 (p).

Desde la introducción del USR en nuestro medio, aunque aun limitado en muchos lugares de nuestro país, ha permitido y facilitado su diagnóstico, que como señalamos previamente se presentan en diversas patologías.

De los 16 casos estudiados, hubo predominio en el sexo femenino, más del 80% debutan antes de los 6 años, y solo 3 casos fueron menores de 1 año, contrario a lo reportado en otras series, donde predomina los niños y debutaron antes del año de edad (4,8,14). Las manifestaciones clínicas que presentaron, concuerdan con lo reportado en la literatura^(4,8,14,17,20,23), siendo el retraso de crecimiento lo más resaltante. Los exámenes de laboratorio confirmaron los Dg de A Tubular Renal I, hipercalcemia renal, intoxicación por Vit D (sumado a datos de anamnesis de su ingestión). Un porcentaje significativo presentan proteinuria en su primera evaluación y más del 50% hematuria, leucocituria; las que requieren controles periódicos, así como la función renal, que como podemos apreciar no fueron realizados en la mayor parte de nuestros pacientes.

La causa de la NC predominó la Acidosis Tubular Renal I, similar a lo hallado por Mukta Mantan⁽⁴⁾, aunque fue mucho mayor en nuestro caso. En la experiencia de Ronnefarth G⁽¹⁴⁾, la hipercalcemia renal fue la causa más frecuente, en nuestro reporte solo observamos 1 caso; resaltando que 1 incidencia baja fueron hallados en estudios previos^(22,23,24,25). Tuvimos 1 caso de sobredosis de Vit D como causa NC, que no es infrecuente su reporte en otras series^(4,8,14).

Ultrasonográficamente los 16 (p) fueron NC medular de diferentes grados, hallazgos que se observan en las tubulopatías, como fueron nuestros casos, diferente a lo hallado en otros reportes^(4,8,14), debido a que las causas de NC fueron más variadas, hallando NC medular, cortical y difusa.

La correlación entre tiempo de seguimiento y Z-Score talla, en 13 de 16 (p), observamos que en el 69% hay mejoría, siendo mucho mayor en los que presentaron menor grado de NC, llegando a estar por debajo de -1.88 en 6 de ellos. Los 3 (p) que no presentaron mejoría, tuvieron grados más severos de NC (Tabla III).

Existen pocos estudios con relación a crecimiento en NC^(4,8,14), en la que encuentran retardo marcado, pero con recuperación significativa después del tratamiento regular, como pudimos observar en nuestros pacientes con terapia continua.

La correlación entre grado de NC y función renal, podemos apreciar que en los de menor grado no hay deterioro de la función renal en el último control en 4 de nuestros (p). En un caso con NC grado III si hay deterioro de la función en su última evaluación. Es importante realizar controles periódicos de USR y función renal, ya que una progresión de ella, puede ser causa de enfermedad renal crónica.^(8,14,25)

CONCLUSIONES:

1.- Hubo predominio en el sexo femenino, debutando la gran mayoría, antes de los 6 años. Resaltar que hay (p) que acuden tardíamente a la consulta

2.- La sintomatología predominante fue el retraso del crecimiento y laboratorialmente es llamativo presencia de proteinuria, que puede significar 1 factor de riesgo en su evolución.

3.- Las tubulopatías (Acidosis tubular Renal I, hipercalciuria renal) fueron las causas más frecuentes de NC.

4.- El tratamiento regular de las condiciones subyacentes se asocia a recuperación del crecimiento y estabilización de la función renal, sobre todo en aquellos con menor grado de NC.

5.- Las calcificaciones renales, induce daño intersticial y tubular, el cual es responsable de la disfunción renal.

6.- La realización de USR en (p) con sospecha de enfermedades renales o metabólicas, se espera que mejore el pronóstico de NC y permita 1 diagnóstico precoz y tratamiento oportuno.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- Texto Nefrología Pediátrica. Grupo Aula Medica SA 2000.V Garcia Nieto, F Santos Rodríguez; pp 497-99
- 2.-Texto Comprehensive Pediatric Nephrology. Mosby Elsevier 2008. Denis Geary,Franz Schaefer; pp 999-525
- 3.- Emedicine.medscape.com: Medscape updated Dec 7 2015. Overview Nephrocalcinosis.Tiber Fulop MD, FASN, FACT et a
- 4.- Mukta Mantan, Arwind Bagga et al (2007) Etiology of nephrocalcinosis In Northern Indian children.Ped Nephrol,22: 829-833
- 5.- Sandra Habbig et al (2011) Nephrocalcinosis and urolithiasis in children, Kid Int,80: 1278-1291
- 6.- Hoppe B,Klimper M (2010) Diagnostic examination of the child with urolithiasis or nephrocalcinosis.Ped Nephrol,25: 403-413
- 7.- Dick PT et al (1999).Observer reliability in grading nephrocalcinosis ultrasound examinations in children. Pediatr Radiology, 29: 68-72
- 8.- Ammenti A. Pelizzoni A et al (2009) Nephrocalcinosis in children: A retrospective multicentre study.Acta Paediatrica,98: 1628-1631
- 9.- Schell-Feith EA,Conneman N. et al (2000) Etiology of nephrocalcinosis in preterm neonates:association of nutritional intake and urinary parameters. Kid Int,58: 2102-10
- 10.- Sikota P,Roth B et al (2003) Hypocitraturia is one of the mayor risk factors for the nephrocalcinosis in very low weight infants. Kid Int,63: 194-99
- 11.- Dewning G,Egelhoff JC et al (1992)Kidney function in very low birth weight infants with furosemide-related renal calcifications at ages 1 to 2 .J Pediatr,120: 599-604nnefarth
- 12.- Monge M, Garcia Nieto VM et al (1998) Study of renal metabolic disturbances related to renal lithiasis at school age in very low birth weight children.Nephron,79:269-73
- 13.- Feest TG,Proctor S et al (1978) Nephrocalcinosis another cause of renal erithrocytosis,Br Med,2: 605
- 14.- Ronnefarth G, Misselwitz J et al (2000) Nephrocalcinosis In children a retrospective survey.Pediatr Nephrol 14: 1016-21
- 15.- Tasic V,Gucev Z et al (2015) Nephrolithiasis and nephrocalcinosis in children,Metabolic and genetic factor. Pediatr. Endocrinol Rev;13(1):468-76
- 16.- Evan AP,Lingerman J et al (2007) Renal histopathology of stone-forming patients with distal renal tubular acidosis. Kid Int,71(8):795-801
- 17.- Lin MT,Tsau YK et al (1999) Nephrocalcinosis in children.Acta Paediatr Taiwan,40: 27-30
- 18.- Schwartz G et al (1976) A simple measure of glomerular filtration rate in children derived from body length and plasma creatinine,Pediatrics,58: 259-263
- 19.- Bartosh SM (2006) Medical management of pediatric stone disease. Urol Clin North Am,31: 575-587
- 20.- Baipai A,Bagga A et al (2005) Long-term outcome in children with primary distal renal tubular acidosis. Indian Paediatr,42: 321-328
- 21.- Alon US (1997) Nephrocalcinosis, Pediatrics, 9.:160-65
- 22.- Jequier S, Kaplan BS (1991) Echogenic renal pyramids in children.J Clin Ultrasound, 19: 85-92
- 23.- Nayir A, Kadioglu A et al (1995) Causes of increased medullary ecogenicity in Turkish children.Pediatr Nephrol,9: 729-33
- 24.- Shultz PK, Strife FC et al (1991) Hiperechoic renal medullary pyramids in infants and children,Pediatr Radiol,181: 163-7
- 25.- Alon US (1998) Hypercalciuria and nephrocalcinosis Pediatr Nephrol,12:C45