



Glomerulopatías Primarias y Secundarias, Patología Renal. Casos Clínicos.

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



SLANH 2025

Submission Deadline
June 13, 2025

Recibido: Julio 2, 2025.

Aceptado: Agosto 2, 2025.

Publicado: Agosto 7, 2025.

Editor: Dr. Franklin Mora B.

Como citar:

Glomerulopatías Primarias y Secundarias, Patología Renal. Casos clínicos. Comunicaciones del XXI Congreso Latinoamericano de Nefrología e Hipertensión & VII Congreso Nacional de Nefrología e Hipertensión. Sociedad Ecuatoriana de Nefrología, Diálisis y Trasplante. Guayaquil, 27 al 30 de agosto de 2025. REV SEN 2025;13(S1):230-314.

DOI: <http://doi.org/10.56867/132>

Sociedad Ecuatoriana de Nefrología, Diálisis y Trasplantes.

ISSN-L: 2953-6448



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

Resumen

La sobrevida renal en glomerulopatías, tanto primarias como secundarias, depende del tipo específico de enfermedad, la gravedad de la lesión glomerular, la respuesta al tratamiento y la presencia de enfermedades coexistentes. En general, las glomerulopatías primarias, como la enfermedad por cambios mínimos, pueden tener buen pronóstico con tratamiento adecuado, mientras que otras, como la glomerulonefritis rápidamente progresiva, pueden llevar a insuficiencia renal rápidamente. Las glomerulopatías secundarias, relacionadas con enfermedades sistémicas como la diabetes o el lupus, a menudo mejoran con el tratamiento de la enfermedad subyacente, pero pueden requerir tratamiento inmunosupresor y manejo de la enfermedad renal crónica.

Palabras claves:

Glomerulopatías Primarias y Secundarias, Patología Renal, Reporte de casos.



Plasmaféresis en condiciones no renales: serie de casos y rol del nefrólogo en un hospital de segundo nivel.

Glomerulopatías Primarias y Secundarias, Patología Renal
Concurso E-POSTER

Caso clínico

Iván Rosero

Hospital Vicente Corral Moscoso, Ecuador.
nefrologoroseroviteri@gmail.com

Ana Gonzalez

Hospital Vicente Corral Moscoso, Ecuador.

Diego Argudo

Hospital Vicente Corral Moscoso, Ecuador.

Introducción: La plasmaféresis terapéutica es una modalidad de reemplazo extracorpóreo con indicaciones más allá del ámbito nefrológico, utilizada en enfermedades inmunomediadas graves, especialmente de origen neurológico y hematológico. Aunque la decisión clínica suele involucrar especialidades como neurología, medicina interna o cuidados intensivos, el nefrólogo cumple un papel crucial en la selección de pacientes, planificación técnica del procedimiento, manejo de accesos vasculares y prevención de complicaciones. En Ecuador, la experiencia documentada sobre esta práctica es limitada. Esta serie de casos retrospectiva busca describir las principales indicaciones, características clínicas, desenlaces y eventos adversos en pacientes sometidos a plasmaféresis en un hospital de referencia en el sur del país.

Metodología: Se realizó una revisión retrospectiva de pacientes sometidos a plasmaféresis en el Hospital Vicente Corral Moscoso entre enero de 2023 y abril de 2025. Se incluyeron pacientes mayores de 16 años, sin enfermedad renal crónica avanzada, que recibieron al menos tres sesiones de plasmaféresis por indicaciones no renales. Se recolectaron variables clínicas y demográficas: edad, sexo, diagnóstico de base, número de sesiones, tipo de acceso vascular, complicaciones asociadas y evolución clínica. El análisis fue descriptivo, con frecuencias absolutas y porcentajes para variables categóricas, y medidas de tendencia central para variables continuas.

Resultados: Se identificaron 28 pacientes, con edad promedio de 34,2 años (DE \pm 12,1); el 64% (n=18) fueron mujeres. Las principales indicaciones fueron: síndrome de Guillain-

Barré (43%, n=12), encefalitis autoinmune (32%, n=9), anemia hemolítica autoinmune refractaria (14%, n=4), y otras causas inmunológicas (11%, n=3). El número promedio de sesiones fue de 4,6 por paciente (rango 3–6). Todos los procedimientos se realizaron mediante acceso venoso central temporal, bajo supervisión del equipo de nefrología.

Los eventos adversos se reportaron en el 21% (n=6), siendo los más frecuentes la hipotensión transitoria (3 casos), reacciones alérgicas leves (2 casos) y trombosis del catéter (1 caso). No se documentaron infecciones asociadas al acceso ni complicaciones graves. El 82% de los pacientes (n=23) presentó mejoría clínica parcial o completa, especialmente en cuadros neurológicos autoinmunes. En el 18% restante, se requirió escalamiento a inmunoterapia biológica o ingreso prolongado a UCI.

Conclusiones: En esta serie, la mayoría de pacientes que recibieron plasmaféresis por causas no renales fueron jóvenes, con enfermedades neurológicas inmunomediadas como principal indicación. El procedimiento mostró un perfil de seguridad aceptable, con alta tasa de respuesta clínica y baja incidencia de complicaciones graves. Estos resultados refuerzan el papel del nefrólogo no solo como ejecutor técnico del procedimiento, sino como parte fundamental en la toma de decisiones, selección de pacientes, seguimiento clínico y coordinación interdisciplinaria. Se sugiere fortalecer su participación en protocolos hospitalarios y ampliar la capacitación sobre terapias extracorpóreas en contextos no renales.



Síndrome nefrótico masivo secundario a podocitopatía de tipo focal y segmentaria. Reporte de caso.

Glomerulopatías Primarias y Secundarias, Patología Renal
Concurso E-POSTER

Caso clínico

Alejandro Garcia

Hospital General Regional 110, Instituto Mexicano del Seguro Social. Nefrointervención, México.

garciarivera.dr@gmail.com

Omar Sanchez

Hospital General Regional 46, Instituto Mexicano del Seguro Social. Nefrointervención, México.

Katia Ríos Cornejo

Instituto Nacional de Cancerología, México.

Brenda Guadalupe Rosales Torre

Hospital General Regional 46, Instituto Mexicano del Seguro Social, México.

Carolina Covarrubias Castellon

Hospital General Regional 46, Instituto Mexicano del Seguro Social, México.

Paulina de Niz Hernández

paulinadnh@gmail.com

Hospital General Regional 46, Instituto Mexicano del Seguro Social, México.

Introducción: Presentamos el caso de un paciente masculino de 38 años sin antecedentes patológicos previos, quien debutó con síndrome nefrótico masivo caracterizado por edema progresivo, disnea y proteinuria de 53 g/día, hipoalbuminemia de 1.9 g/dL, dislipidemia y deterioro de la función renal (creatinina sérica de 3.5 mg/dL). La evaluación inmunológica fue negativa y el ultrasonido renal sin hallazgos de cronicidad. La biopsia renal reveló glomerulosclerosis focal y segmentaria (GEFS), variante celular, sin depósitos de inmunocomplejos.

El paciente inició tratamiento con esteroides sistémicos (metilprednisolona y posteriormente prednisona), sin alcanzar remisión y desarrollando miopatía como efecto adverso. Se realizó un cambio a tacrolimus (0.05 mg/kg/día) con niveles adecuados y reducción parcial de la proteinuria (16 g/día), sin lograr remisión completa. Debido a la persistencia del síndrome nefrótico y edema clínicamente significativo, al mes 6 se optó por adicionar rituximab como tercera línea de tratamiento (1 g en dos dosis, separadas por 14 días), observando mejoría clínica, normalización de la albúmina y creatinina, con disminución progresiva de los niveles de proteinuria.

El paciente continuó con dosis de tacrolimus, con metas de niveles de 4-8 ng/L, y en la evaluación más reciente, el paciente se encuentra en remisión parcial con proteinuria de 1.6 g/día, albúmina sérica de 3.8 g/dL, creatinina estable en 1.1 mg/dL y mejoría clínica evidente. Continúa en tratamiento conservador con ARA2 e iSGLT2, en seguimiento activo.

Discusión: La GEFS celular es una forma infrecuente de podocitopatía con mal pronóstico y mayor probabilidad de progresión a enfermedad renal terminal. El tratamiento de primera línea con glucocorticoides puede inducir remisión en una proporción significativa de pacientes, aunque los efectos adversos como el descontrol metabólico, el síndrome de Cushing o la miopatía esteroidea requieren considerar alternativas. En este caso, la introducción de un inhibidor de calcineurina permitió estabilización parcial, y posteriormente el uso de rituximab logró remisión casi completa. Aunque no existe un algoritmo definitivo para el tratamiento de casos refractarios, este caso resalta la utilidad de la secuencia esteroides-ICN-rituximab, en un enfoque individualizado basado en respuesta clínica y tolerancia. La remisión de la proteinuria es el objetivo terapéutico principal, dada su fuerte asociación con el pronóstico renal a largo plazo.

Conclusión: Las podocitopatías como la GEFS celular pueden presentarse con síndrome nefrótico masivo y requerir múltiples líneas de inmunosupresión. La secuencia terapéutica personalizada permitió en este caso alcanzar remisión parcial sostenida. El reconocimiento temprano, el seguimiento estrecho y el manejo escalonado son fundamentales para mejorar el pronóstico renal.



Deficiencia de lecitina colesterol acil transferasa con hallazgo de “cuerpos de cebra”: un reto diagnóstico frente a la sospecha de enfermedad de Fabry.

Glomerulopatías Primarias y Secundarias, Patología Renal

Concurso E-POSTER

Caso clínico

Juan Enrique Rodríguez Mori

Hospital Nacional Alberto Sabogal Sologuren, Perú.

kiker98@hotmail.com

Milagros del Pilar Dapello Jimenez

Hospital Nacional Alberto Sabogal Sologuren, Perú.

Julia Sumire Umeres

Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen, Perú.

Roxana Maybor Lipa Chancolla

Instituto Nacional del Niño San Borja, Perú.

La deficiencia de Lecitina Colesterol Acil Transferasa (LCAT) es una enfermedad genética rara de herencia autosómica recesiva causada por mutaciones en el gen LCAT, que altera el metabolismo de lipoproteínas, provocando reducción marcada del colesterol HDL y acumulación de lipoproteína X, generando daño renal, corneal y hemolítico. Se presentan dos variantes: deficiencia familiar completa (FLD) y síndrome de ojo de pez (FED).

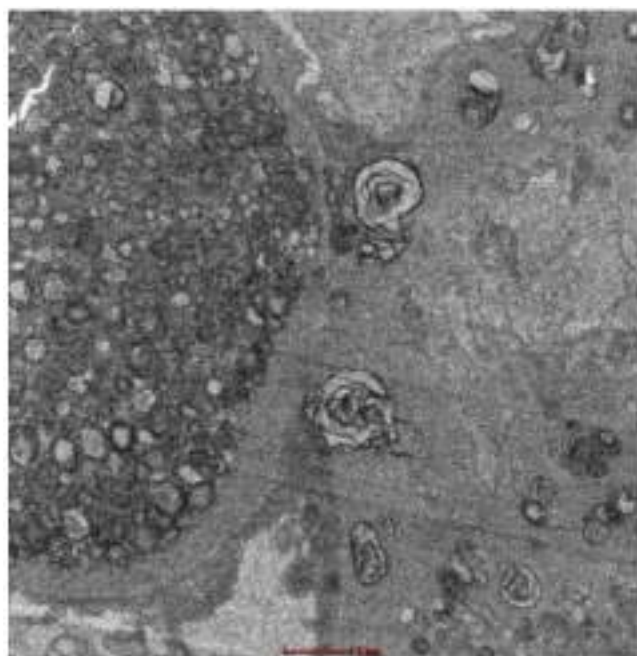
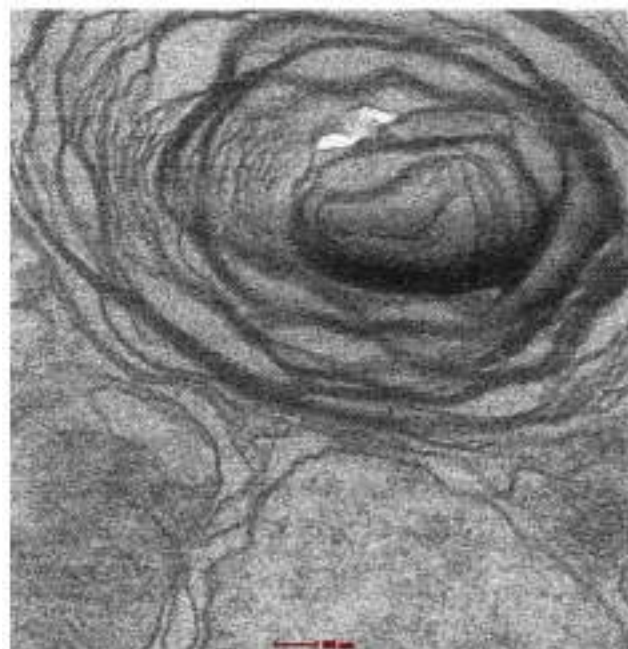
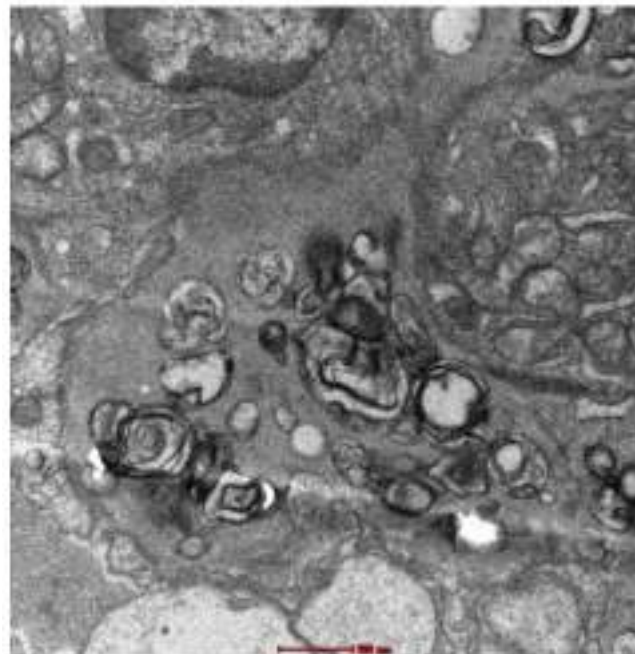


Figura N° 1. Microscopía electrónica. Se observan inclusiones lamelares tipo "cuerpos mielínicos", las asas capilares están completamente ocupadas por inclusiones lisosomales laminares concéntricas (cuerpos zebra). Los podocitos viscerales y parietales, evidencian inclusiones lisosomales laminares concéntricas en menor grado que el endotelio.



Figura N° 2. Opacidad de estroma corneal periférica.

la necesidad de evaluación multidisciplinaria para evitar errores diagnósticos y orientar adecuadamente el tratamiento. Actualmente el tratamiento disponible para esta patología es sintomático, basado principalmente en manejo conservador con fármacos anti-proteinúricos (iECA o ARA2) para control de proteinuria y prevención de progresión renal.

Fecha	Creatinina	Proteinuria	Colesterol	Triglicéridos	LDL	HDL	Hemoglobina	Examen de Orina	ANA	C3-C4
15/02/22	0.81	-	224	212	-	-	-	Normal	-	-
15/02/22	0.85	2.52	85	13	-	13	-	Normal	-	-
27/05/22	0.85	2.45	83	9.5	-	12.8	-	Normal	-	-
11/09/22	-	2.96	-	-	-	-	-	-	-	-
03/03/23	0.81	-	330	285	60.3	5.1	18.3	-	1/100	Normal
21/11/23	0.81	3.72	312	64.7	2.8	18.8	-	-	-	-
05/02/24	0.83	2.37	88	38.3	2.9	12.2	-	-	-	-

Tabla N°1. Resultados de laboratorio, Creatinina (Creatinina sérica mg/dL), proteinuria (proteinuria 24 horas gr/día), Colesterol (Colesterol sérico mg/dL), Triglicéridos (Triglicéridos séricos mg/dL), LDL (Colesterol LDL mg/dL), HDL (Colesterol HDL mg/dL), Hemoglobina (Hemoglobina g/dL), ANA (Anticuerpos Antinucleares patrón nuclear), C3-C4 (Complemento sérico C3 y C4).

Reportamos el caso de un paciente varón de 41 años con antecedentes de hipertensión, tinnitus e hipoacusia progresiva, que desde la infancia presenta opacidad corneal bilateral. En controles laboratoriales, destacó proteinuria significativa (2.56 g/24h) con función renal conservada (creatinina 0.85 mg/dl), anemia leve (Hb 10.2 g/dl), colesterol HDL extremadamente bajo (1.3 mg/dl), LDL en 60.3 mg/dl y albúmina sérica de 3.3 g/dl.

La biopsia renal presentó como resultado glomeruloesclerosis focal y segmentaria, expansión mesangial, y en microscopía electrónica se observaron inclusiones laminares concéntricas denominadas "cuerpos de cebra", hallazgo típicamente asociado a enfermedad de Fabry. Sin embargo, la actividad enzimática de alfa galactosidasa A fue normal y el estudio genético para Fabry negativo. Una evaluación genética adicional identificó la variante c.757 p.(Gln253Argfs*11) en el gen LCAT, confirmando el diagnóstico definitivo de deficiencia familiar de LCAT.

Este caso subraya la importancia del diagnóstico diferencial riguroso entre deficiencia de LCAT y enfermedad de Fabry, dado que comparten características clínicas e histológicas. Además, describe por primera vez la presencia de "cuerpos de cebra" en deficiencia de LCAT, destacando la complejidad y



Nefropatía por oxalato secundaria a ingesta de jugos verdes. Reporte de un caso.

Glomerulopatías Primarias y Secundarias, Patología Renal
Concurso E-POSTER
Caso clínico

María José Arteaga Guerrero

Hospital Rodríguez Zambrano, Ecuador.
majito_art89@hotmail.com

James Johann Muñoz Zambrano

Hospital Rodríguez Zambrano, Ecuador.

Dolly Monserrath Alcivar Alvarado

Hospital Rodríguez Zambrano, Ecuador.

María Concepción Delgado Bravo

BBraun Sime Diálisis, Ecuador.

Verónica Remache

Laboratorio de Anatomía Patológica VPROpath, Ecuador.

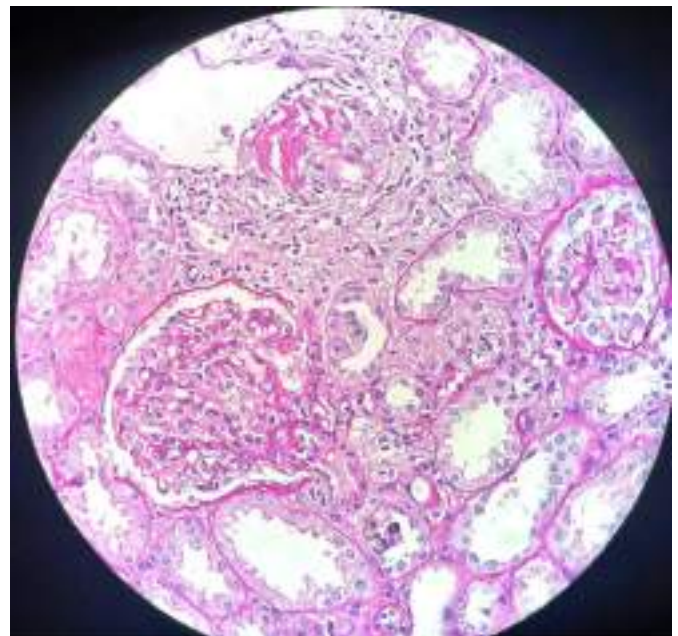
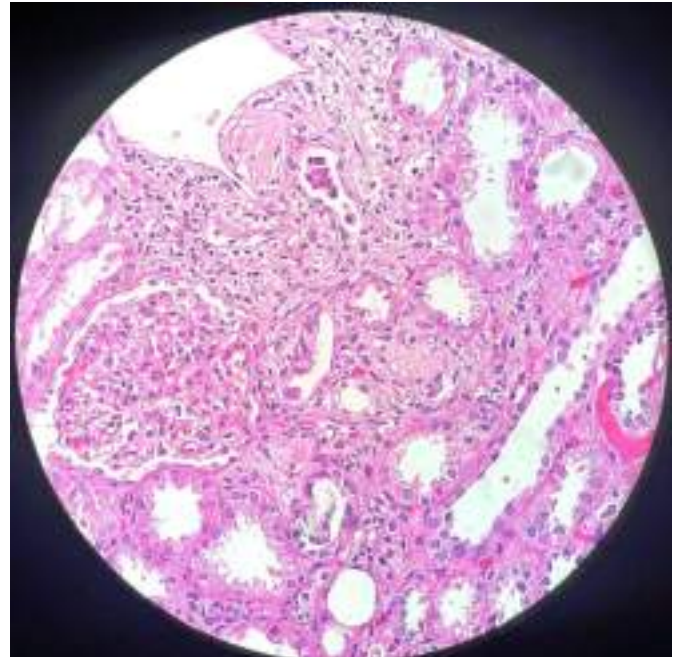
Introducción: La nefropatía por oxalato (NOX) es una causa rara y subestimada de insuficiencia renal en pacientes que tienen como hábito la ingesta de jugos verdes. Como característica principal se destaca la hiperoxaluria y para su diagnóstico es imprescindible la biopsia renal donde se encontrarán depósitos masivos de cristales de oxalato de calcio en los túbulos renales, lo que conlleva al daño renal en diversos grados y frecuentemente progresa a enfermedad renal terminal (ERT).

Objetivo: Se presenta el caso de una paciente sin antecedentes patológicos relevantes, que refiere como hábito social el consumo de jugos verdes desde hace 6 meses, 5 veces a la semana, y presenta una Lesión Renal Aguda (LRA) y NOX.

Material y métodos: Femenina de 37 años, sin antecedentes patológicos relevantes. Ingresó por presentar dolor a nivel de región lumbar, astenia, adinamia. Laboratorio de ingreso: biometría normal, elevación de azoados (creatinina 3.6 mg/dl) sin proteinuria (48 mg en 24 horas). Se diagnosticó LRA y se da ingreso para estudios complementarios: urotomografía no patológica, sedimento de orina 1 a 2 hematíes dismórficos por campo y cristales de oxalato de calcio, inmunológicos y serologías negativas FAN (-) Anti DNA (-) ANCA (-), C3 150 C4 33, HIV (-) HBV (-) HCV (-), hiperoxaluria en 24 horas (100mg), se inicia tratamiento empírico, los azoados empiezan a disminuir y se programa para realizar biopsia renal.

Resultados: Se realiza biopsia renal informa: MO 30 glomérulos, no esclerosis global, no esclerosis segmentaria, histología del parénquima renal conservada; túbulos presentan

focos con aplanamiento del epitelio varios contienen cristales de oxalato en su interior; el intersticio sin fibrosis con infiltrado inflamatorio constituido por linfocitos y algunos eosinófilos; los vasos con discreta fibrosis de la íntima en el 10% del espesor. IF: Negativa. Diagnóstico: NOX, Nefritis túbulo-intersticial (NTI) con presencia de eosinófilos, focos de lesión tubular aguda (algunos en fase de recuperación).





El tratamiento incluyó pulsos de corticoide e hidratación amplia; lo que resultó en una mejoría de la función renal, paciente en control estricto por nefrología, última función renal conservada (urea 30 mg/dl, creatinina 1 mg/dl).

Conclusiones: El consumo excesivo y por tiempo prolongado de altas concentraciones de oxalatos, presente en algunos vegetales, combinado con predisposición genética, enfermedad renal preexistente, sedentarismo o ingesta inadecuada de líquidos, puede inducir a la NOX, causar daño estructural progresivo y desarrollar ERT; por eso es importante la evaluación dietética individualizada y seguimiento médico al adoptar dietas vegetales.

Glomerulopatía por invaginación podocitaria en una paciente con LES, Síndrome de Sjögren y Tiroiditis de Hashimoto.

Glomerulopatías Primarias y Secundarias, Patología Renal
Concurso E-POSTER

Caso clínico

Bethel Irish Enriquez Almanza

Hospital Nacional Arzobispo Loayza, Perú.

irish.ea@gmail.com

Claudia Yanella Morales Antón

Hospital Nacional Arzobispo Loayza, Perú.

La glomerulopatía por invaginación podocitaria (GIP) es una lesión glomerular rara recientemente reconocida, caracterizada por un engrosamiento irregular de la membrana basal glomerular (MBG) asociado a microvesículas, microtúbulos y pliegues de podocitos, visibles mediante microscopía electrónica (1). Desde su primera descripción en 2008 (2), solo dos casos han sido reportados en Latinoamérica: Argentina (2014) (3) y Perú (2019) (4).

Se han propuesto clasificaciones según su estructura (2), severidad y la positividad en la inmunofluorescencia. Esta última clasifica GIP asociada a inmunocomplejos (GIP-IC) y GIP aislada (GIP-A). Existe una fuerte asociación con enfermedades autoinmunes, especialmente con el lupus eritematoso sistémico (LES), presente en el 70,8% de los casos GIP-IC y en el 22,2% de los casos GIP-A (1).

El engrosamiento de la MBG podría deberse a un desequilibrio entre la degradación y la biosíntesis de la matriz extracelular podocitaria, asociado a la hiperactivación de la vía del complemento (1,3). También se ha sugerido disfunción del citoesqueleto podocitario con inestabilidad estructural que permita la invaginación del podocito, posible componente genético (1,5).

Los pacientes suelen ser mujeres entre los 25 y 50 años, con proteinuria (rango nefrótico o no), con hematuria y falla renal. Los inmunológicos muestran anticuerpos antinucleares (ANA) positivos, niveles bajos de C3, anticuerpos anti-DNA, anti-SSA y anti-SSB. La duración media de la enfermedad antes del diagnóstico es de aproximadamente seis meses (1).

Caso clínico: mujer mestiza de 40 años con antecedentes de tres pérdidas gestacionales, xeroftalmia, poliartralgias y

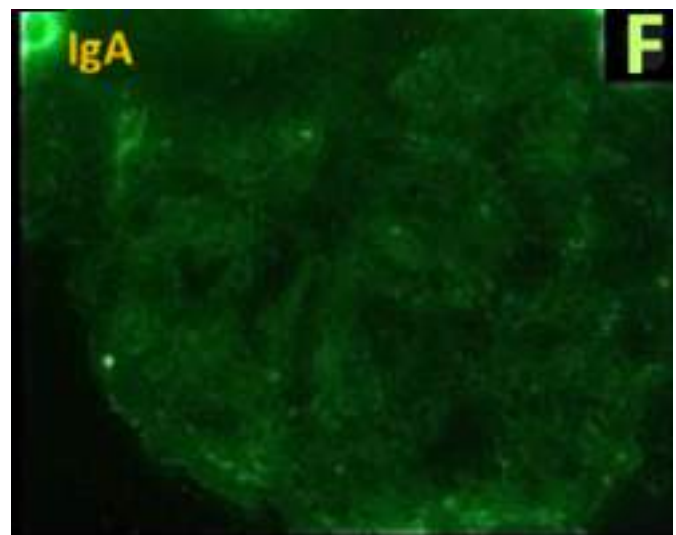
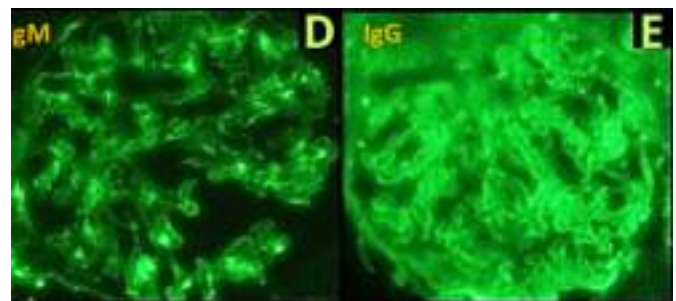
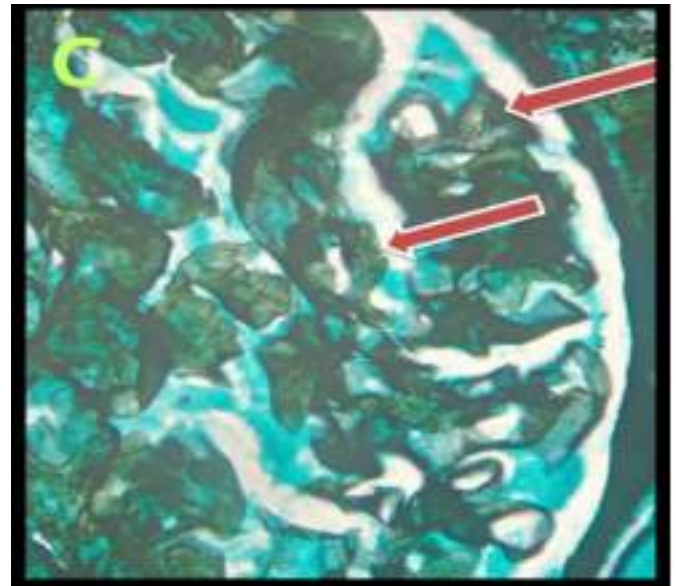
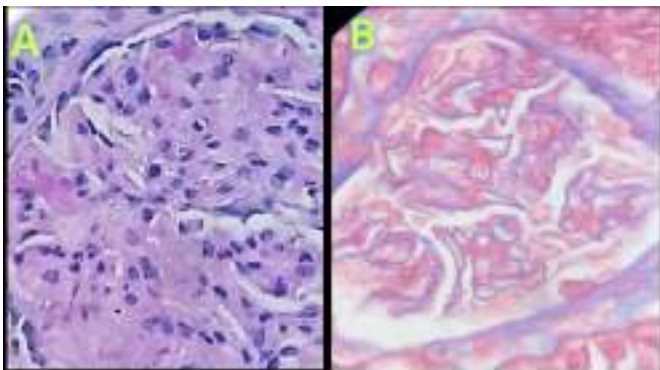


episodios de orinas espumosas durante diez años. Ingresó por emergencia con 2 meses de anasarca, oliguria, síntomas gastrointestinales y fiebre. Al examen físico: edema generalizado, ascitis, alopecia, úlceras orales, xeroftalmia y exoftalmos.

La analítica reveló proteinuria nefrótica, ANA positivos, anti-SSA y anti-SSB positivos, alteración de función tiroidea con autoanticuerpos positivos y biopsia de glándula salival alterada. Se diagnosticó LES, Síndrome de Sjögren y Tiroiditis de Hashimoto. (Tabla 1).

La biopsia renal mostró 13 glomerulos con proliferación mesangial, reducción del lumen capilar, patrón lobulillar acentuado, depósitos subendoteliales e intramembranosos escasos. La tinción de plata evidenció microvacuolas en la pared del capilar (Figura 1). En la inmunofluorescencia directa se observaron depósitos granulares de IgG, IgM, C1q y C3. La microscopía electrónica evidenció la MBG con múltiples microvesículas intramembranas y obliteración difusa de los procesos podocitarios. (Figura 2)

El tratamiento consistió en corticoides y pulsos de ciclofosfamida intravenosa, alcanzando remisión completa



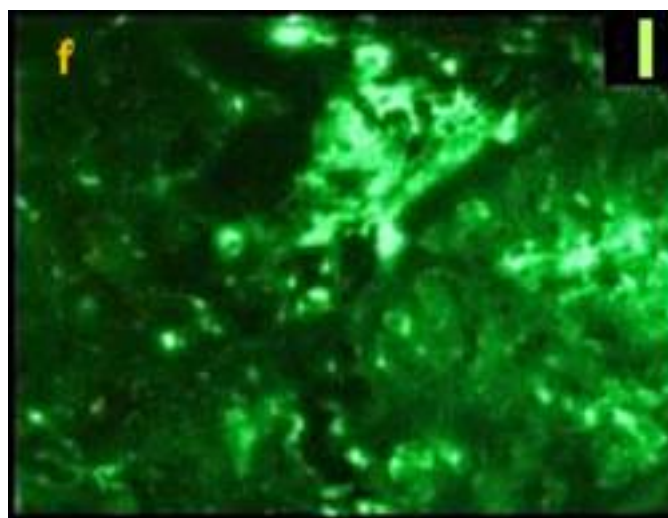
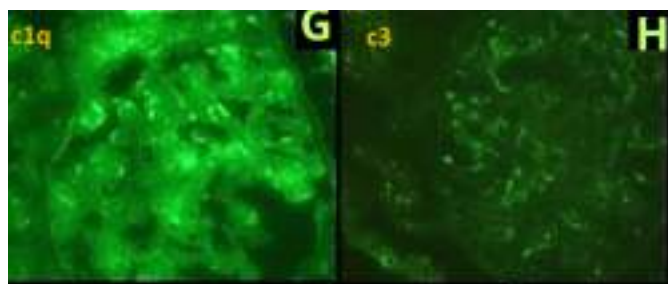


Figura 1. Microscopía óptica. **A.** H.E x1000 Necrosis fibrinoide presenta y paredes capilares con segmentos engrosados. **B.** Tricrómico de Masson: escasos depósitos lucisnofílicos a nivel subendotelial e intramembranoso. **C.** Tinción de plata: microvacuolas en la pared del capilar. Inmunofluorescencia D, IgM + (D) e IgG + (E), IgA negativo (F), C1q con depósitos granulares leves (G), C3 (+/-) (H) y fibrinógeno en mesangio (I). Servicio Anatomía Patológica INSN San Borja.

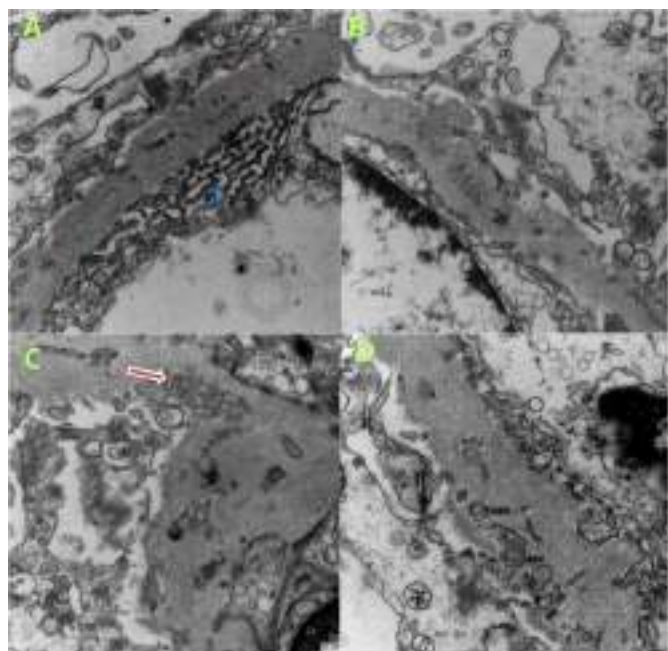


Figura 2. ME **A.** Membrana basal glomerular incrementada de espesor Inclusiones tubuloreticularis **B.** Inclusiones microvesiculares traslúcidas. **C.** La microscopía electrónica muestra numerosas estructuras microvesiculares en el espesor de la membrana basal glomerular. **D.** Mesangio con presencia de microesferas y túbulos Servicio Anatomía Patológica INSN San Borja.

Tabla 1. Exámenes auxiliares

	Resultado	Unidades		Resultado
Hemateología				
Hcto	25.4	%	Análisis de orina	
Hb	5.1	g/dL	pH	6
Lcu	6.410	10 ³ /μL	densidad	1.015
Abastanados	0	%	proteína	3+
Plaquetas	138	10 ³ /μL	glucosa	-
TP - INR	18/1.36	s/-	sangre oculta	-
Biología sanguínea				
creatinina	1.9	mg/dL	Sedimento urinario	
urea	90	mg/dL	Leucocitos	10 xC
TGO	75	U/L	Hemátiles	5 xC
TGP	68	U/L	Cilindros	negativo
DHL	200	U/L	Proteinuria 24h	4500 mg
Bilirubinas totales	0.2	mg/dL	Volumen	1000 ml
Bilirubina directa	0.1	mg/dL	Proteína de Bence Jones	
				negativo
			Imunológicos	
Triglicéridos	300	mg/dL	ANA	1/400 patrón moteado
Colesterol Total	180	mg/dL	ANCA	1/10 patrón perinuclear positivo
HDL	39	mg/dL	antiDNA	positivo
Proteínas Total	6.35	g/dL	ANTISSA	3+
Albumina	1.39	g/dL	RO52	3+
Sodio	129	mEq/L	COOMBS DIRECTO	1+
Cloro	101	mEq/L	c3	54
Potasio	3.4	mEq/L	c4	11
PCR	3.72	mg/L	Serológicos	
TSH	11.18	μU/mL	VHC	No reactivo
T4L	1.11	ng/dL	AgHbs	No reactivo
			VDRL	No reactivo
			VII	No reactivo

Discusión: No existe evidencia científica suficiente sobre las implicancias futuras de esta patología y su asociación a LES/poliautoinmunidad, así como su tratamiento. los casos similares previamente notificados alcanzaron la remisión completa con corticoides con o sin inmunosupresor (1).

Los casos reportados en Latinoamérica tienen clasificación de GIP y evolución variada. (Tabla 2).



Tabla 2. Casos reportados de Latinoamérica.

CO: Corticoides, CYC: Ciclofosfamida

Año	2004	2008	2024
Lugar	Argentina H. Juan A. Fernández	Perú WGN Eralda	Perú HRAJL
Sexo	F	F	F
Edad	38	14	40
Enfermedades Concomitantes	LES	Wegener	LES, SS, TH
Síndrome nefrítico	Presente	Presente	Presente
Función renal	Preservada	ERC3	IRA
Sedimento urinario	No activo	No activo	activo
Patrón morfológico	Escaras focal y segmentaria	Membranosa	Membranoproliferativa
Tipo GPK	TIPO B	TIPO C	TIPO B
Tratamiento	CO + CYC	CO y micofenolato	CO, CYC y micofenolato
Evolución	Recaída	HD/ Tx renal	Favorable

Conclusión: Reportamos el tercer caso de esta nueva injuria glomerular en Latinoamérica, en paciente mestiza con poliautoinmunidad. Dada la escasa información en nuestra región, este trabajo aporta datos valiosos sobre la presentación clínica, evolución y respuesta terapéutica de esta rara patología.

Resultados del cambio de ecuzumab a ravulizumab en hermanas donantes y receptoras renales.

Glomerulopatías Primarias y Secundarias, Patología Renal
Concurso ORAL

Caso clínico

Pehuen Fernandez

Hospital Privado Universitario de Córdoba, Argentina.

pehuenf@gmail.com

Carlos Chiurciu

Hospital Privado Universitario de Córdoba, Argentina.

Javier De Arteaga

Hospital Privado Universitario de Córdoba, Argentina.

Walter Douthat

Hospital Privado Universitario de Córdoba, Argentina.

Gabriela Bergamin

Centro Renal Kollff, Argentina.

Jorge Luis de la Fuente

jorgeluisde@gmail.com

Hospital Privado Universitario de Córdoba, Argentina.

Introducción: Ravulizumab es un anticuerpo monoclonal contra el complemento C5, con una vida media más de cuatro veces superior a la de ecuzumab, y con eficacia y seguridad reportadas similares para el tratamiento de la microangiopatía trombótica (MAT). Sin embargo, hasta la fecha, los datos sobre su uso en receptores de trasplante renal son escasos, y no se han reportado casos en donantes. Tras la aprobación de ravulizumab en Argentina, presentamos los resultados del cambio de ecuzumab a ravulizumab para mantener la remisión del SHUa en dos pacientes relacionadas.

Casos: La primera paciente es una mujer de 42 años con su tercer trasplante renal en curso. La enfermedad comenzó a los 17 años como una MAT con evolución rápida a enfermedad renal terminal (ERT), a pesar de la terapia con infusiones de plasma. Recibió un primer trasplante cadavérico en 2002 con recaída temprana y pérdida del injerto. El segundo trasplante fue en 2004 de donante vivo (su hermana, segunda paciente), con recaída inmediata y pérdida del injerto. En abril de 2013, un estudio genético confirmó una mutación en el gen C3 presente en la paciente y en varios miembros de su familia, incluida la donante. En diciembre de 2013, recibió un tercer trasplante cadavérico con uso profiláctico de ecuzumab, con función adecuada hasta la actualidad y sin recaídas. El 06/09/2024 se realizó el cambio a ravulizumab, sin eventos



adversos y con parámetros renales y hematológicos estables tras 8 meses de seguimiento.

La segunda paciente, hermana de la anterior, es una mujer de 42 años que fue donante renal en 2004. Desarrolló MAT a los 39 años, con presentación de hipertensión severa, anemia, trombocitopenia y falla renal con necesidad inmediata de diálisis. Desde septiembre de 2020 recibe tratamiento con eculizumab, logrando recuperación de función renal suficiente como para suspender la diálisis dos meses después del inicio del tratamiento. Desde entonces ha mantenido función renal estable (creatinina 1,5 mg/dl) e hipertensión grado 2 controlada con cuatro fármacos antihipertensivos, sin evidencia clínica ni de laboratorio de recurrencia de MAT. El 16/09/2024 se realizó el cambio a ravulizumab, sin cambios clínicos ni analíticos observados, y manteniendo el mismo control de la presión arterial y la función renal. Los parámetros hematológicos permanecieron estables tras 6 meses.

Conclusión: En esta serie de dos casos, ravulizumab demostró ser seguro y eficaz, con potencial para mejorar la calidad de vida e impactar positivamente en los costos del tratamiento

Tormenta autoinmune asociada a inmunoterapia en paciente con cáncer de pulmón.

Glomerulopatías Primarias y Secundarias, Patología Renal

Concurso ORAL

Caso clínico

Diana Vargas

Hospital Universitario San Ignacio - Pontificia Universidad Javeriana, Colombia.

dcvargasa10@gmail.com

Kateir Contreras

Hospital San Ignacio, Colombia.

Laura Galindo

Pontificia Universidad Javeriana, Colombia.

Introducción: Los biomarcadores séricos han cobrado relevancia como factores pronósticos en enfermedades autoinmunes, especialmente en contextos complejos como el cáncer, donde terapias inmunomoduladoras pueden inducir o exacerbar manifestaciones autoinmunes. Entre estos, los ANCA tienen implicaciones clínicas aún en exploración cuando se detectan en pacientes oncológicos tratados con inhibidores de puntos de control inmunológico (ICI).

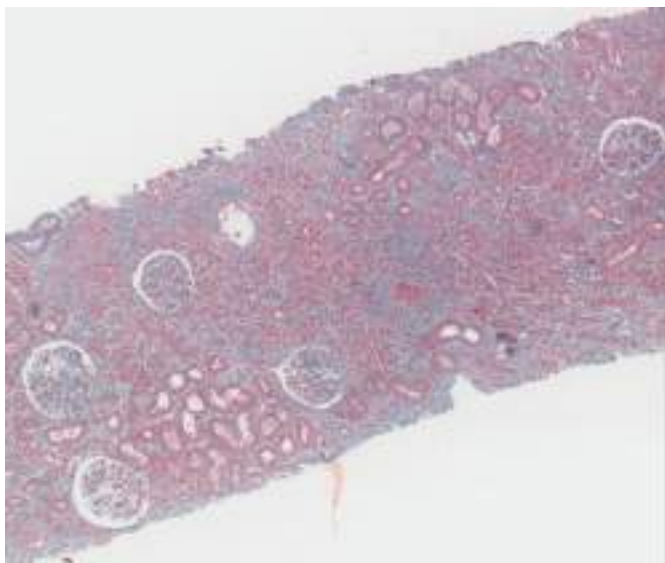
Presentación del caso: Varón de 70 años con síndrome constitucional, poliartalgias inflamatorias, linfopenia y anemia. Comorbilidades: cardiopatía isquémica, hipotiroidismo y prostatitis crónica. TAC de tórax reveló masa pulmonar cavitada con hallazgos compatibles con adenocarcinoma mucinoso (PDL1, EGFR y ALK negativos). PET-CT mostró adenopatías e infiltración abdominal sugestiva de etiología infecciosa o inflamatoria. Biopsia pulmonar confirmó adenocarcinoma primario, y se inició tratamiento con el protocolo CheckMate9LA (nivolumab, ipilimumab, cisplatino y pemetrexed).

En el tercer ciclo presentó púrpura, edema de miembros inferiores, fiebre y sinovitis. La biopsia de piel reveló vasculitis urticarial con anticuerpos anti-C1q. Paraclínicos mostraron hipocomplementemia, doble positividad ANCA (MPO y PR3) y crioglobulinas positivas. Se administró prednisolona 1 mg/kg/día con mejoría clínica. Biopsia renal reportó glomerulonefritis mesangioproliferativa con depósitos IgM, sin monotipia, y nefritis túbulointerstitial crónica. La biopsia de glándula salival evidenció sialoadenitis linfocítica focal.



Diagnóstico: Síndrome de Sjögren con manifestaciones extraglandulares (vasculitis cutánea, neuropatía periférica, glomerulonefritis), crioglobulinemia mixta secundaria a gammopatía monoclonal de significado incierto, exacerbada tras el inicio de inmunoterapia. La detección inicial de ANCA-MPO podría representar un epifenómeno inmunológico temprano, actuando como marcador pronóstico antes del inicio de la inmunoterapia. Se adicionó hidroxicloroquina con buena tolerancia (QTc normal) y estabilización clínica y radiológica.

Discusión: Los ICI han mejorado el pronóstico en diversas neoplasias, pero pueden inducir eventos adversos inmunomediados como vasculitis ANCA. La doble positividad (MPO y PR3) es poco frecuente y se ha descrito en asociación con fármacos, enfermedades autoinmunes o neoplasias. En pacientes con positividad ANCA sin evidencia clara de vasculitis sistémica, se debe realizar un enfoque diagnóstico integral para diferenciar entre epifenómenos inmunológicos, síndromes paraneoplásicos y autoinmunidad primaria. El síndrome de Sjögren puede cursar con ANCA-MPO, siendo este un marcador asociado a mayor frecuencia de manifestaciones extraglandulares. Este caso resalta la importancia del perfil inmunológico basal previo al inicio de ICI y la necesidad de vigilancia estrecha durante el tratamiento oncológico.



Conclusión: La inmunoterapia puede actuar como desencadenante de enfermedades autoinmunes latentes o subclínicas. La evaluación basal y el seguimiento inmunológico son esenciales para un abordaje individualizado. La presencia de ANCA y crioglobulinas en este contexto sugiere un rol dual como biomarcadores de riesgo y pronóstico en pacientes oncológicos con enfermedades inmunomediadas.



Glomerulonefritis en paciente con cáncer gástrico: Manifestación paraneoplásica o toxicidad renal por ramucirumab: Reporte de caso.

Glomerulopatías Primarias y Secundarias, Patología Renal

Concurso ORAL

Caso clínico

Diana Vargas

Hospital Universitario San Ignacio - Pontificia Universidad Javeriana, Colombia.

dcvargasa10@gmail.com

Kateir Contreras

Hospital San Ignacio, Colombia.

Julian Reyes

Pontificia Universidad Javeriana, Colombia.Colombia.

Daniel Martin

Pontificia Universidad Javeriana, Colombia.Colombia.

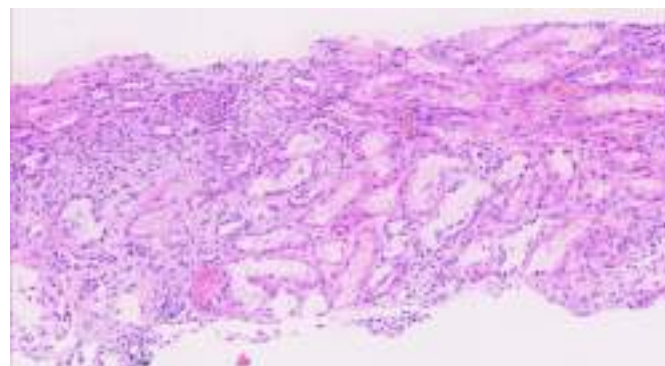
Introducción: Los inhibidores del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) pueden causar efectos adversos renales, como la proteinuria y la microangiopatía trombótica (MAT). Aunque estas complicaciones se han documentado ampliamente con bevacizumab, el efecto de ramucirumab, que bloquea específicamente el receptor VEGFR-2, en la función renal está en investigación.

Reporte de Caso: Mujer de 69 años con cáncer gástrico difuso en estadio IV (T4N1M1) con compromiso peritoneal, HER2 negativo y pMMR positivo, conglomerado tumoral Bulky. Primera línea con Xelox. Progresión hepática, se inició segunda línea con paclitaxel y ramucirumab. Luego del 6 ciclo, presentó hematuria macroscópica, oliguria y anasarca. Adicionalmente, hematuria y proteinuria, deterioro de la función renal, proteinuria de 8.2 g/d. Perfil infeccioso negativo e hipocomplementemia C3 y C4.

Se sospechó glomerulonefritis rápidamente progresiva, inducida por ramucirumab o paraneoplásica. El Doppler renal descartó trombosis.

Cursó con anemia, trombocitopenia y leucocitosis, posibilidad de una microangiopatía trombótica (MAT) asociada al uso de anti-VEGF. Biopsia renal (Figura 1 y 2), con glomerulonefritis membranoproliferativa asociada a cilindros hemáticos, inmunofluorescencia negativa, con ultraestructura con depósitos

electrondensos localizados en mesangio y subendoteliales. A pesar del inicio de tratamiento con esteroides a dosis de 30 mg/día, no presentó recuperación renal, persistió con anuria y requerimiento de soporte renal con intención paliativa ante declinación funcional.



Discusión: Ramucirumab es un anticuerpo monoclonal humanizado que actúa bloqueando específicamente el receptor VEGFR-2, un componente crucial en la señalización del VEGF, mecanismo fundamental para inhibir la angiogénesis, proceso vital para el crecimiento tumoral y la diseminación metastásica del cáncer (1,3). El VEGF juega un papel crítico en el mantenimiento de la microcirculación renal y en la preservación de la homeostasis glomerular.

La disfunción de los podocitos puede llevar a glomerulosclerosis segmentaria y focal (GESF) y a esclerosis glomerular. La inhibición del VEGF puede causar microangiopatía trombótica (MAT).

No existen hallazgos clínicos y paraclínicos específicos que diferencien el compromiso renal por anti-VEGF de otras glomerulopatías primarias o secundarias. La biopsia renal y el contexto clínico son esenciales para el diagnóstico (4,6) un patrón de glomerulonefritis membranoproliferativa, con aplanamiento podocitario e infiltración de células espumosas intracapilares, ambos con cambios compatibles con MAT renal limitada (6). El tratamiento de la nefrotoxicidad inducida por ramucirumab requiere la suspensión inmediata del agente y control óptimo de la tensión arterial con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y los antagonistas del receptor de angiotensina (ARA). El uso de esteroides puede considerarse en casos con daño glomerular severo, como glomerulonefritis membranoproliferativa, aunque la evidencia sobre su eficacia es limitada.



La recuperación de la función renal en estos pacientes es variable y depende de la gravedad del daño inicial y la rapidez de la intervención. Algunos estudios sugieren la interrupción temprana de ramucirumab, junto con un manejo intensivo de la hipertensión y la proteinuria.

Conclusión: Ramucirumab, puede causar complicaciones renales, microangiopatía trombótica intrarrenal y síndrome nefrótico, especialmente

Sarcoidosis y Mutación APOL1: Una Doble Amenaza en la Pato- génesis de la Glomeruloesclero- sis Focal y Segmentaria.

Glomerulopatías Primarias y Secundarias, Patología Renal

Concurso ORAL

Caso clínico

Mayra Alejandra Estacio Benavides

Universidad de Antioquia, Colombia.

MAYRAESTACIO1@GMAIL.COM

Joaquin Roberto Rodelo Ceballos

Universidad de Antioquia, Colombia.

Jose Manuel Ustariz

Universidad de Antioquia, Colombia.

Introducción: Presentamos el caso de un paciente afrocolombiano de 44 años con sarcoidosis sistémica y glomeruloesclerosis focal y segmentaria (GEFS). La coexistencia de sarcoidosis y una variante de alto riesgo en el gen APOL1 (G1/G2) sugiere una interacción patogénica sinérgica en el desarrollo de la enfermedad renal.

Descripción del caso: El paciente consultó en diciembre de 2021 por tos seca, disnea progresiva, fiebre, pérdida de peso y lesiones cutáneas. La tomografía de tórax mostró infiltrados alveolo-reticulares y adenopatías mediastinales. Biopsias ganglionar y cutánea confirmaron sarcoidosis. Durante la hospitalización se detectó creatinina de 1.3 mg/dl (TFG: 69 ml/min/1.73m²) y proteinuria en rango nefrótico (5.9 g/24 h), sin sedimento urinario activo. La biopsia renal reveló GEFS sin depósitos inmunes.

Fue tratado inicialmente con glucocorticoides y metotrexato, con resolución de síntomas sistémicos. Sin embargo, al reducir esteroides, presentó recaída de la proteinuria, por lo que se modificó la inmunosupresión a azatioprina y luego a micofenolato. Posteriormente, se identificó la presencia de una variante G1/G2 de alto riesgo en el gen APOL1, y fue incluido en un ensayo clínico fase 2/3 con inaxaplin, un inhibidor del canal APOL1.

Discusión: El caso presentado resalta la complejidad de la enfermedad glomerular en pacientes con sarcoidosis sistémica y variantes de alto riesgo en el gen APOL1. La coexistencia de estas condiciones sugiere una interacción multifactorial en la patogénesis de la GEFS. La sarcoidosis renal, aunque



infrecuente, se presenta comúnmente con nefritis tubulointersticial granulomatosa; sin embargo, existen pocos casos reportados en la literatura de GEFS asociada a sarcoidosis (1-3).

La hipótesis de la doble lesión es un modelo que puede explicar el desarrollo de la GEFS en este paciente. Las variantes de alto riesgo en APOL1 predisponen a los individuos a desarrollar nefropatía, especialmente en poblaciones afrodescendientes, donde la prevalencia de estas variantes es mayor (4-6). En este contexto, la sarcoidosis puede actuar como un segundo golpe, desencadenando un proceso inflamatorio que exacerba la predisposición genética. La inflamación sistémica y la activación inmune crónica, características de la sarcoidosis, pueden precipitar daño glomerular, acelerando la progresión de la GEFS (7).

Además, es crucial destacar las vías de señalización involucradas en esta interacción. La activación de citoquinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) y la interleucina-6 (IL-6), presentes en la sarcoidosis, podría contribuir a la disfunción podocitaria y a la progresión de la GEFS en individuos con mutaciones en APOL1(8).

Desde una perspectiva clínica, este caso subraya la importancia del screening genético en pacientes con antecedentes familiares o clínicos sugestivos de enfermedades renales asociadas a APOL1. Identificar variantes de alto riesgo en etapas tempranas puede permitir un manejo más personalizado, orientando la terapia inmunosupresora y el uso de tratamientos dirigidos, como los inhibidores del canal APOL1, actualmente en fase de investigación clínica.

La combinación de sarcoidosis sistémica e APOL1 G1/G2 probablemente tuvo un papel sinérgico en la patogenia de la GEFS. Este caso resalta la necesidad de enfoques personalizados en nefrología, integrando factores genéticos y sistémicos en el diagnóstico y tratamiento.

Vasculitis necrotizante renal con anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos en paciente joven con lupus eritematoso sistémico y artritis reumatoide: reporte de caso de triple autoinmunidad.

Glomerulopatías Primarias y Secundarias, Patología Renal
E-Poster

Caso clínico

Katia Olga Teresa Hernandez Torres

Hospital Nacional Dos de Mayo, Perú.

katia302019@gmail.com

Juan Lluncor

Hospital Nacional Dos de Mayo, Perú.

Domingo Chang Dávila

Hospital Nacional Dos de Mayo, Perú.

Antecedentes: Las vasculitis ANCA – asociadas, como la poliangeitis microscópica (MPA) y la granulomatosis con poliangeitis (GPA), son enfermedades autoinmunes sistémicas que afectan vasos pequeños y que cursan típicamente con glomerulonefritis necrotizante pauci-inmune. Aunque estas entidades suelen ser primarias, pueden presentarse en el contexto de otras enfermedades autoinmunes como el lupus eritematoso sistémico (LES) o la artritis reumatoide (AR), lo cual es inusual. La coexistencia de AR, LES y vasculitis ANCA asociada es extremadamente rara y plantea interrogantes sobre el origen fisiopatológico del daño renal. Se presenta el caso de una paciente joven con AR que debuta con falla renal irreversible.

Descripción del caso: Paciente mujer de 28 años, natural y procedente de Lima - Perú, quien hace 8 años fue diagnosticada con AR seropositiva, presentando poliartritis erosiva y rigidez matutina prolongada, en tratamiento con metotrexato hasta hace 2 años, que decidió abandonar tratamiento por decisión personal. Ingresa al hospital por presentar síntomas urémicos agudos y anemia grave. Inició terapia dialítica de urgencia mediante hemodiálisis. De manera concomitante se solicitaron pruebas inmunológicas siendo positivas el ANA y ANCA MPO con títulos elevados, sin consumo de complemento. Recibió pulsos de corticoides y posteriormente ciclofosfamida. Luego de la estabilización de parámetros clínicos, se planteó biopsia renal. Se realizó biopsia renal con ultrasonido en tiempo real, obteniéndose 31 glomérulos, 25 globalmente



esclerosados, 4 con esclerosis segmentaria, 6 con lesión necrotizante, 11 con fragmentación de la membrana basal glomerular. Infiltrado inflamatorio linfomononuclear severo y fibrosis asociada a la atrofia tubular. Hiperplasia de la media y fibrosis subintimal severa. Ausencia de depósitos inmunes en inmunofluorescencia. Tinción de rojo Congo negativa. A pesar de tratamiento inmunosupresor (se añadió rituximab), la paciente no recuperó función renal y continuó terapia dialítica mediante diálisis peritoneal.

Tabla 1.
Características Generales de los Pacientes

Caso	Etnia	Sexo	ANCA-C	ANCA-P	anti-MPO	Creatinina (mg/dL)	Hemorragia glomerular	Plasmoféresis	Estado renal
1	SO	F	+	+	+	12.5	No	Si	Dialisis aguda
2	EO	M	+	+	-	8.7	No	No	Dialisis aguda
3	EO	F	-	+	+	5.4	Si (Rx, TC)	Si	Dialisis aguda

Discusión: Este caso plantea una manifestación rara pero documentada de vasculitis ANCA-MPO asociada a AR seropositiva, sin evidencia histológica de nefritis lúpica (ausencia de depósitos inmunes en la biopsia renal), a pesar de ANA positivo. La vasculitis reumatoide clásica es infrecuente hoy en día debido al uso temprano de inmunosupresores, pero puede manifestarse en pacientes que abandonan tratamiento para AR, como ocurrió con la paciente. Sin embargo, la positividad para ANCA-MPO orienta a una vasculitis ANCA- asociada verdadera, superpuesta a la AR. Casos similares han sido descritos en la literatura, aunque su frecuencia es baja. Este cuadro clínico evidencia la importancia de la biopsia renal para caracterizar el patrón histológico, la búsqueda dirigida de ANCA ante una falla renal no explicada en pacientes con enfermedades autoinmunes y, por último, el inicio temprano de inmunosupresión, aunque en este caso el daño renal fue irreversible.

Conclusiones: La aparición de vasculitis necrotizante renal ANCA-MPO positiva en una paciente con AR seropositiva sin tratamiento constituye un ejemplo de vasculitis ANCA- asociada secundaria o superpuesta. La ausencia de depósitos inmunes permitió excluir nefritis lúpica y apoyar el diagnóstico de glomerulonefritis pauci-inmune. Este caso refuerza la relevancia del estudio histopatológico en escenarios clínicos complejos.

Glomeruloesclerosis focal y segmentaria variante colapsante: a propósito de un caso.

Glomerulopatías Primarias y Secundarias, Patología Renal

E-Poster

Caso clínico

Melina Dennise Medina Gamarra

Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo de Guayaquil, Ecuador.

melmed.1932@gmail.com

La variante colapsante de la glomeruloesclerosis focal y segmentaria es más frecuente en afroamericanos, se caracteriza por falta de diferenciación fenotípica por pérdida de expresión de marcadores podocitarios maduros, con una característica clínico-patológica: el colapso de capilares glomerulares, hiperplasia e hipertrofia de los podocitos. Se presenta con síndrome nefrótico y rápido deterioro de la función renal, con mal pronóstico a la rápida progresión a insuficiencia renal terminal con mala respuesta al tratamiento.

Objetivos generales: describir las características histopatológicas, clínicas y de laboratorio en un paciente con variante colapsante en el hospital de especialidades Teodoro Maldonado Carbo de Guayaquil.

Objetivos específicos: describir los datos clínicos y de laboratorio en paciente con diagnóstico de glomeruloesclerosis focal y segmentaria subtipo colapsante. Describir las características de las lesiones en los pacientes con variante colapsante. Describir la evolución de la enfermedad en el tipo de paciente estudiado.

Objetivos secundarios: importancia de la secuencia exómica como estudio genético asociado a la Apolipoproteína L1 (Apo11)

Material y métodos: Estudios bioquímicos, Biopsia renal percutánea. Se solicitó el informe histopatológico y se revisó el archivo clínico y, con base en la recolección de datos, se estudiaron las características clínicas, evolución, descripción de las lesiones en la biopsia, incluidas las imágenes de la misma como parte del diagnóstico y tratamiento recibido.

Resultados: Mayor porcentaje en sexo masculino, raza afroamericana, con nefropatía en rango nefrótico e injuria renal aguda con requerimiento de esteroides, agentes alquilantes



con recuperación de función renal más remisión parcial de proteinuria.

Conclusiones: La historia natural de la enfermedad es que se desarrolla de manera progresiva a insuficiencia renal, las pruebas genéticas pueden ser útiles para evaluar la respuesta al tratamiento y el riesgo de recurrencia.

No se pudo abrir el archivo de imagen o tabla. El autor deberá enviar el archivo legible a revista.sen.ec@gmail.com con referencia 132-Glomerulopatías: Sección Casos clínicos : Título del artículo, autor.

"Un debut sorprendente: Caso de doble positividad para vasculitis ANCA en un paciente masculino".

Glomerulopatías Primarias y Secundarias, Patología Renal

E-Poster

Caso clínico

Juan Daniel Acosta González

Universidad Católica "Nuestra Señora de la Asunción", Paraguay.

juadacostanefro1984@gmail.com

Laura Santacruz Orue

Sanatorio Metropolitano, Paraguay.

Roger Ayala Ferrari

Hospital Central del Instituto de Previsión Social, Paraguay.

María del Carmen Romero

IPS, Paraguay.

Antecedentes de la patología: El paciente es un hombre de 63 años con antecedentes de diabetes mellitus de aproximadamente 4 años, en tratamiento con insulina degludec, e hipertensión arterial controlada con telmisartán y amlodipino. No presenta antecedentes de enfermedad renal, pero en el mes previo al ingreso había realizado un perfil renal en rango, lo que sugiere una función renal estable antes del evento agudo.

Descripción del caso: El paciente ingresó al servicio de urgencias por una semana de deposiciones líquidas, acompañadas de astenia y anorexia. En la evaluación clínica y paraclínica, se evidenció una insuficiencia renal aguda severa, con urea de 300 mg/dl, creatinina de 12 mg/dl, y anemia (hemoglobina 11 g/dl, hematocrito 33%). La ecografía renal mostró riñones de tamaño conservado, con parénquima de ecogenidad aumentada y sin dilatación del sistema pielocalicial.

Se realizó un estudio inmunológico que reveló positividad para ANA (dilución 1:80), presencia de anticuerpos ANCA-PR3 (33 U/ml) y ANCA-MPO (20 U/ml), además de proteinuria significativa (1588 mg/24h). La serología para hepatitis B, hepatitis C y VIH fue negativa. Aunque no se realizó biopsia renal, los hallazgos inmunológicos y clínicos sugieren una glomerulonefritis rápidamente progresiva de origen vasculítico.

El paciente fue sometido a terapia de sustitución renal con tres sesiones de hemodiálisis, iniciando tratamiento inmunosupresor con bolos de metilprednisolona (1 g/día por 3 días), seguido de ciclofosfamida intravenosa y plasmaféresis (cinco sesiones).



Tras cuatro semanas de tratamiento, se observó negativización de los anticuerpos ANCA-PR3 y ANCA-MPO, indicando una respuesta inmunológica favorable.

Discusión: La presentación clínica y los hallazgos inmunológicos sugieren un diagnóstico de vasculitis sistémica, caracterizada por afectación renal aguda y presencia de anticuerpos ANCA. La insuficiencia renal en este contexto puede progresar rápidamente si no se trata oportunamente, como ocurrió en este caso. La terapia inmunosupresora combinada con plasmaféresis ha demostrado ser efectiva para controlar la actividad de la enfermedad y preservar la función renal en fases tempranas.

Es importante destacar que, aunque el paciente tiene antecedentes de diabetes e hipertensión, la rápida progresión de la insuficiencia renal y los hallazgos inmunológicos apuntan a una patología diferente, de origen autoinmune. La monitorización inmunológica posterior a la terapia mostró una respuesta positiva, con negativización de los anticuerpos, lo que indica un control de la actividad de la enfermedad.

Conclusiones: Este caso ilustra la importancia de considerar la vasculitis sistémica en pacientes con insuficiencia renal aguda, especialmente cuando se detectan anticuerpos ANCA positivos. La intervención temprana con inmunosupresores y plasmaféresis puede ser decisiva para revertir o controlar la progresión de la enfermedad. Actualmente, el paciente continúa en hemodiálisis y en seguimiento para evaluar la posibilidad de trasplante renal en el futuro, sin signos de actividad de la enfermedad en el momento.

Glomeruloesclerosis nodular “no diabética”.

Glomerulopatías Primarias y Secundarias, Patología Renal

E-Poster

Caso clínico

Lorendiz Ronca

Hospital Dr Americo Babo, Venezuela.

lorendiz.ronca@gmail.com

Maria Lara

Hospital Universitario Ruiz y Páez, Venezuela.

Jeenere Salazar

Hospital Universitario Ruiz y Páez, Venezuela.

Rosanny Rodulfo

Hospital Universitario Ruiz y Páez, Venezuela.

Greicy Mitchell

Hospital Universitario Ruiz y Páez, Venezuela.

Introducción: La glomeruloesclerosis nodular es un patrón histológico que se caracteriza por la presencia de nódulos (lesiones escleróticas) en los glomérulos renales. Fue descrita originalmente por Kimmelstiel y Wilson como un rasgo patognomónico de la nefropatía diabética, pero también se observa en otras condiciones, como la amiloidosis, la enfermedad por depósito de cadenas ligeras, las glomerulopatías fibrilares e inmunotactoide, la enfermedad del colágeno tipo III, entre otras. La glomeruloesclerosis nodular no diabética o idiopática (GNND) presenta lesiones nodulares similares a las de la nefropatía diabética, sin antecedentes de diabetes. Es infrecuente (0,5 % de las biopsias renales). La patogenia no está clara, se ha asociado a factores como HTA, tabaquismo y obesidad. Puede manifestarse con proteinuria, insuficiencia renal y síndrome nefrótico, entre otros síntomas. Presentamos este caso en un paciente no diabético con síndrome nefrótico y glomeruloesclerosis nodular.

Caso clínico: Paciente masculino de 56 años, hipertenso, IMC: 25, agricultor, fumador (60 p/año), edema progresivo, síndrome nefrótico (índice proteína/creatinina:6.1, albúmina sérica: 1,9 g/dl, dislipidemia); Glicemia 73 mg/dl, urea: 53 mg/dl, creatinina:1,26 mg/dl, Hb A1c: 5%. TFG estimada (CKD/EPI: 65ml/min/1,73 m². Perfil serológico e inmunológico negativo). Ecografía renal: alteración leve de la ecogenidad.

Biopsia renal: 23 glomérulos, 1 obsoleto; Glomeruloesclerosis nodular con componente membranoso NO DIABETICA.



Rojo Congo e inmunohistoquímica para cadenas kappa / lambda negativas.

Discusión: Es un diagnóstico de exclusión. El diagnóstico diferencial incluye diabetes, gammapatías monoclonales y glomerulopatías por depósitos. La inmunofluorescencia, inmunohistoquímica y microscopía electrónica son claves. No hay protocolos de tratamiento. Es de mal pronóstico, el manejo con ARA 2 y control de factores de riesgo puede retrasar la progresión a ERC. La hipertensión no solo es una de las etiologías más comunes de la enfermedad renal terminal, sino que también está presente en más del 90% de los pacientes con esta entidad. Se necesitan más estudios para profundizar en el conocimiento sobre esta entidad y aclarar cuál es el mejor abordaje para prevenir la progresión a enfermedad renal crónica terminal en estos pacientes.

El caso clínico que se presenta aquí es otro ejemplo de la compleja integración de factores de riesgo, como la hipertensión, el tabaquismo y la dislipidemia, en la etiología de este patrón de lesión y su consecuente rápida progresión a enfermedad renal crónica terminal.

No se pudo abrir el archivo de imagen o tabla. El autor deberá enviar el archivo legible a revista.sen.ec@gmail.com con referencia 132-Glomerulopatías: Sección Casos clínicos : Título del artículo, autor.

Nefropatía por IGA asociada a lesión renal aguda por sobreposición de un caso inusual.

Glomerulopatías Primarias y Secundarias, Patología Renal

E-Poster

Caso clínico

Vanessa Villavicencio

Portomed Centro de Especialidades Médicas, Ecuador.

elvavice@hotmail.com

Rodrigo Daza Arnedo

Comité de Riñón, diabetes y metabolismo, Asociación Colombiana de Nefrología e HTA, Bogotá, Colombia.

Jorge Rico Fontalvo

Comité de Riñón, diabetes y metabolismo, Asociación Colombiana de Nefrología e HTA, Bogotá, Colombia.

Resumen de caso: Se trata de una paciente femenina de 15 años de edad, natural y residente en Ecuador, con antecedentes personales de asma, diagnosticado a los 6 años de edad, y dermatitis atópica. La paciente acude a consulta por presentar hematuria franca acompañada de un deterioro progresivo de la función renal.

Hace aproximadamente un mes, la paciente presentó un episodio de hematuria que se asoció a un cuadro viral de vías respiratorias superiores, el cual fue manejado ambulatoriamente con antihistamínicos de segunda generación, prescritos dos semanas antes de la consulta actual.

Debido a la persistencia de la hematuria y la aparición de nuevos síntomas, la paciente fue evaluada por el servicio de urología, donde decidieron iniciar tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) y solicitar una tomografía axial computarizada (TAC) contrastada de abdomen y pelvis.

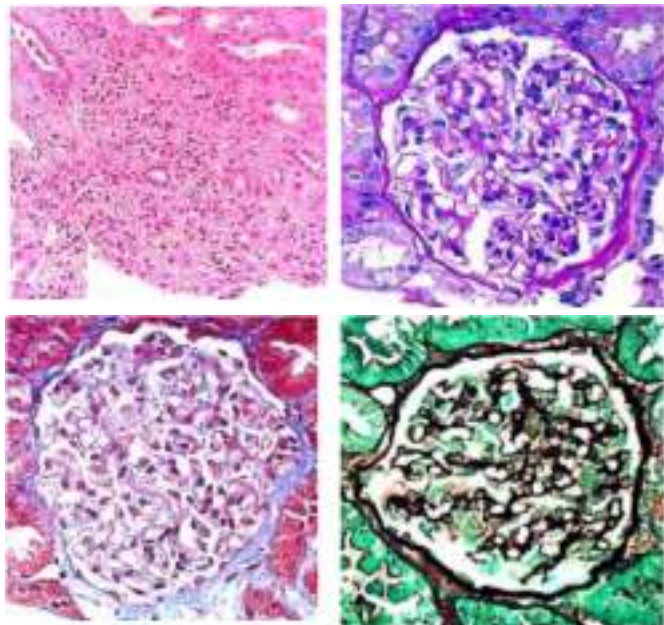
Tras la administración del contraste y el manejo con AINEs, se evidenció un aumento de los valores de azoados y la aparición de oliguria, lo cual motivó la interconsulta con el servicio de nefrología debido al rápido deterioro de la función renal.

En la evaluación por nefrología, se decidió administrar pulsos de metilprednisolona a una dosis de 250 mg cada 24 horas por 3 días, con el objetivo de frenar el proceso inflamatorio subyacente que podría estar contribuyendo al deterioro renal.

Exploraciones complementarias: Se realizaron estudios de laboratorio y de imagen adicionales para evaluar el estado renal



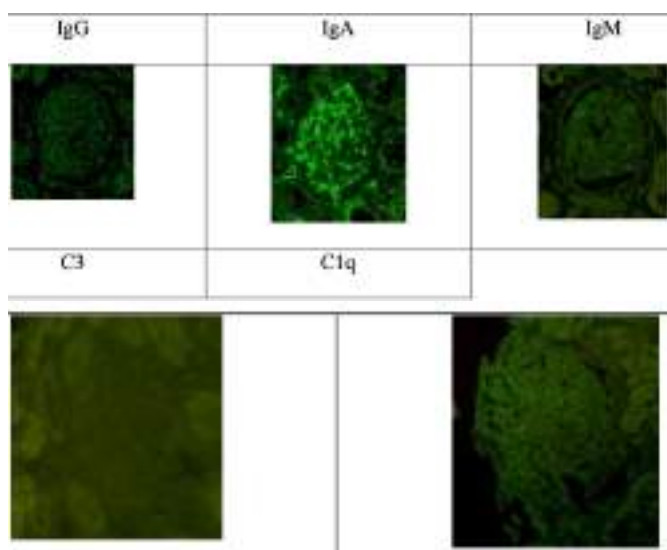
y descartar otras posibles causas de la hematuria y el deterioro renal. La paciente continúa bajo vigilancia estrecha por el equipo multidisciplinario, incluyendo nefrología, urología y pediatría.



Tinciones HE, PAS, TRICRÓMICO, METENAMINA DE PLATA JONES contó con 12 glomerulos, no esclerosis global, no esclerosis segmentaria; todos los glomerulos presentan expansión de la matriz mesangial (celularidad conservada), no hiper celularidad endo ni extracapilar. Los túbulos muestran focal tubulitis, no atrofia. El intersticio sin fibrosis, muestra foco de infiltrado inflamatorio linfocitario con algunos eosinófilos. Los vasos son de histología usual (Figura 1).

Inmunofluorescencia directa resultó: IgG: negativo, IgA: positivo +++/+++ granular fino mesangio difuso, IgM: trazas, C3 negativo. C1q: Negativo, con diagnóstico de nefropatía por IgA, escala de Oxford MEST-C: M0, E0, S0, T0, C0 y asociado con nefritis túbulo-intersticial con eosinófilos (figura 2).

Conclusión: La nefropatía por IgA y la nefritis intersticial están intrínsecamente conectadas a través de mecanismos inflamatorios que afectan el riñón. Mientras que la nefropatía por IgA es principalmente una enfermedad glomerular, el daño no se limita al glomérulo. La inflamación iniciada por los depósitos de IgA en el mesangio puede extenderse al intersticio renal, provocando una nefritis intersticial secundaria. Este proceso involucra una comunicación glomerulotubular en la que los mediadores inflamatorios liberados en respuesta al depósito de IgA activan las células del túbulo proximal, exacerbando la inflamación y contribuyendo a la fibrosis renal. Además, la proteinuria, un síntoma común en la nefropatía por IgA, actúa como un factor adicional que promueve la inflamación intersticial. Aunque la nefritis intersticial puede originarse de múltiples causas, en el contexto de la nefropatía por IgA, su desarrollo complica la progresión de la enfermedad renal, acelerando el deterioro de la función renal. En conclusión, la interacción entre la nefropatía por IgA y la nefritis intersticial resalta la necesidad de abordar ambos componentes en el manejo clínico para prevenir la progresión hacia la insuficiencia renal terminal.





Nefritis lúpica, importancia de la biopsia renal temprana, las diferentes caras de la moneda.

Glomerulopatías Primarias y Secundarias, Patología Renal

E-Poster

Caso clínico

Diego Argudo

Hospital Carrasco Arteaga, Ecuador.

DIEGOARGU@YAHOO.ES

Ivan Andres Rosero Viteri

Hospital Vicente Corral Moscoso, Ecuador.

Introducción: La nefritis lúpica es una de las indicaciones de biopsia renal más frecuentes; sin embargo, en muchas ocasiones la misma se retrasa o no se realiza por la facilidad para el diagnóstico basado en la presentación clínica. A continuación, se presenta una serie de tres casos con presentación clínica similar, pero hallazgos histológicos y evolución diferentes.

Metodología: Serie de casos clínicos.

Paciente 1: Mujer de 30 años, con diagnóstico previo de LES con manifestaciones dérmicas y articulares, en tratamiento con corticoesteroide a dosis baja, presenta cuadro clínico de 20 días de evolución, edema de extremidades inferiores, hipertensión arterial, astenia y adinamia. Sedimento urinario con acantocitos, cilindros eritrocitarios y mixtos con células tubulares y leucocitos. Se presenta con lesión renal aguda, Hb: 11.2, creatinina: 2.4, proteinuria: 5g/g, anticuerpos ANAs y antiDNA positivos.

Paciente 2: Mujer de 24 años, con diagnóstico previo de LES con manifestaciones dérmicas sin tratamiento, se presenta en emergencia con cuadro clínico de 10 días de evolución con edema, hipertensión arterial y astenia. Sedimento urinario con eritrocitos dismórficos, cilindros eritrocitarios y cilindros mixtos con células tubulares y leucocitos. Se presenta lesión renal aguda hb: 13 Creatinina: 4.3 Proteinuria: 2g/g Anticuerpos ANAs y AntiDNA positivos.

Paciente 3: Mujer de 21 años, con diagnóstico previo de LES dos años antes con manifestaciones dérmicas, neurológicas y articulares, recibió tratamiento con ciclofosfamida y actualmente en tratamiento con MMF, se presenta con cuadro clínico de 30 días de evolución, presentando edema generalizado e hipertensión arterial. Sedimento urinario con eritrocitos dismórficos. Se presenta lesión renal aguda hb: 12.6 Creatinina:

1.56 Albumina: 2.1 Proteinuria: 2.6g/g Anticuerpos ANAs y AntiDNA positivos.

Se realizan biopsias sin complicaciones.

Las pacientes ante la presencia de síndrome nefrítico se inició tratamiento inmunosupresor con bolos de metilprednisona seguidos de ciclofosfamida con esquema NIH (0.5-1g/m²) y en la 3.^a paciente Rituximab.

Paciente 1: Glomerulonefritis lúpica difusa con proliferación extracapilar Clase IV ISN/RPS 2018 + lesión tubular aguda multifocal.

Paciente 2: Glomerulonefritis lúpica proliferativa mesangial Clase II ISN/RPS + Nefritis túbulo-intersticial activa.

Paciente 3: Glomerulonefritis lúpica difusa con proliferación extracapilar Clase IV+V ISN/RPS 2018

La primera paciente continúa con esquema NIH durante 6 meses, luego se da mantenimiento con MMF con criterios de remisión completa: creatinina: 1 mg/dl y disminución de proteinuria 0,5 g/g.

La segunda paciente se decide un cambio de tratamiento con el reporte, se suspende ciclofosfamida y se inicia tratamiento con MMF por manifestaciones extrarrenales, presenta remisión completa. Creatinina: 0.7. Proteinuria: 0.1g/g.

La tercera paciente no responde al tratamiento con deterioro de función renal progresivo, inicia terapia de sustitución con diálisis peritoneal.

En estos casos se evidencia la importancia de la biopsia renal temprana, para guiar el tratamiento. No solo para decidir el inmunosupresor sino también para limitar el uso de estos, conociendo la frecuencia y gravedad de efectos adversos. Cabe mencionar que a pesar de tener resultados similares en biopsias, el pronóstico y evolución pueden ser completamente diferentes, resaltando la importancia de nuevos marcadores de la enfermedad para definir pronóstico y seguimiento.



Nefropatía de cambios mínimos, presentación de un caso.

Glomerulopatías Primarias y Secundarias, Patología Renal

E-Poster

Caso clínico

Gustavo Castro

Hospital Teodoro Maldonado Carbo, Ecuador.

gustavo.castro@iess.gob.ec

Jhon Zambrano Bonilla

Hospital Teodoro Maldonado Carbo, Ecuador.

Karla Gabriela Rampos Burgos

Hospital Teodoro Maldonado Carbo, Ecuador.

Nieve Karina Peña Ponce.

Hospital Teodoro Maldonado Carbo, Ecuador.

Introducción: La Glomerulopatía o Enfermedad de cambios mínimos es una patología que afecta a la ultraestructura glomerular, muchas veces únicamente visibles en microscopía óptica.

Siendo la lesión más común una fusión o borramiento de los procesos podocitarios, una alteración en el diafragma de hendidura causa proteinuria, siendo esta una lesión reversible en la remisión de la enfermedad. El uso de corticoides es el estándar para el tratamiento de esta patología, logrando una remisión en el 80% de los casos. Pudiendo presentarse corticoreistencia como corticodependencia, ambos panoramas crean un escenario adverso para el médico, al no lograr conseguir una remisión o al exponer por mucho tiempo al paciente a los efectos adversos del uso de corticoides en terapias prolongadas.

Objetivos: 1. Presentar un caso clínico de enfermedad renal por cambios mínimos en un paciente adulto. 2. Discutir los hallazgos clínicos, de laboratorio y de biopsia renal. 3. Analizar el abordaje diagnóstico y terapéutico, así como la evolución clínica del paciente.

Materiales: 1. Historia clínica completa del paciente. 2. Resultados de laboratorio: análisis de orina, perfil renal, perfil lipídico, proteinuria en 24 horas. 3. Imágenes diagnósticas: ecografía renal. 4. Biopsia renal y estudio histopatológico. 5. Registro de evolución clínica y tratamiento aplicado.

Métodos: Se recopiló la información del paciente a partir de la historia clínica electrónica y entrevistas directas. Se realizaron estudios de laboratorio y gabinete para confirmar el diagnóstico. La biopsia renal fue evaluada con microscopía óptica y electrónica. El tratamiento se basó en protocolos actuales para

ERCM, con seguimiento ambulatorio a corto y mediano plazo.

Resumen: Presentamos el caso de un paciente masculino de 37 años, electricista, con diagnóstico de glomerulonefritis de cambios mínimos confirmado por biopsia renal percutánea en julio de 2018. La enfermedad ha cursado con múltiples episodios de remisión completa y recaídas nefróticas. Inicialmente recibió prednisona a dosis elevadas, con reducción progresiva hasta alcanzar remisión completa en 2019. En 2020 se suspendió el tratamiento esteroideo, y el paciente fue dado de alta por nefrología tras dos años de seguimiento sin recurrencias. En mayo de 2021 presentó su primera recaída nefrótica con proteinuria de 7.4 g/24 h, tratada con pulsos de metilprednisolona seguidos de prednisona oral, logrando remisión. Ante un nuevo aumento de proteinuria en noviembre de 2021, se añadió ciclosporina al tratamiento, manteniéndose en combinación con prednisona hasta mayo de 2023, cuando se logró una nueva remisión completa. Desde entonces, el paciente permaneció solo con ciclosporina hasta mayo de 2024. En agosto de 2024 presentó una segunda recaída nefrótica. Este caso refleja la evolución fluctuante de la enfermedad, la respuesta favorable al tratamiento inmunosupresor y la necesidad de seguimiento estrecho para ajustar la terapia según la evolución clínica, con el objetivo de mantener remisión sostenida y preservar la función renal.



El rol de rituximab en ANTI-MBG: reporte de caso.

Glomerulopatías Primarias y Secundarias, Patología Renal

E-Poster

Caso clínico

Paola Borbolla

Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González", México.

pborbollaf@gmail.com

Juan Pablo Gómez

Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González", México.

Ricardo Garza-Treviño

Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González", México.

Irma Flores-Ponzio

Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González", México.

Mariana Zavala

Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González", México.

Mara Olivo-Gutiérrez

mara_olivo84@gmail.com

Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González", México.

Lilia Rizo

marili18@hotmail.com

Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González", México.

Introducción: La anti-MBG provoca enfermedad renal rápidamente progresiva y hemorragia alveolar. El tratamiento inicial es recambio plasmático, ciclofosfamida y esteroides. Sin embargo, otros tratamientos han sido atractivos. El uso de Rituximab, un anticuerpo monoclonal anti-CD-20, como tratamiento añadido, hace que los anticuerpos se negativicen rápidamente. Los reportes de casos han demostrado que el Rituximab ha tenido éxito en pacientes con anticuerpos anti-MBG.

Objetivos: Valorar el uso de Rituximab como tratamiento inicial en pacientes con anti-MBG.

Caso clínico: Hombre, 31 años, acudió a urgencias por hematuria y hemoptisis. Antecedente de linfoma de Hodgkin hace 10 años tratado con quimioterapia. Paraclínicos al ingreso: hemoglobina 10,5 g/dL, creatinina 11 mg/dL, BUN 62 mg/dL y acidosis metabólica. Radiografía de tórax: datos de hemorragia alveolar, sedimento urinario acantocitos, proteínas en orina de 24 horas 16,9 gr. Anticuerpos MPO y PR3, complemento y anti-dsDNA negativos. Sospecha de anti-MBG con anticuerpos positivos de 105,37 UR/mL (0-20 UR/mL). Se inicia ciclofosfamida, esteroide y recambio plasmático terapéutico, 5 sesiones. El paciente recibe Rituximab 500 mg IV durante 3 dosis semanales con mejoría significativa de hematuria y hemoptisis. Biopsia con semilunas (Fig.1).

Resultados: El manejo con Rituximab en anti-GBM, mejora la supervivencia al negativizar los anticuerpos. En otro reporte de caso con biopsia 100% de glomérulos con semilunas en un paciente que requirió hemodiálisis, Rituximab 1 g resultó en la recuperación de la función renal sin dependencia de TRR. De los pacientes manejados con Rituximab a nivel mundial, la mayoría han presentado remisión de la enfermedad. Aunque nuestro paciente no presentó remisión completa de la enfermedad, los anticuerpos fueron negativos y los síntomas mejoraron.

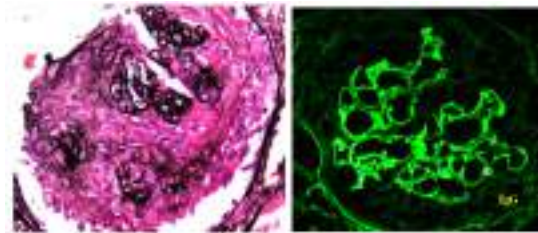


Fig 1. Semiluna celular (der), depósitos lineales en IF con IgG (izq).

Conclusiones: El manejo de pacientes jóvenes con anti-MBG con glomerulonefritis rápidamente progresiva debe centrarse en detener la progresión del daño renal, prevenir la necesidad crónica de terapia de reemplazo renal y detener la hemorragia alveolar. Dado que Rituximab ha demostrado efectos beneficiosos en pacientes con anti-MBG, merece mayor estudio para esta enfermedad.



Quistes renales, anemia y enfermedad renal crónica de etiología no filiada en adolescentes.

Glomerulopatías Primarias y Secundarias, Patología Renal

E-Poster

Caso clínico

Franklin Loachamin Caiza

Carlos Andrade Marin IESS, Ecuador.

franklinloachamin@gmail.com

Jorge Adrian Erazo Narea

Carlos Andrade Marín, IESS, Ecuador.

1. Especialista en Nefrología Pediátrica, Hospital Carlos Andrade Marín, Ecuador

2. Médico, Facultad de Ciencia Médicas, Universidad Central del Ecuador, Ecuador

Resumen: La enfermedad renal crónica (ERC) de etiología no filiada ocupa un gran porcentaje de casos en nuestros registros, describimos el caso de dos hermanas con cuadro de quistes renales bilaterales, anemia desproporcionada y enfermedad renal crónica. Se sospecha de enfermedad autosómica recesiva (AR) y se confirma con estudio de panel genético.

Introducción y objetivos: Descritas por primera vez en 1945, englobadas bajo el término de nefronoptosis familiar juvenil, y hoy conocidas como ciliopatías relacionadas con la nefronoptosis (NPHP-RC), alteran múltiples genes que codifican proteínas implicadas en la composición y el correcto funcionamiento del aparato ciliar (cuerpos basales, cilios primarios y centrosomas). Esta enfermedad AR, de gran penetrancia, evoluciona a ERC en las primeras dos décadas de la vida. Se clasifica en 3 tipos: infantil, juvenil y adolescente.

Es común el desarrollo de una nefritis tubulointersticial crónica y sedimento urinario normal. Es una enfermedad poco común, responsable de entre el 2,4-15% de los casos de ERC antes de los 20 años de vida, los hallazgos más frecuentes son: trastornos de concentración urinaria y anemia desproporcionada al grado de falla renal, proteinuria tubular.

Objetivos: describir la nefronoptosis como una causa de ERC familiar.

Métodos: Descripción de caso clínico.

Resultados: Adolescente femenino de 14 años de edad en tratamiento con diálisis peritoneal es derivada para adecuación, se evidencia anemia severa y presencia de proteinuria sub

nefrótica, en el interrogatorio se evidencia que la hermana menor de la paciente presenta síntomas de mala concentración urinaria: caracterizados por enuresis, poliuria, polidipsia nocturna, se la evalúa encontrando creatinina elevada, filtrado glomerular de 48 ml min, proteinuria significativa, estudio inmunológico negativo, riñones de tamaño normal, se piensa en nefropatía recesiva, por lo que se decide biopsia con microscopía electrónica, reporta nefropatía crónica en estadio avanzado con glomerulosclerosis global y focal y segmentaria del 80% de los glomérulos, por antecedente familiar, se solicitó panel genético encontrando: mutación en NPHP1, asociado con Nefronoptosis y KIAA0586 asociado con síndrome de Joubert, en heterocigosis

Conclusiones: No existe actualmente tratamiento para la enfermedad. La terapia renal sustitutiva preferida es el trasplante renal, no hay reportes de ningún caso de recurrencia de la enfermedad en el riñón trasplantado. Las ciliopatías requieren de un alto grado de sospecha clínica, sobre todo en las enfermedades renales crónicas con componente familiar.



Comportamiento de la nefritis intersticial aguda en mujer de la tercera década de la vida. No todo es nefritis lúpica.

Glomerulopatías Primarias y Secundarias, Patología Renal

E-Poster

Caso clínico

Alejandra Galván Ruiz

HRAE ISSSTE Morelia, México.

medgalvan26@hotmail.com

Vanessa Ponce Villalobos

México.

Antecedentes: La nefritis lúpica (NL) es una complicación grave del lupus eritematoso sistémico (LES). Incidencia de 1 a 8,7 casos/100000; prevalencia: relación mujer/hombre 6,1-13,3:1 (1). Clínica: proteinuria variable, sedimento urinario alterado, deterioro de la función renal e hipertensión arterial. Diagnóstico: biopsia renal (2). Las lesiones túbulointersticiales asociadas tienen importancia pronóstica (3). La Nefritis Intersticial Aguda (NIA): lesión renal caracterizada por la presencia de infiltrados inflamatorios, edema y tubulitis en el compartimento intersticial, más deterioro agudo de la función renal (4). La reacción a fármacos es la causa más frecuente (18, 60-70%) por respuesta idiosincrática de inicio entre 7-10 días tras la exposición. Actualmente no existen bioquímicos que permitan establecer el diagnóstico, por ende, la biopsia renal es diagnóstica. (5)

El uso de esteroides en el manejo inicial de NL en bolos intravenosos de metilprednisolona (250-500 mg/día) tres días. Está sustentado en ensayos clínicos aleatorizados; (3) en lo que respecta a NIA existen estudios observacionales que muestran tendencia a favor de la recuperación de la función renal, aunque no concluyente (6).

Presentación del caso: Mujer de 28 años, residente de Morelia, estudiante de cirugía pediátrica, soltera. Dispositivo intrauterino. Polimenorrea intermitente. Antecedentes personales negados. Cuadro de inicio 6 días antes de su ingreso tras ingerir un suplemento alimenticio basado en café verde descafeinado; (Cuadro 1) con 4 a 5 deposiciones semilíquidas por día. Dos días después se agregó ataque al estado general e hipertensión arterial, se inició amlodipino. Un día previo a su ingreso presenta hipertensión refractaria e intolerancia a la vía oral, por lo que es traída.

Exploración: despierta, deshidratada, eritema malar.

TA: 152/95, FC: 102, FR: 22, Temp: 36.0. IMC: 23.6.

Tórax: disminución del murmullo vesicular bibasal, taquicardia. Abdomen con peristalsis disminuida, dolor difuso, moderado, no rebote. Disminución de la temperatura distal, llenado capilar de 2", edema +.

11/11/24				13/11/24					
Hb	13.9	PCR	2.4	C3	91	ANCA	NEG	Ac Anti SM	NEG
Leu	9.3	VSG	6.5	C4	24	Ac anti DNA	NEG	Ac Anti LA	NEG
Eosinof	0.7	FR	NEG	P	3.31	Ac. Anti La	NEG	Ptot	6.8
Plt	202	AAN	NEG	Ca	8.6	Ac. Anti JO	NEG	Alb	4.4
Gluc	73								
Cr	3.14								
BUN	26								
HCO3 art	17.3								
pH art	7.31								
PCO2 art	35								
Na	140								
K	4.2								
ac. Urico	7.2								

EGO: densidad 1.015, pH: 5.0, proteínas 500 mg/dl, cetonas positivas, hemoglobina: +, leucocitos: 2/c, eritrocitos: 2-4/c, bacterias escasas. Sedimento blando.

Diagnóstico: Síndrome nefrítico agudo. Se inicia protocolo para padecimiento inmunológico posible nefritis lúpica. Se toma biopsia renal y se pulsa con esteroide. Proteinuria en orina de 24 h: 3138 mg/día. Evolución: remisión de náusea, diarrea, estado general y cifras tensionales sin antihipertensivo.

15-XI-2025: asintomática, TA: 118/74, FC: 74, Temp: 36.3.

Evacuaciones normales. Índice urinario de 0,8 - 1,0 ml/kg/h. Sin edema.

Discusión: Mujer con síndrome nefrítico agudo manifestado por proteinuria, hipertensión y deterioro agudo de la función renal. Descartar NL, que pone en riesgo la función renal y la vida; lo que justificó el uso de esteroide; en la NIA, en estudios observacionales existe tendencia a la remisión más rápida de la función renal con el uso de esteroide. Presentó remisión asociada a la suspensión del suplemento; la biopsia renal documenta NIA por fármacos.

Conclusión: El síndrome nefrítico agudo justifica la biopsia renal, el protocolo para NL y el uso de esteroide. Mejoría tras suspender el suplemento que desencadenó el cuadro de



ingreso. La biopsia confirma NIA. Esto obliga a evaluar el cloruro de metileno (tóxico) como posible factor desencadenante.

Glomerulopatía por IgA.

Glomerulopatías Primarias y Secundarias, Patología Renal

E-Poster

Caso clínico

Vanessa Emilia Oreyano Zamora

Hospital de Villa Nueva, Guatemala.

Vane8767@gmail.com

Werner De Leon

IGSS, Guatemala.

Elionenai Pérez Lopez

Guatemala

Introducción: La nefropatía IgA (NIgA) es la enfermedad glomerular primaria más frecuente en todo el mundo. Se puede presentar a cualquier edad, pero existe un pico en la segunda y tercera década de la vida. Afecta más a varones en una razón 2-3:1. Se ha estimado que del 3 al 16% de los individuos sanos pueden presentar depósitos de IgA. Actualmente para su diagnóstico se requiere una biopsia renal que muestre un depósito predominante de IgA a nivel mesangial.

Reporte De Caso: Se trata de paciente femenina de 28 años, sin antecedentes patológicos personales conocidos, la cual consulta ya que hace 1 mes, previo buen estado general, inicia con fatiga y espuma abundante en la orina, posteriormente iniciando náuseas y pérdida del apetito por lo que decide acudir a médico privado, quien al realizarle laboratorios la refiere a hospital de su comunidad por creatinina en 4mg/dl, en el centro hospitalario le realizan una serie de estudios, encontrando únicamente proteínas en orina de 24horas de 3.6 gr por lo que fue referida al hospital San Juan de Dios en la capital Guatemala al servicio de nefrología, a su ingreso en octubre de 2023, es manejada por consulta externa, solicitándole laboratorios ante la sospecha de una glomerulopatía con proteinuria en rango nefrótico, se cita cada 15 días y se inicia antiproteinúricos con enalapril 5mg al día, atorvastatina 40mg al día, espirolactona 25mg al día, dapagliflozina 10mg al día, paciente presenta edema de miembros inferiores leve, no se utiliza diuréticos, se prepara la paciente para biopsia, se decide hospitalizar a la paciente ya que control de proteínas en 24 horas aumenta a 6,5gramos y elevación de creatinina a 4.8mg/dl además para realizar biopsia renal, la cual por falta de autorización de la paciente no se había realizado, se toman laboratorios y se maneja la paciente como síndrome nefrítico con proteinuria en rango nefrótico y se realiza biopsia renal, la cual resulta

una glomerulopatía por IgA con patrón mesangial asociado a hiper celularidad extracapilar difusa, durante la hospitalización eleva creatinina a 5.5mg/dl, se continua con antiproteinúricos y se decide iniciar manejo con ciclofosfamida a 15mg/kg la semana 0,2,4,7,10,13 hasta la semana 24, la paciente, hospitalizada cumple dos dosis(semana 0,2), egresa con creatinina en 5.6mg/dl, durante su seguimiento, su evolución es insatisfactoria durante el año 2024, eleva creatinina hasta 7mg/dl, con disminución de proteinuria a 2.6grs en 24 horas, se continua manejo, a finales del 2024 disminuye creatinina a 5.2mg/dl y proteinuria de 24 hrs a 580mg, a inicios de Enero de 2025 se envía a programa de prediálisis, preparándola para inicio de terapia de sustitución renal, eligiendo diálisis peritoneal, la cual se inicia en febrero de 2025.

Conclusiones: Presentación de Glomerulopatía por IgA de mal pronóstico, ya que se presentó como rápidamente progresiva, se dio tratamiento con esquema según las guías KDIGO, con ciclofosfamida, la evolución fue desfavorable, en total se administró hasta la semana 24, en 1 año evolucionó la enfermedad renal hasta necesitar terapia de sustitución renal. Llama la atención este caso, ya que las glomerulopatías por IgA se presentan más en caucásicos, y personas de raza blanca. No es una enfermedad benigna pues un 20-30% de los casos desarrolla insuficiencia renal crónica terminal, a los 20 años del diagnóstico.



Glomeruloesclerosis nodular en paciente no diabético.

Glomerulopatías Primarias y Secundarias, Patología Renal

E-Poster

Caso clínico

Arnaldo Miguel Villalba Mañotti

Hospital Nacional de Itauguá, Paraguay.

arnaldomiguelvillalba@hotmail.com

Marta Cazo

Hospital Nacional de Itauguá, Paraguay.

Nelly Delgado

Hospital Nacional de Itauguá, Paraguay.

Adrian Barrios

Hospital Nacional de Itauguá, Paraguay.

Mirian Lopez

Hospital Nacional de Itauguá, Paraguay.

Maria Del Carmen Nunes Velloso Tenace

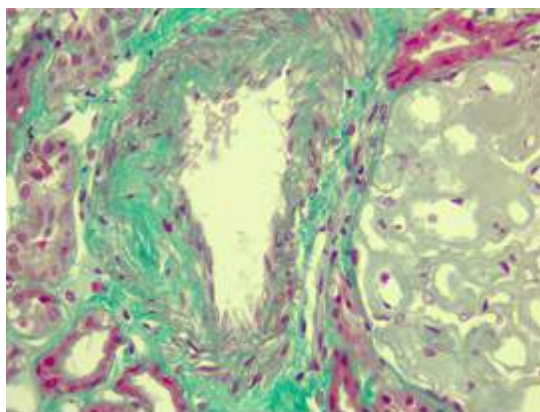
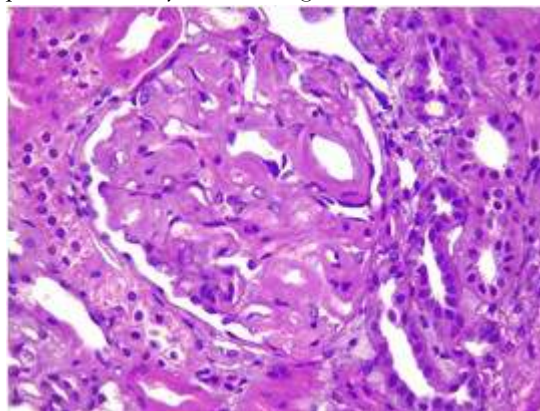
maynunes2301@hotmail.com

Hospital Nacional de Itauguá, Paraguay.

Introducción: La glomeruloesclerosis nodular idiopática (GNI) o glomeruloesclerosis nodular no diabética, es una forma poco común de enfermedad glomerular asociada con un mal pronóstico. Actualmente, la GNI se considera una entidad clínico-patológica distintiva con características microscópicas ópticas y electrónicas indistinguibles de las de la glomeruloesclerosis nodular diabética o nefropatía diabética (ND), pero sin evidencia de metabolismo anormal de la glucosa u otras enfermedades específicas.

Reporte de caso: Varón de 67 años, IMC de 35, con antecedente de exposición a biomasa de más de 10 años, hipertenso hace 3 años en tratamiento con valsartán 320 mg/día y amlodipina 10 mg/día, hipercolesterolemia, tratado con atorvastatina 20 mg/día. Presenta edema de miembros inferiores progresivo hasta la raíz del muslo, de 2 meses de evolución, acompañado de fatiga y debilidad, además de orina espumosa, niega fiebre, pérdida de peso, hematuria, síntomas respiratorios y urinarios. Al examen físico llama la atención, edema de miembros inferiores hasta hemiabdomen inferior, que deja godet +++, palidez de piel y mucosas, además de cifras tensionales de 180/100 mmHg, resto sin datos de valor. Los resultados de laboratorio más relevantes fueron: hb: 11,7 g/dl, hemo:35%, vcm:88, glicemia: 77 mg/dl, urea: 110 mg/dl, cr: 3.0 mg/dl, albúmina: 3,5 g/dl, colesterol total: 234 mg/dl, triglicéridos: 190 mg/dl, Na: 140 meq/l, K: 5 meq/l, orina simple: proteínas +++, hematíes:4-6 por campo, proteinuria de 24 h: 5,5 g. ANA, Anti-DNA, ENAS, ANCA: negativos, complementos normales, AntiPLA2R: negativo, serologías virales: negativas,

proteinograma electroforético: normal. Ecografía abdominal: normal, ecocardiograma: normal, fondo de ojo: normal. Biopsia renal: se observan 12 glomérulos, 2 de ellos totalmente esclerosados, los restantes con ensanchamiento nodular de la matriz mesangial por la presencia de material fibrocolágeno, PAS y Jones positivo, de coloración azul brillante con el Tricrómico de Masson, los nódulos son parecidos a los descritos por Kimmelstiel-Wilson, ausencia de semilunas y necrosis fibrinoide. Los túbulos están atróficos en varios focos de moderada extensión (40-50% de la toma enviada). En el intersticio se nota infiltrado inflamatorio leve de tipo mixto con presencia de acúmulos densos de linfocitos. La fibrosis intersticial es leve a moderada. En algunas arterias medianas y pequeñas se identifica discreta hiperplasia de la capa muscular con disminución leve del calibre de la luz. Con la técnica de Jones se nota un patrón de multilaminación periférico secundario a la desintegración de la matriz mesangial y pérdida de los puntos de anclaje a la pared capilar glomerular. Las tinciones de histoquímica descartan otras glomerulopatías por depósitos organizados. En la inmunofluorescencia las inmunoglobulinas, complementos y fibrinógeno resultaron negativos.





Discusión: La GNI es poco común y solo unas pocas series previas de casos examinan las características clínicas e histopatológicas. Estos estudios previos demostraron una estrecha asociación con la hipertensión, el tabaquismo y la obesidad. La presentación clínica de GNI es similar a la de otras enfermedades glomerulares y se caracteriza por insuficiencia renal y proteinuria. A pesar de estas asociaciones, la fisiopatología de GNI sigue sin conocerse con claridad. Debido a la escasez de información sobre esta enfermedad y la falta de ensayos prospectivos, no hay claridad sobre su tratamiento.

Cuando el dolor abdominal esconde una bomba: estallido renal, una presentación inusual de un carcinoma suprarrenal de alto grado.

Glomerulopatías Primarias y Secundarias, Patología Renal

E-Poster

Caso clínico

Gilbania Matias

Clínica Universitaria Unión Médica del Norte, Dominican Republic.
matiasgilbania@gmail.com

Dolly Gomez

Clínica Universitaria Unión Médica del Norte, Dominican Republic.

Candida Peralta

Clínica Universitaria Unión Médica del Norte, Dominican Republic.

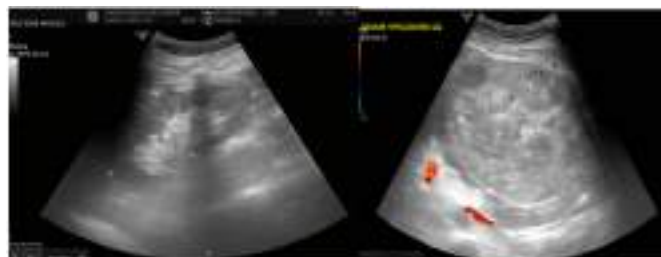
Gloria Azcona Reyes

Clínica Universitaria Unión Médica del Norte, Dominican Republic.

Introducción: El carcinoma suprarrenal presenta una incidencia del 3 al 10% en la población general, representando aproximadamente el 0,02% de todos los casos de cáncer. Anatómicamente, estos tumores suelen alcanzar un tamaño considerable e invadir estructuras adyacentes, incluidas las vasculares, lo que favorece su proliferación y diseminación metastásica. No se ha observado una prevalencia significativa en cuanto al sexo, pero en varios estudios es más frecuente en el sexo masculino. La manifestación clínica principal de los carcinomas suprarrenales está relacionada con su efecto de masa, motivo por el cual frecuentemente se descubren de forma incidental, denominándose en estos casos "incidentalomas".

Caso Clínico: Paciente masculino de 52 años sin antecedentes mórbidos conocidos, el mismo presenta cuadro súbito de dolor abdominal fijo en mesogastrio irradiado a hipocondrio y flaco izquierdo, con una intensidad 10/10 en la escala

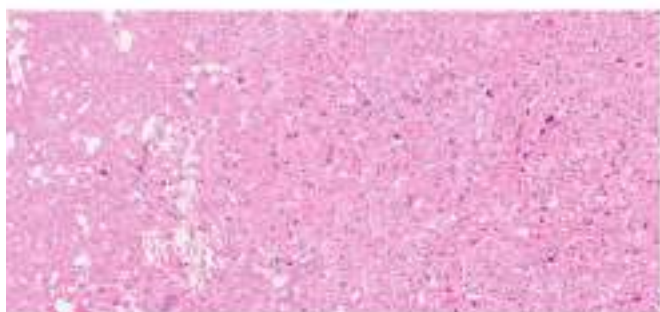
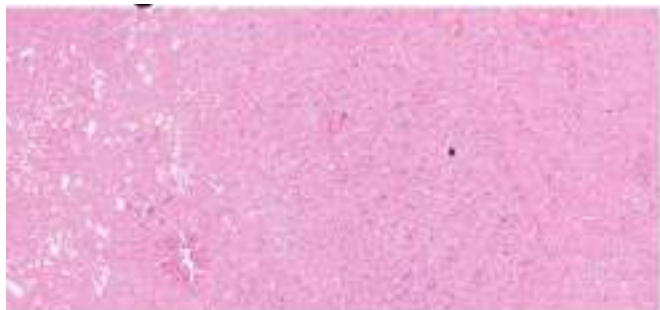
subjetiva del dolor, con masa palpable de moldes irregulares en hipocondrio izquierdo, paciente en sala de emergencia con signos clínico de shock, por lo que fue necesario el uso de aminas vasoactivas, manejo con cristaloides y antibioterapia. Paciente presentando a su llegada WBC: 7.06 K/ul, HGB: 13 g/dl, Creatinina: 0.69 mg/dl, Bun: 10.5 mg/dl. Se le realiza un ultrasonido abdominal que reporta lesión avascular en hipocondrio izquierdo, ante resultados no concluyentes, se solicita una tomografía de abdomen que reporta hematoma abdominal que abarca el riñón izquierdo con unas medidas de 19.5 x 16.2 cm. Ante inestabilidad hemodinámica, se decide llevar al paciente a la sala de cirugía, donde los hallazgos intraoperatorios revelan lesión extensa de riñón izquierdo con presencia de tumoración en glándulas suprarrenales, ocasionando una destrucción del parénquima renal, por lo que se realiza una suprarrenalectomía + nefrectomía izquierda. Paciente desarrolla lesión renal aguda AKI II posterior a procedimiento quirúrgico con niveles de: Creatinina: 2.81 mg/dl, Bun: 48.9 mg/dl, HGB: 7 g/dl, a la misma resuelta a su 3.er día. Los datos histopatológicos reportan un carcinoma suprarrenal de alto grado.



Lesión heterogénea avascular, de predominio sólido en hipocondrio izquierdo con medidas de 15.2 x 10.4 cm.



Hematoma abdominal localizado adyacente al páncreas con densidad heterogénea de 19.5 x 16,2 cm, abarca el riñón izquierdo y la región periesplénica.



Los núcleos muestran gran pleomorfismo y atipia y se identifican más de 75 mitosis frecuentemente atípicas en 50 campos de 40X (FD: 0,55 mm). Puede verse algún foco de necrosis, así como infiltración vasculolinfática y capsular.

Discusión: El carcinoma suprarrenal tiene una incidencia muy baja; la presentación clínica que con más frecuencia se suele presentar es cuadros abdominales inespecíficos. Solo en los casos de carcinomas suprarrenales funcionales se presentan síntomas directamente relacionados con la secreción hormonal, como el síndrome de Cushing subclínico o clínico. Los métodos de imágenes son un pilar fundamental para el estudio y valoración del paciente para determinar expansión, volumen y morfología, aunque pueden presentarse como incidentales. El tratamiento quirúrgico es el tratamiento estándar.

Conclusión: La presentación clínica de los carcinomas suprarrenales es muy inespecífica hasta el momento actual; no existen signos o síntomas cardinales que dirijan el diagnóstico clínico, y hasta la actualidad las formas de presentación son un desafío médico. Lo extraordinario del caso en la forma de afectación renal causando la ruptura de la estructura renal y el desafío de un dolor abdominal combinado con un shock hemorrágico secundario.

Nefropatía mesoamericana en Ecuador: reporte de caso clínico y tratamiento.

Glomerulopatías Primarias y Secundarias, Patología Renal

E-Poster

Caso clínico

Doris Raquel Galindo Orellana

Medicina General, Ecuador.

raquelgalindo.orellana@gmail.com

Diego Argudo

Hospital Carrasco Arteaga, Ecuador.

Ivan Andres Rosero Viteri

Hospital Vicente Corral Moscoso, Ecuador.

Antecedentes: La Nefropatía Mesoamericana (MeN) es una entidad descrita en la región de Centroamérica, la costa del Pacífico y el sur de Asia (1,2). Toma especial relevancia como etiología para muchos casos de enfermedad renal crónica de etiología no determinada. Los datos histopatológicos típicos presentan nefritis tubulointerstitial, con grados variables de inflamación y cronicidad, glomerulos en gran parte conservados, con cambios isquémicos leves, ausencia de depósitos inmunitarios, engrosamiento de la membrana basal tubular y fibrosis intersticial importante.

Descripción del caso: Se describe el caso de un hombre joven (minero) de 44 años proveniente de un área rural (Zaruma, Ecuador), quien mantenía contacto con productos químicos como cianuro, plomo, níquel, ácido clorhídrico, nitratos y exposición a temperaturas elevadas con regular hidratación. Paciente presenta un cuadro de evolución insidiosa de aproximadamente 45 días con dolor abdominal intermitente, hipertensión arterial de reciente diagnóstico y espasmos con contracturas musculares en extremidades inferiores acompañado de edema vespertino.

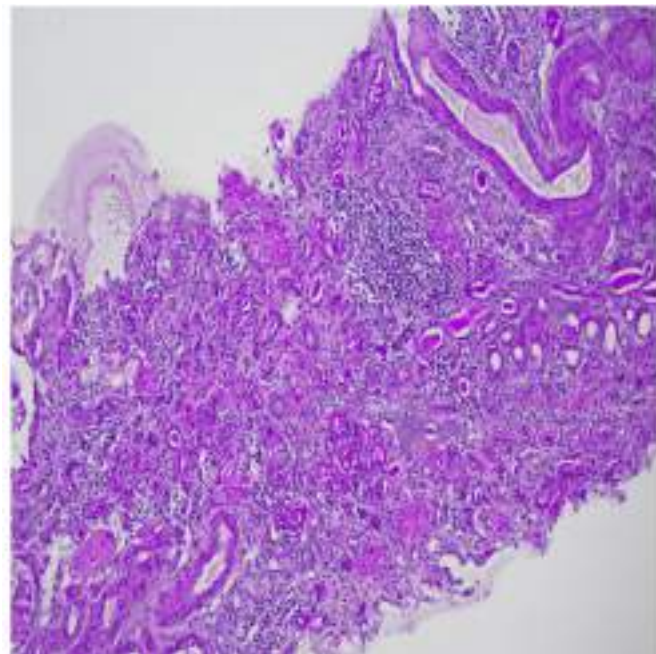
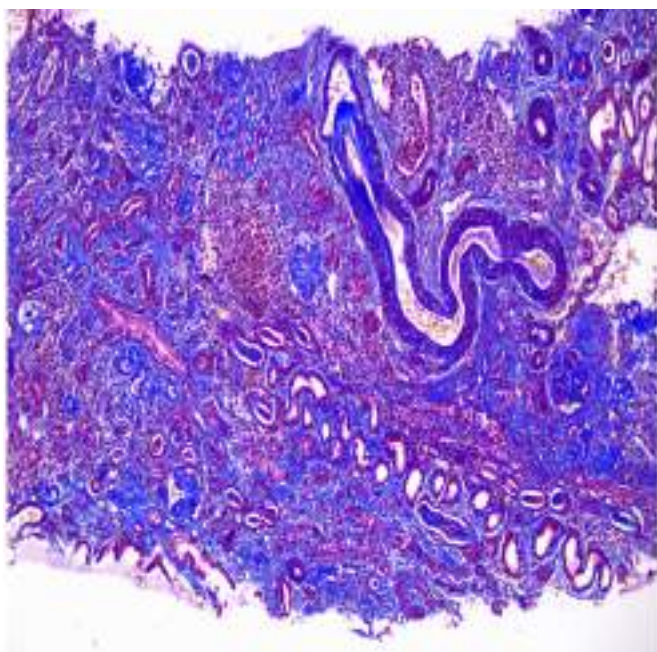
La ecografía renal mostró disminución del tamaño de la corteza renal (0.8 cm) y un incremento en la ecogenicidad cortical difusa, sin cambios en el tamaño renal total (9 cm x 4.5 cm). En la analítica inicial se encontró (urea 158 mg/dL, creatinina 3,7 mg/dL, ácido úrico 7,7 mg/dL), uroanálisis con presencia de hematuria y el estudio de proteínas en orina de 24 horas: 1776 mg/24h, sin alteración en estudios autoinmunitarios.

Se decide realizar biopsia renal por parte del servicio de Nefrología y el inicio de terapia de soporte con hemodiálisis.



Diagnóstico: Nefritis túbulo-intersticial activa/crónica con lesión tubular aguda multifocal y con cambios regenerativos acentuados del epitelio, con cilindros intratubulares y lesiones esclerosantes globales y segmentarias. Se inició tratamiento con Olmesartan – Finerenona – Dapagliflozina y bicarbonato de sodio, además se administraron bolos de esteroide para el tratamiento de la nefritis tubulointersticial aguda.

Presentó evolución favorable con descenso progresivo de azoos y la independencia de hemodiálisis.



Fibrosis intersticial con esclerosis glomerular global.

Discusión: El diagnóstico y tratamiento de la Nefropatía Mesoamericana tienden a ser desafiantes, puesto que no existe un consenso. La intervención terapéutica, una vez establecido el diagnóstico histopatológico, en este caso, se dirigió a disminuir la inflamación y fibrosis renal. En este paciente se usaron antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II), agonistas del receptor de mineralocorticoides (Finerenona) y un inhibidor del SGLT2 (Dapagliflozina), todos los que de manera teórica e incluso en algunos ensayos clínicos han mostrado disminuir la fibrosis renal (5). Al parecer el uso de estas terapias combinadas podría ayudar a disminuir la progresión en estos pacientes, aunque deberá ser demostrado en el futuro con estudios diseñados a ese objetivo.

Conclusiones: La MeN es una patología poco frecuente, pero se deberá tener en cuenta como posibilidad diagnóstica ante pacientes que se encuentran sometidos a estrés térmico y en contacto con agentes tóxicos. Si bien el manejo de esta patología no se encuentra establecido, se presenta un caso con mejoría clínica evidente luego del uso de inmunosupresión para tratar el componente inflamatorio de la enfermedad asociado con tratamiento enfocado a intentar disminuir la fibrosis secundaria.



Enfermedad relacionada a IgG4: Reporte de un caso.

Glomerulopatías Primarias y Secundarias, Patología Renal

E-Poster

Caso clínico

Francesco Zurita Parodi

Surhospital, Ecuador.

francesco_zurita@hotmail.com

Sebastian Boubee

Hospital Durand, Argentina.

Damian Bombicino

Argentina

Valeria Alberton

Argentina

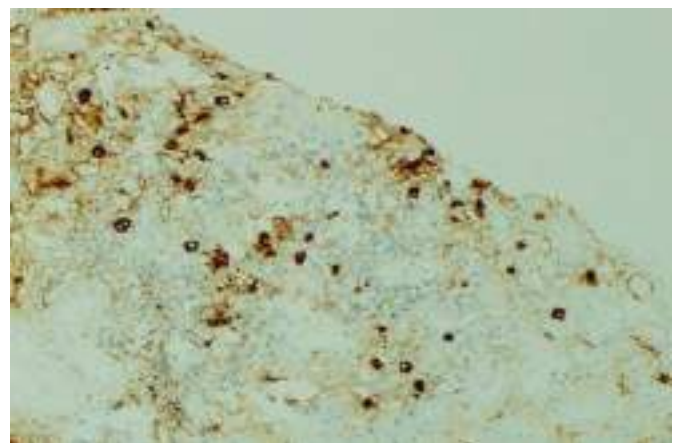
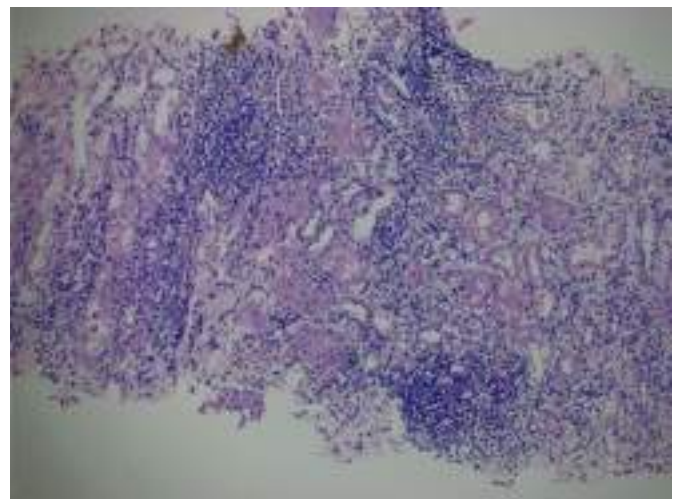
Thayana Brasil

Brazil

Introducción: La enfermedad por IgG4 es una entidad poco frecuente que se desencadena por procesos inflamatorios crónicos, incluidas infecciones y alergias. Entre las manifestaciones clínicas más frecuentes se incluyen: manifestaciones pancreáticas, sialoadenitis y manifestaciones renales. Entre los patrones histológicos renales que pueden ocasionar se encuentran: NTL, Nefropatía membranosa, Nefropatía por IgA, Glomerulopatía membrano-proliferativa y Glomerulopatía proliferativa endocapilar. Suele dar alteración de la función renal con proteinuria <1 g/día. Suelen tener hipocomplementemia con IgG en sangre elevados con IgG4 >135 mg/dl. Además, en la biopsia debe presentar >30% de células plasmáticas y una relación IgG4/IgG >0.4.

Caso clínico: Se presenta el caso de un paciente masculino de 58 años con antecedentes de VIH diagnosticado hace 3 años medicado con dolutegravir + tenofovir + lamivudina, quien luego de 2 años del diagnóstico de VIH presenta aumento difuso de las glándulas parótidas, submaxilares y de las glándulas lacrimales bilaterales. Se realizó un laboratorio donde presentaba alteración de la función renal (creatinina 1.9 mg/dl) con proteinuria de 360 mg/24 horas, sin hematuria. Además, Anti-RO y Anti-LA negativos, FAN 1/160, hipocomplementemia C3: 53 mg/dl y C4: 8 mg/dl, ANCA's negativos, IgG total: 2815 mg/dl (VN: 700-1600), IgG1: 1574 mg/dl (VN <700), IgG2: 329 mg/dl (VN <178), IgG3: 82 mg/dl (VN <78), IgG4: 59 mg/dl (VN <20). Se suspende Tenofovir como posible causante de la lesión renal aguda y se realiza biopsia de glándula lacrimal en donde se evidencia infiltrado linfoplasmocítico con células gigantes multinucleadas y linfocitos activados. Positividad para IgG4 con relación >40% y presencia de

>30% de células plasmáticas. En los días subsecuentes se evidenció empeoramiento de la función renal (creatinina 2,6 mg/dl) por lo que inicia meprednisona a dosis de 0.75 mg/kg/día y se realiza biopsia renal en donde presenta infiltrado tubulointersticial linfoplasmocitario con linfocitos T CD4 y células plasmáticas con inmunohistoquímica positiva para IgG4, además infiltrado leve de eosinófilos, con grados variables de fibrosis con patrón de disposición celular estoriforme (enmarañado e irregular). En los siguientes días presentó resolución de la lesión renal aguda, de la proteinuria, de la sialoadenitis y de la dacrioadenitis.



Conclusión: Se reporta el caso clínico de un paciente de sexo masculino de 58 años con VIH, quien presenta 2 años después del diagnóstico: sialoadenitis, dacrioadenitis y lesión renal aguda. Presentó hipocomplementemia con IgG en sangre elevada con IgG4 de 59 mg/dl. En la biopsia de glándula lacrimal presentó >30% de células plasmáticas y una relación



IgG4/IgG >0.4 y en la biopsia renal presentó características propias de la enfermedad por IgG4, tales como infiltrado tubulointersticial linfoplasmocitario con células plasmáticas con IgG4 y grados de fibrosis con patrón de disposición celular estoriforme, y que con el inicio de corticoides tuvo resolución completa del cuadro.

Evolución tórpida de una glomerulonefritis por complejo inmune asociada a tuberculosis: reporte de caso.

Glomerulopatías Primarias y Secundarias, Patología Renal

E-Poster

Caso clínico

Jomara Ibañez

Hospital Nacional Hipólito Unanue, Perú.

jomaraib728@gmail.com

Ingrid Deza Villavicencio

Perú.

Freddy Chavez Vasquez

Perú.

Introducción: La tuberculosis (TB) es un problema de salud significativo en Perú, con una tasa de mortalidad de 7,37 muertes por 100,000 habitantes en 2021. La asociación entre TB y glomerulonefritis (GN) es rara, la revisión revela una escasez de informes sobre GN semilunar asociada con TB, solo tres casos documentados y un reporte de caso del 2012 que describe la asociación entre TB pulmonar y GN semilunar (1).

Caso Clínico: Paciente varón de 19 años, sin antecedentes relevantes; con TE: 1 mes, con malestar general, fiebre, tos seca, disnea moderada, hemoptisis, orina espumosa y edema en piernas; por lo cual acudió a Emergencia. Al examen físico: disminución de murmullo vesicular en ambos hemitórax, edema en piernas ++/++++, el resto de sistemas sin alteración. Laboratorio se halló: Creatinina sérica: 6.13 mg/dl, urea: 109 mg/dl, PCR: 15 mg/dl, sedimento urinario activo, Genexpert en esputo: positivo. Coombs directo, ANCA, ANA, anti-cardiolipina, anti-MBG, anti-lúpico e IgA: negativos. Ecográficamente se observaron riñones de tamaño y ecogenicidad incrementada y pérdida de la diferenciación corticomedular. El paciente presentó mayor disfunción renal, signos de sobrecarga hídrica y edema agudo de pulmón relacionado con TB pulmonar; ingresado a ventilación mecánica e inicio de hemodiálisis, previa biopsia renal. La mayoría de los glomérulos

mostraron acentuación del patrón lobulillar e hiper celularidad endocapilar; abundantes neutrófilos y crecetes. La IF mostró: IgA, IgG, C1q, kappa, lambda y fibrinógeno: 1+ e IgM/C3: 2+/3+ respectivamente. La ME evidenció hallazgos estructurales en relación con glomerulopatía por depósito de complejo inmune policlonal de localización subepitelial (heterogéneos, de disposición irregular: “humps”) y subendoteliales.

Se inició tratamiento con 03 pulsos de metilprednisolona 1 mg/kg, luego prednisona vía oral, tratamiento específico para TB y antibioticoterapia amplia. Paciente cursó con evolución tórpida y falleció.

Discusión: Este caso describe una GN por complejos inmunes, crescética, ANCA negativa asociada a TB pulmonar. Esta asociación se basa en la correlación temporal entre síntomas clínicos y la infección por TB pulmonar, la ausencia de otras enfermedades sistémicas que pueden justificar esta GN y los hallazgos histopatológicos. Nuestro paciente presentó depósitos subepiteliales en forma de “humps” (jorobas) en la ME; los cuales se consideran el sello ultraestructural de la GN relacionada con infección; en este contexto dicha infección sería la TB pulmonar (2,3). (Fig. 2) 16 casos de TB con GN reportados, 4 fueron GN con crecetes; presentar esta con complejos inmunes y TB es una asociación rara; sin embargo, debe sospecharse en un paciente con una función renal que se deteriora rápidamente en el contexto de TB pulmonar, como nuestro caso (1). La TB modifica la inmunidad humoral mediante diversos mecanismos, lo que predispone al depósito de inmunocomplejos y la GN. (4)

La GN por complejos inmunes mayormente asociada con infección bacteriana es la GN postinfecciosa y aparece aproximadamente entre 2 y 4 semanas después de la infección (5). Además, se describe que las crecetes están presentes en casos graves y pueden presagiar un peor pronóstico, explicando el desenlace fatal del paciente. (3)

Conclusión: La GN postinfecciosa con creso se ha descrito rara vez relacionada con TB pulmonar; además de mal pronóstico, debemos sospecharla en pacientes con rápido deterioro de función renal.



Síndrome poliglandular en paciente masculino con nefritis lúpica: reporte de un caso.

Glomerulopatías Primarias y Secundarias, Patología Renal

E-Poster

Caso clínico

Brenda Aguilar Naranjo

Instituto Mexicano del Seguro Social, México.

brendaguilar896@gmail.com

Renato Parra Michel

Instituto Mexicano del Seguro Social, México.

Javier Soto Vargas

Instituto Mexicano del Seguro Social, México.

Diana María Reyes Martínez

Instituto Mexicano del Seguro Social, México.

Antonio Barbarín Sosa

Instituto Mexicano del Seguro Social, México.

Carolina Covarrubias Castellon

carolayna-23@hotmail.com

Hospital General Regional 46, Instituto Mexicano del Seguro Social, México.

Rosa María Resendez González

rm_resendezg@hotmail.com

Instituto Mexicano del Seguro Social, México.

Christian Ali Ramírez Esquinca

Instituto Mexicano del Seguro Social, México.

Edgar Ignacio Victores Herrera

Instituto Mexicano del Seguro Social, México.

Rafael López Márquez

Instituto Mexicano del Seguro Social, México.

Francisco Javier Padilla Gómez

padilla.javif@gmail.com

Instituto Mexicano del Seguro Social, México.

Introducción: Los síndromes poliglandulares autoinmunes comprenden un espectro de enfermedades endocrinas que se caracterizan por manifestarse de forma sincrónica en un paciente con disregulación autoinmune. Se definen como una alteración inmunitaria de al menos dos glándulas, entre los más comunes se encuentran el tipo 1 (candidiasis mucho-cutánea, hipoparatiroidismo y enfermedad de Addison), el tipo 2 (diabetes mellitus tipo 1, enfermedad de Addison y alteración autoinmune tiroidea), el tipo 3 (diabetes mellitus tipo 1 y alteración tiroidea) y, por último, el tipo 4, que incluye dos o más patologías autoinmunes no clasificadas en los otros tres síndromes mencionados.

Presentación del caso: Paciente masculino de 34 años, portador de diabetes mellitus de trasfondo inmune desde 2022, lupus eritematoso sistémico EULAR/ACR 15 puntos de diagnóstico en mayo de 2024 y síndrome de Sjögren diagnosticado

a través de biopsia de glándula salival menor en junio de 2024. Es ingresado a nuestra unidad en febrero de 2025 para realización de biopsia renal por sospecha de nefritis lúpica a expensas de elevación de cifras de creatinina y proteinuria subnefrótica. Se lleva a cabo el procedimiento con un hematoma subcapsular como complicación menor. Durante la hospitalización se identifica un involucro cardíaco, con FEVI del 26% y datos sugestivos de amiloidosis en el ecocardiograma. Se da tratamiento con tres bolos de metilprednisolona, se otorga la primera dosis de ciclofosfamida siguiendo el esquema NIH y se egresa a domicilio con prednisona vía oral.

Discusión: La presentación de un síndrome poliglandular autoinmune tipo 4 en un paciente atípico con lupus eritematoso sistémico traduce un trasfondo genético complejo y exige el uso de herramientas no convencionales para su identificación y atención prioritaria en consejería familiar.

Conclusiones: El diagnóstico de un síndrome poliglandular autoinmune tipo 4 requiere de una capacidad de análisis considerable e implica pensar en este tipo de asociaciones como primer paso dentro de su abordaje. El manejo consiste en el tratamiento de cada una de las afecciones endocrinas y su atención oportuna limita la aparición de secuelas.



Poliautoinmunidad.

Glomerulopatías Primarias y Secundarias, Patología Renal

E-Poster

Caso clínico

Henry Mario Darquea Sanchez

Hospital Carlos Andrade Marin, Ecuador.

henrydarquea@gmail.com

H Darquea, N Mora, J Salazar, M E Gomez, M Pillajo, P Changotasig, T Silva, L Manjarres.

Servicio de Nefrología - Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín. Quito. Ecuador.

Introducción: La superposición de la artritis reumatoide y el lupus eritematoso sistémico está bien descrita. Sin embargo, la vasculitis por ANCA se asocia con poca frecuencia a otras enfermedades autoinmunes. Presentamos un caso de artritis reumatoide, lupus, y vasculitis ANCA.

Presentación de caso: Paciente femenina de 62 años de edad con antecedentes: hipotiroidismo, artritis juvenil idiopática (16 años de edad) con varios esquemas de tratamiento: inicialmente corticoides y sales de oro, durante la evolución mantiene artralgiás y deformidad articular, recibe: metotrexato, leflunomida, azatioprina, etanercept, infliximab. En el año 2021 intercorre con un síndrome de felty, deciden iniciar tratamiento con Rituximab mismo que recibe cada 6 meses (última en abril del 2024). Ingresa a emergencia en agosto del 2024 por diarreas, presentando creatinina de 2.62 mg/dl (previas normales), urea 78.7 mg/dl, orina: hemoglobina 300, hematíes 334.8 por campo, proteínas 30 mg, microalbuminuria 80 mg/L, proteinuria 1.4 gr/24H, edemas leves en miembros inferiores, hipertensión arterial 150/90 mmHg, colesterol 202 mg/dl, triglicéridos 177 mg/dl, albúmina 3.6 gr/dl, ecografía renal: tamaño adecuado y sin alteraciones.

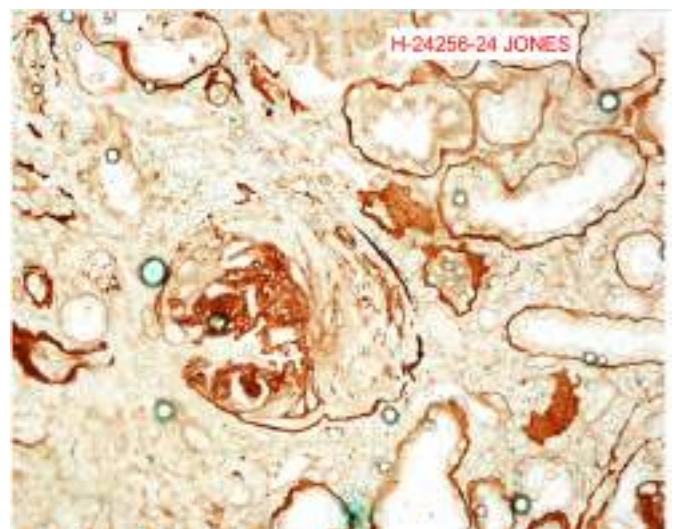
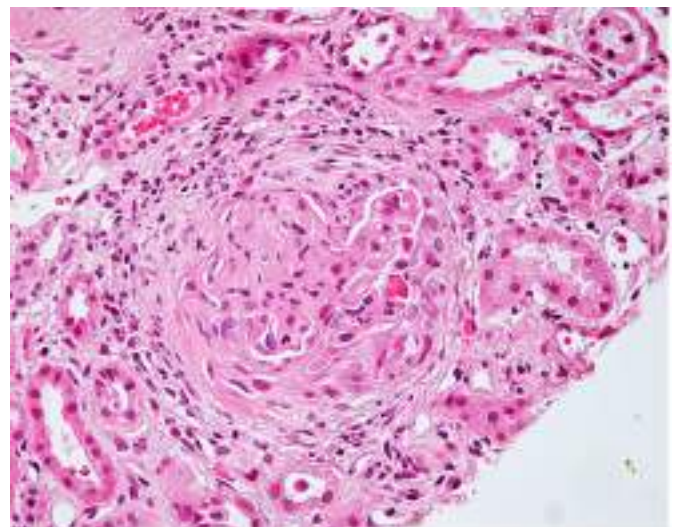
Serologías (hiv, hepatitis B y C) negativas, factor reumatoideo 442, ANA 1/2560, C3:78 mg/dl, C4:4.3 mg/dl (bajas las dos fracciones), anticuerpos antifosfolípidos negativos, ANCA: PR3 negativo, MPO 36 U/ml (positivo >5 U/ml), coombs directo positivo, crioglobulinas positivas (no tenemos título).

Biopsia Renal que reporta: 19 glomérulos totales, 6 con esclerosis global, membranas basales capilares engrosadas con duplicación de las mismas, cariorrexis, necrosis fibrinoide en 3 glomérulos, crecientes celulares 2, fibrocelulares 3, nefritis

intersticial ++, atrofia tubular ++, vasos con esclerosis de la íntima ++, la inmunofluorescencia con patrón full house.

Tratamos con pulsos de metilprednisolona 1 g por tres días, rotando a vía oral dosis de 1 mg/kg al día con descenso progresivo, agregamos ciclofosfamida a dosis de 1 gramo mensual por 6 dosis.

Decidimos rebiopsiar a la paciente al final del tratamiento de inducción, donde se reportan 14 glomérulos, 2 glomérulos con semilunas fibrosas, 8 completamente viables, los mismos que no presentan alteraciones histológicas evidentes (ninguna proliferación endo ni extracapilar), con la inmunofluorescencia totalmente negativa.





Discusión: la paciente presenta este síndrome de poliautoinmunidad, con predominio histológico glomerular de proliferación extracapilar y una inmunofluorescencia compatible con full house, mismo que se desarrolla intratratamiento con rituximab (última dosis hace 4 meses).

Existe un creciente trabajo en torno a la poliautoinmunidad con vasculitis asociada a ANCA y otras enfermedades autoinmunes sistémicas, que tiene el potencial de identificar etiologías y patogénesis comunes. La respuesta al tratamiento con ciclofosfamida se considera adecuado ya que negativiza la proteinuria y hematuria, estabilizando la creatinina en 1.5 mg/dl.

Conclusión: El conocer los síndromes de superposición puede ayudar a reconocer y tratar estas afecciones de manera oportuna, priorizando el tipo de lesión histológica, asociando también la clínica de presentación principal.

Gammapatía monoclonal de significado indeterminado en paciente con glomeruloesclerosis focal y segmentaria.

Glomerulopatías Primarias y Secundarias, Patología Renal

E-Poster

Caso clínico

Joel Salvador Becerra Barrera

Centro Médico Nacional Siglo XXI, México.

becerrabarrerajs@outlook.es

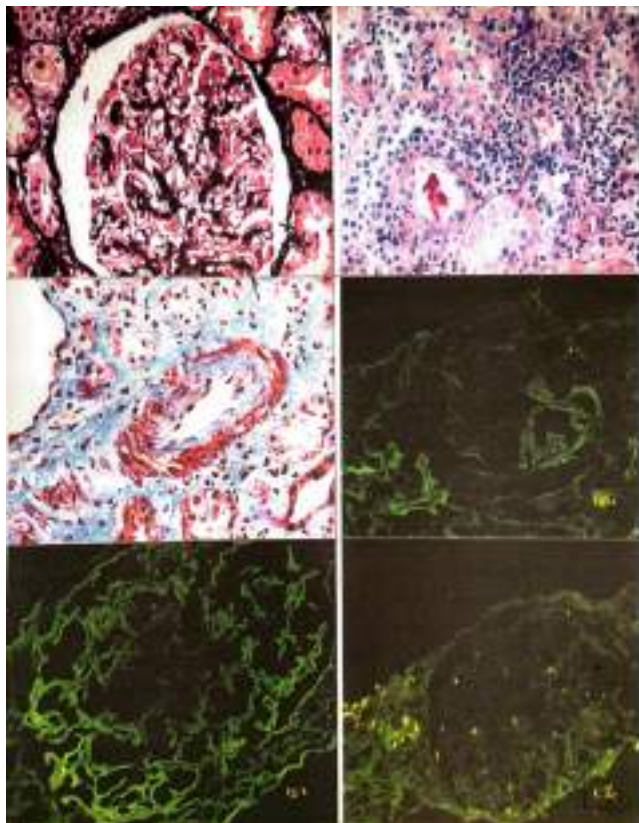
Fabiola Pazos Perez

Centro Médico Nacional Siglo XXI, México.

Introducción: La gammapatía monoclonal de significado incierto (GMSI) es una condición premaligna de las células plasmáticas caracterizada por la presencia de una proteína monoclonal (proteína M) en la sangre, sin evidencia de daño en los órganos ni síntomas clínicos. Es un hallazgo relativamente frecuente, especialmente en personas mayores, y su prevalencia aumenta con la edad: se observa en alrededor del 3.2% de las personas mayores de 50 años y en un 5.3% de quienes tienen más de 70 años (1). Se ha observado que estos pacientes pueden desarrollar enfermedad renal patológica debido a los efectos directos del depósito de proteína monoclonal.

Objetivo: Presentamos el caso de un paciente con glomeruloesclerosis focal y segmentaria (GEFS) como manifestación renal de GMSI

Presentación del caso: Hombre de 53 años quien inicia con proteinuria de 5.4 g/24 hrs e hipertensión arterial, tres meses posteriores presenta deterioro de la función renal (creatinina basal de 1mg/dl con aumento hasta 2.3mg/dl), se encontró aumento de proteínas totales a expensas de globulinas, anemia macrocítica no asociada a deficiencia de vitamina B12 o folatos y con presencia de IgA kappa en la inmunofijación de proteínas sérica. Se realizó biopsia renal (Figura 1) y biopsia de hueso, la cual reporta presencia de células plasmáticas atípicas. Se decidió el inicio de esteroide y talidomida con mejoría de proteinuria y función renal.



Nefropatía IgA- HTA en fase acelerada.

Glomerulopatías Primarias y Secundarias, Patología Renal

E-Poster

Caso clínico

Carlos Macedo

Sanatorio Galicia-Círculo Católico, Uruguay.

nachomacetti@hotmail.com

Rubén Coitiño

Sanatorio Galicia-Círculo Católico, Uruguay.

Introducción: Las alteraciones a nivel del sedimento urinario, como la proteinuria y microhematuria, son las formas clásicas de presentación de Nefropatía IgA, siendo la hipertensión arterial (HTA) en fase acelerada una forma atípica y de mal pronóstico.

La fisiopatología de Nefropatía IgA se explica a partir de la producción de IgA anómala, por su parte la HTA en fase acelerada se establece por una serie de factores: Disbalance de sustancias vasoconstrictoras y vasodilatadoras, activación del Sistema Renina Angiotensina Aldosterona (SRAA) y Sistema Nervioso Simpático, y disfunción endotelial. La patogenia para la asociación de ambas entidades es desconocida y la información sobre la eficacia de sus medidas terapéuticas es limitada.

Objetivo: Presentar un caso clínico de Nefropatía IgA con HTA en fase acelerada y falla renal.

Metodología: Paciente de sexo femenino, 37 años, que se presenta con HTA en fase acelerada, fondo de ojo con hemorragia puntiforme bilateral, examen de orina patológico e injuria renal aguda severa con diuresis conservada. Se indica tratamiento con ARA II y Espironolactona logrando control óptimo de cifras tensionales, en contraste con deterioro progresivo de función renal y caída del ritmo diurético, emplazando catéter doble luz e iniciando terapia de reemplazo renal.

Dada presentación clínica con perfil de HTA secundaria, sedimento urinario activo con disminución de filtrado glomerular (FG) y probable glomerulopatía de base se procede a realización de biopsia renal (BR)

En la evolución se constata la no recuperación de funcionalidad renal con valores de creatinemia 4.2 mg/dL, clearance de creatinina (cl Cr) de 11 ml/min, semisuma de 10 ml/min y

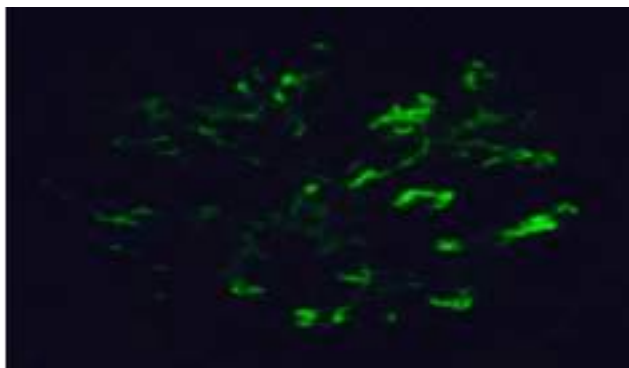
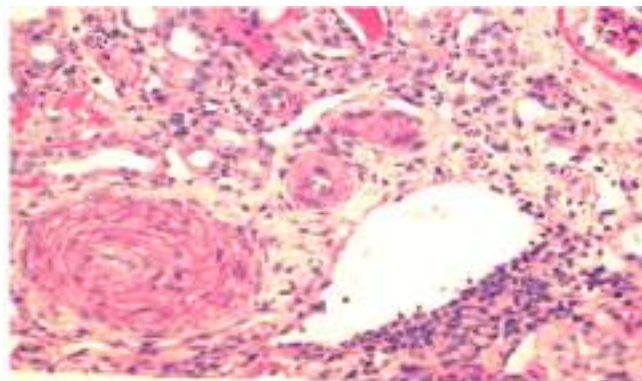
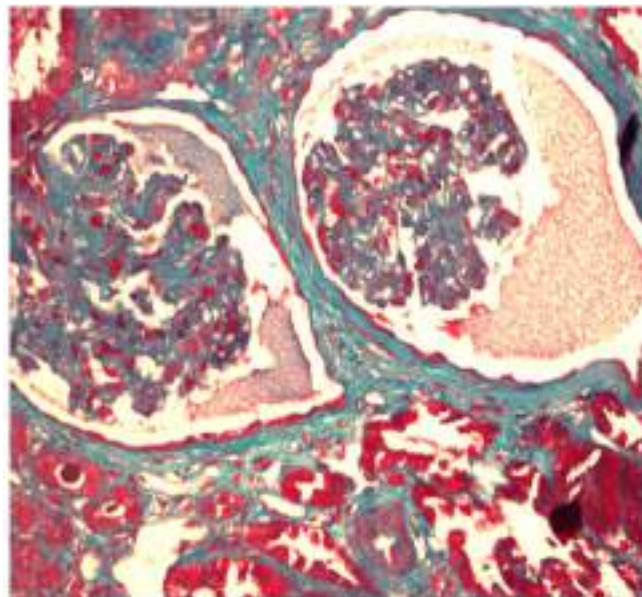
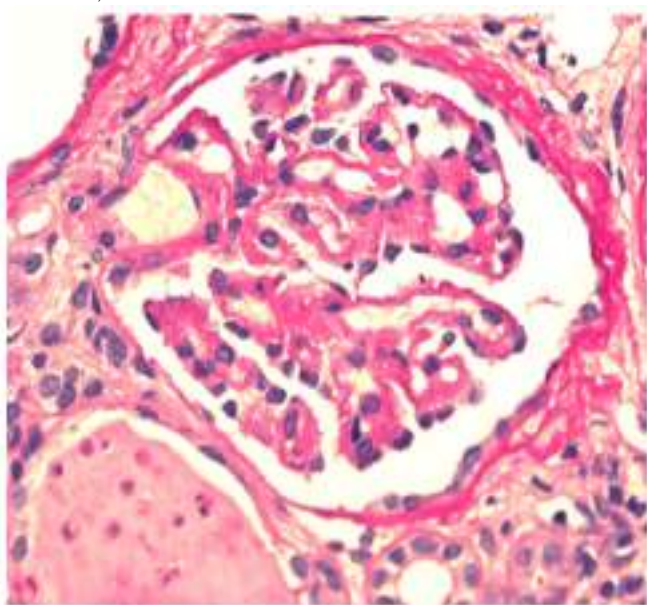
Discusión y conclusión: El paciente cumple con criterios para GMSI (proteína M menor de 3 g/dl, células plasmáticas en biopsia de hueso menor del 10% y sin daño orgánico atribuido a esta alteración) de tipo no IGM que en determinado momento podría progresar a mieloma múltiple latente o sintomático (1% por año) (1,2,3). El compromiso renal es inusual y más cuando se presenta como GEFS. El manejo en estos casos es controversial, sobre todo por el uso de inmunosupresores en pacientes con riesgo latente de progresión a mieloma; sin embargo, la mayoría de los reportes han utilizado el mismo tratamiento que el trastorno de células plasmáticas subyacente, que en el caso de nuestro paciente resultó satisfactorio (4).



oliguria mantenida, confeccionando catéter gemelar y coordinando plan de ingreso a hemodiálisis crónica.

Resultados y discusión: Con resultado de biopsia renal, no se indica tratamiento inmunosupresor por glomerulopatía de base; específicamente no se confecciona fístula arteriovenosa dada la probabilidad de recuperación de funcional renal en diferido, control de presión arterial con bloqueo de SRAA y sin generar hipotensiones u otros agravios hemodinámicos. Comienzo de diálisis crónica 2 veces/semana sin UF por un periodo de 3 meses, momento en que se constata por control paraclínico: Creatinemia: 1.9 mg/dL acompañado de aumento de ritmo diurético. Se retira el angioacceso y se realiza seguimiento estrecho en policlínica, observándose aumento de Cl de Cr y sedimento inactivo vinculado a nefropatía IgA.

A los 4 meses de salida del plan de diálisis crónica, embarazo espontáneo, llevando a la fecha 33 semanas de gestación con función renal estable con creatinemia de 1.5 mg/dl, presión arterial con excelente control, sedimento urinario inactivo (sin hematuria).



(Fig 1. Glomérulo con Semiluna Fibrocelular Segmentaria; Fig 2. Glomérulos isquémicos, con retracción del ovillo capilar; Fig 3. Trombosis Arterio- lar, hiperplasia concéntrica de pared vascular; Fig 4. Inmunofluorescencia con IgA intensa mesangial)



	27/06	11/07	05/08	20/09
Cr mg/dL	2.34	2.07	2.06	2.05
Az g/L	0.89	0.57	0.84	0.80
Diuresis cc	1350	1100	1200	1450
Cl Cr mL/min	47.7	40.2	43.6	
Pro 24 hrs g/d	0.26		negativo	
Pro (asada) g/L	0.41	0.12	negativo	negativo
Hbs	negativo	negativo	negativo	negativo

Conclusión: Se describe presentación atípica de Nefropatía IgA con HTA en fase acelerada y actualmente escaso componente proliferativo tuvo que amérate tratamiento inmunosupresor, en este caso bloqueo de SRAA como piedra angular de tratamiento y dada situación planteada, inicio de tratamiento dialítico, tendiendo en cuenta que en estos casos cabe la posibilidad de recuperación renal y salida del mismo. Con mejoría de FG, paciente concibe embarazo espontáneo, que hasta la fecha es exitoso.

Síndrome nefrótico por glomerulonefritis membranosa, como expresión de neoplasia intraepitelial anal.

Glomerulopatías Primarias y Secundarias, Patología Renal

E-Poster

Caso clínico

Sergio David Angulo

Comfamiliar Risaralda, Colombia.

sdangulo81284@umanizales.edu.co

Jaime José Torres Saltarin

Comfamiliar Risaralda, Colombia.

Juan Justinico

Comfamiliar Risaralda, Colombia.

Jesús Hinestroza

Clínica Comfamiliar, Colombia.

1. Caja de Compensación Familiar de Risaralda - Salud Clínica Comfamiliar, Pereira, Colombia. Servicio de Nefrología y Patología

2. Laboratorio Biomolecular Diagnóstico, SAS, Bogotá.

3. Servicio de Patología Clínica Oncólogos de Occidente, Pereira, Risaralda.

Palabras clave: síndrome nefrótico, glomerulopatía membranosa, cáncer.

Antecedentes: La Agencia Internacional para la Investigación sobre el Cáncer (IARC) estima que habrá 22 millones de nuevos cánceres para el 2030. Según la Sociedad Americana del Cáncer, no se conocen los verdaderos factores de riesgo relacionados con la carga tumoral, la invasión o la metástasis a distancia, y la prevalencia de la enfermedad glomerular

asociada al cáncer como el síndrome nefrótico paraneoplásico, que se resuelve mediante el tratamiento de la neoplasia maligna subyacente. Es importante que un nefrólogo las reconozca, ya que pueden no responder al tratamiento tradicional.

La glomerulonefritis membranosa es la patología glomerular más frecuentemente relacionada a tumores sólidos, de pulmón, gastrointestinal y mama, con una prevalencia del 4 - 20 % según las cohortes.

Presentación de caso: Paciente de 48 años con antecedentes de hipertensión arterial, enfermedad renal crónica proteinúrica y enfermedad diverticular complicada que requirió laparotomía. Ingresa a consulta externa de nefrología para continuar estudios. Viene tratado con prednisolona, calcio con vitamina D, omeprazol, espironolactona, nifedipino y furosemida. Los estudios muestran proteinuria, dislipidemia e hipoalbuminemia. Los estudios inmunológicos e infecciosos fueron negativos. El anticuerpo anti-fosfolipasa A2 fue negativo. Se solicita biopsia renal. Por los antecedentes gastrointestinales se solicitó esofagogastroduodenoscopia que evidencia hernia hiatal grande y gastropatía crónica antral. La colonoscopia muestra una lesión de aspecto vellosa en el canal anal, se toma biopsia de la lesión.

Discusión: La glomerulonefritis membranosa puede ser una expresión paraneoplásica. Aproximadamente el 10% de los casos de glomerulonefritis membranosa secundaria están relacionados con neoplasias. Se cree que los tumores producen ciertas sustancias o desencadenan respuestas inmunitarias que producen complejos inmunes en los glomérulos. Puede ser la primera señal de un cáncer oculto. Lo interesante de este caso es que se presenta en un paciente relativamente joven ya que es más frecuente en mayores de 60 años.

Conclusiones: El síndrome nefrótico paraneoplásico puede presentarse hasta en el 10 % de los casos de pacientes con neoplasias sólidas, se presenta más en pacientes de edad avanzada, resulta una entidad retardadora cuando precede el diagnóstico de la neoplasia primaria (1). Un resultado negativo de anticuerpos anti-PLA2R y un resultado positivo de anticuerpos anti-THSD7A en suero pueden impulsar la búsqueda de una neoplasia maligna subyacente (2). Este caso es atípico ya que se presentó en un adulto joven.



Lupus y Vasculitis ANCA: ¿Entidades Distintas o Manifestaciones de una Poliautoinmunidad Renal?

Glomerulopatías Primarias y Secundarias, Patología Renal

E-Poster

Caso clínico

Daniela Hurtado

Pontificia Universidad Javeriana/Hospital Universitario San Ignacio, Colombia.

hurtadordaniela@javeriana.edu.co

Diana Vargas

Hospital Universitario San Ignacio - Pontificia Universidad Javeriana, Colombia.

Kateir Contreras

Hospital San Ignacio, Colombia.

Carolina Isabel Negrete Spath

Pontificia Universidad Javeriana/Hospital Universitario San Ignacio, Colombia.

El síndrome de superposición entre lupus eritematoso sistémico (LES) y vasculitis asociada a anticuerpos citoplasmáticos antineutrófilos (AAV) es una entidad autoinmune reportada con baja prevalencia que afecta múltiples sistemas. Generalmente compromete los vasos sanguíneos pequeños y causa deterioro de la función renal. Debido a la complejidad de esta enfermedad, es frecuentemente subdiagnosticada y ante la posibilidad de realizar diagnóstico por biomarcadores se destaca la biopsia renal para el diagnóstico adecuado (1).

Descripción del caso: Paciente femenina de 52 años con diagnóstico de LES desde 2022 en contexto de compromiso articular y cutáneo y sospecha de Síndrome de Sjögren asociado, quien suspendió manejo inmunomodulador con pérdida del seguimiento clínico. Ingresó en contexto de actividad severa de la enfermedad con SLEDAI 2k 28 (serositis, artritis, proteinuria subnefrótica, hematuria, piuria, retinopatía (vasculitis periférica en retina de ambos ojos), hipocomplementemia y anti-ADN positivo). Recibió manejo con metilprednisolona.

Parámetro	Resultado
Anti-DNA	1/320 (positivo)
ANA (anticuerpos antinucleares)	1/640 (patría nucleolar), 1/160 (patría mitocondrial)
Anti-Ro	>400
Leucocitos	5,780 / μ L

Hemoglobina (Hb)	7.7 g/dL
VCM (volumen corpuscular medio)	80.6 fL
Plaquetas	283,000 / μ L
Proteinuria 24 h	2.05 g/24 h Volumen urinario 700ml
Ureaemia	proteínas 100 mg/dL, sangre 30 células/vL, sedimento hemátias 473, Leucocitos 47
Nitrógeno ureico	27 mg/dL
Creatinina	1.36 mg/dL
Complemento	C3 38 mg/dL, C4 4.3 mg/dL
Albumina	3 g/dL
Anti-MPO y PR3	Negativo

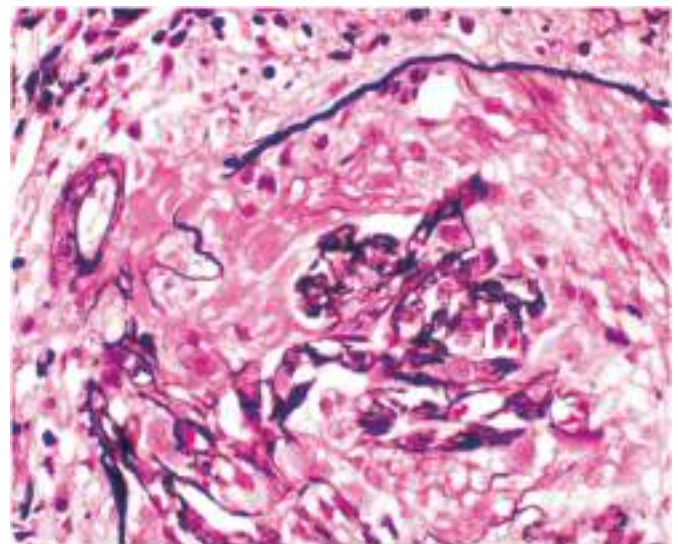


Figura 1, Biopsia renal con glomerulonefritis con ruptura de la cápsula de Bowman y presencia de crecéntrica fibrocelular, con cambios de necrosis fibrinoide e inflamación periglomerular (Tinción de Plata Jones).

Ante síndrome nefrítico en el contexto de LES, se sospechó nefritis lúpica clase III vs IV, por lo cual se indicó biopsia renal. Reporte con remodelación de vasos extraglomerulares dado por estenosis significativa y necrosis hialina de la pared vascular, presencia de proliferación extracapilar celular y fibrocelular así como de algunos granulomas, posiblemente asociados a ruptura con inmunofluorescencia negativa. Con estos hallazgos se consideró que el compromiso renal está asociado a vasculitis asociada a ANCA, por lo que se indicó ajuste de esquema de ciclofosfamida a CYCLOPS y se amplió el estudio con ANCA en suero PR3 y MPO negativos.

Durante el seguimiento en la hospitalización, descenso de creatinina progresivo, mejoría de edemas, se ajustó el manejo anti-proteinúrico y continúa el esquema inmunosupresor ambulatorio.



El patrón membranoproliferativo: un rompecabezas inmunológico. A propósito de un caso.

Glomerulopatías Primarias y Secundarias, Patología Renal

E-Poster

Caso clínico

Christian Gabriel Márquez Ugarte

Hospital Interzonal General de Agudos "Profesor Dr. Luis Guemes" de Haedo, Argentina

gabito2234@live.com

Nestor Gustavo Aguirre

Higa Guemes Haedo, Argentina.

Maria Lujan Zunino

Higa Guemes Haedo, Argentina.

Maria Gabriela Budia

Higa Guemes Haedo, Argentina.

Oscar Chavez Choque

Higa Guemes Haedo, Argentina.

Scarleth Pinto Plaza

arlethpinto26@gmail.com

Higa Guemes Haedo, Argentina.

Michel Alejandra Jacome Mejía

michelalejandrajacome@gmail.com

Hospital Interzonal General de Agudos "Profesor Dr. Luis Guemes" de Haedo, Argentina.

Vladimir Alejandro Avendaño Alarcon

Hospital Interzonal General de Agudos "Profesor Dr. Luis Guemes" de Haedo, Argentina.

Heidy Laura Chonillo Govea

Higa Guemes Haedo, Argentina.

Ramiro Mallcu Choqueticlla

Hospital Interzonal General de Agudos "Profesor Dr. Luis Guemes" de Haedo, Argentina.

Se presenta el caso de una mujer de 36 años con antecedentes de hipotiroidismo que consulta por un cuadro subagudo de 15 días caracterizado por síntomas constitucionales (astenia, adinamia, febrícula), edema en miembros inferiores, petequias y disminución del volumen urinario. Inicialmente fue tratada como una reacción alérgica, sin mejoría completa.

Los estudios de laboratorio revelaron proteinuria nefrótica (6.8 g/24h), hematuria, deterioro de la función renal (creatinina 2.1 mg/dL, CKD-EPI 38.4 ml/min/1.73 m²), consumo de complemento (C3 y C4 bajos), y positividad para anticuerpos MPO y PR3, aunque sin detección de ANCA en suero.

Dada la sospecha de glomerulonefritis activa, se inició tratamiento con metilprednisolona, seguido de corticoides orales y Rituximab. La biopsia renal mostró un patrón membranoproliferativo, con proliferación mesangial y endotelial, doble

contorno de la membrana basal y depósitos inmunes (IgM, IgG, C1q, C3).

El diagnóstico final fue glomerulonefritis membranoproliferativa mediada por inmunocomplejos, con manifestaciones clínicas similares a una vasculitis, pero sin ANCA detectables, lo que sugiere un patrón inmunológico atípico. La paciente respondió favorablemente al tratamiento inmunosupresor con recuperación completa de la función renal.

No se pudo abrir el archivo de imagen o tabla. El autor deberá enviar el archivo legible a revista.sen.ec@gmail.com con referencia 132-Glomerulopatías: Sección Casos clínicos : Título del artículo, autor.



Vasculitis con doble y triple positividad para ANCA-C, ANCA-P y ANTI-MBG: serie de 3 casos con insuficiencia renal severa en el servicio de nefrología del hospital central del Instituto de Previsión Social (HCIPS).

Glomerulopatías Primarias y Secundarias, Patología Renal

E-Poster

Caso clínico

Roger Ayala Ferrari

Hospital Central del Instituto de Previsión Social, Paraguay.

aurelianoferri@yahoo.com

Lisandy Rodríguez Núñez

Hospital Central del Instituto de Previsión Social, Paraguay.

Liliana Doldán

Hospital Central del Instituto de Previsión Social, Paraguay.

Natalia Wasmuth

Hospital Central del Instituto de Previsión Social, Paraguay.

Natalia Giménez

Hospital Central del Instituto de Previsión Social, Paraguay.

Mirian López

miriancelopez@gmail.com

Hospital Central del Instituto de Previsión Social, Paraguay.

María del Carmen Romero

mcromeromonllor@gmail.com

IPS, Paraguay.

Antecedentes: Las vasculitis asociadas a anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) y aquellas asociadas a anticuerpos anti-membrana basal glomerular (anti-MBG) constituyen entidades graves que pueden causar glomerulonefritis rápidamente progresiva (1). La coexistencia de estos autoanticuerpos en un mismo paciente, denominada "vasculitis con doble o triple positividad", representa un fenotipo poco frecuente cuyas características clínicas, curso y pronóstico no están completamente elucidados (2). Esta condición parece ocupar un espectro intermedio entre las vasculitis ANCA y la enfermedad anti-MBG clásica, combinando daño renal severo, riesgo de recaídas y potencial afectación extrarrenal, particularmente pulmonar (3).

Descripción de los casos: Se presentan tres pacientes consecutivos atendidos durante 2025 en el HCIPS con diferentes patrones de positividad para autoanticuerpos:

Los tres pacientes presentan positividad para ANCA-P (patrón perinuclear). Dos casos (1 y 2) son positivos para ANCA-C (patrón citoplasmático), y dos casos (1 y 3) presentan anti-MBG. El caso 1 muestra positividad para los tres marcadores

Los tres pacientes presentan insuficiencia renal severa con valores de creatinina elevados (entre 5.4 y 10.5 mg/dL), requiriendo todos diálisis aguda. El caso 1 muestra el daño renal más grave con creatinina de 10.5 mg/dL.

Los tres casos debutaron con anemia, microhematuria, proteinuria no nefrótica, hipertensión arterial e insuficiencia renal aguda severa requiriendo diálisis. El manejo terapéutico incluyó metilprednisolona y ciclofosfamida intravenosa en todos los casos, añadiendo plasmaféresis en los pacientes con positividad para anti-MBG (casos 1 y 3) (4). El caso 3 presentó además hemorragia alveolar confirmada por radiografía (Rx) y tomografía computarizada (TC) de tórax, configurando un síndrome pulmón-riñón.

Discusión: Estos casos ilustran la heterogeneidad y gravedad clínica de las vasculitis con doble y triple positividad. La literatura sugiere que estos pacientes pueden presentar características compartidas de ambas entidades primarias: el daño renal fulminante típico de la enfermedad anti-MBG y la tendencia a recaídas característica de las vasculitis ANCA (2). El caso con triple positividad (ANCA-C+, ANCA-P+, anti-MBG+) y el caso con ANCA-P+ y anti-MBG+ con hemorragia alveolar representan variantes particularmente infrecuentes, cuya patogenia podría implicar mecanismos inmunológicos complejos aún no completamente caracterizados. La positividad dual para ANCA (c-ANCA y p-ANCA) también constituye un hallazgo inusual que podría asociarse a formas atípicas o solapamiento de síndromes vasculíticos (5).

Conclusiones: La presencia simultánea de múltiples autoanticuerpos (ANCA-C, ANCA-P y anti-MBG) se asocia a formas graves de afectación renal con requerimiento inmediato de terapia de sustitución renal. Las variantes con triple positividad o doble positividad con compromiso pulmonar podrían representar subgrupos inmunopatológicos específicos que requieren estrategias terapéuticas individualizadas y seguimiento prolongado. El pronóstico a largo plazo de estos pacientes, particularmente en términos de recuperación de función renal, permanece incierto y merece evaluación prospectiva.



“Delatado por el sedimento: el lupus escondido tras la diabetes”.

Glomerulopatías Primarias y Secundarias, Patología Renal

E-Poster

Caso clínico

Alan Misael Gil Hernández

Instituto Mexicano del Seguro Social. Centro Médico Nacional. Hospital de Especialidades Siglo XXI, México.

alan.gil@alumnos.udg.mx

Fabiola Pazos Pérez

Instituto Mexicano del Seguro Social. Centro Médico Nacional. Hospital de Especialidades Siglo XXI, México.

Antecedentes de la patología: La relación entre la nefritis lúpica y la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) es compleja y multifactorial, involucrando mecanismos inmunológicos y metabólicos. La nefritis lúpica es una complicación frecuente del lupus eritematoso sistémico (LES), y un factor determinante en la morbilidad y mortalidad de estos pacientes. La DM2, por su parte, es un factor de riesgo conocido para la progresión de enfermedad renal crónica (ERC), y puede dificultar el manejo de condiciones renales autoinmunes como la nefritis lúpica.

Presentación del caso: Varón de 57 años con antecedentes de DM2 e hipertensión arterial sistémica de larga evolución, ingresó a hospital de tercer nivel por dolor articular y rigidez matutina >30 min, simétrica, en extremidades superiores distales, de reciente inicio. Refería síntomas generales (astenia, adinamia), edema matutino en extremidades inferiores, edema biperlebral, disnea de medianos esfuerzos y bromuria.

Estudios de laboratorio relevantes

22/01/2025: Leu 4.64, Hb 11.3, Hto 32%, Pla_q 223, Glu 82, Urea 63, Cr 1.06 mg/dL

10/03/2025: Hb 8.8, Hto 24.8%, Urea 212, Cr 2.77 mg/dL, K 6.16, P 6.9, Alb 1.8

EGO: Proteinuria 500 mg/dL, glucosuria, hematuria macroscópica con eritrocitos dismórficos, cilindros eritrocitarios, leucocituria, bacteriuria.

PrU/CrU: Proteinuria de 4.26 g/día

Serología: Anti-dsDNA >666.9 UI/mL, C-ANCA y P-ANCA: 2.10.

Biopsia renal (19/03/2025)

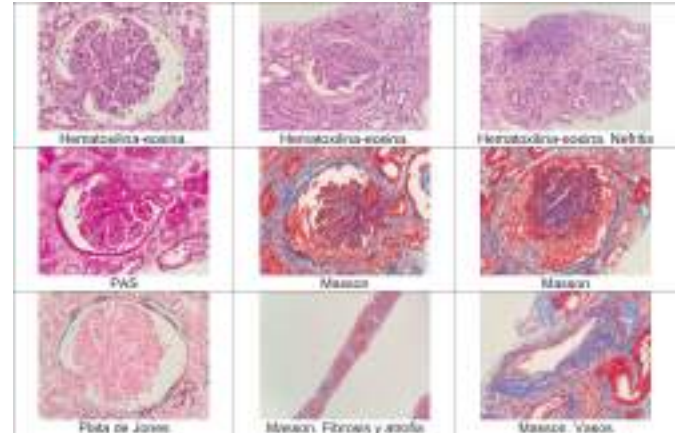
Nefritis lúpica clase IV (difusa) y clase V (membranosa) según clasificación ISN/RPS

Índice de actividad: 12; cronicidad: 3

Fibrosis intersticial y atrofia tubular: 25%

Nefritis túbulo-intersticial aguda y crónica

Arterioesclerosis con reducción luminal del 20%.



Anticuerpo	Patrón de tinción	Intensidad	Interpretación
IgG	Granular fino esmembranoso y mesangial	3+	Positivo
IgM	Negativo	-	Negativo
IgA	Negativo	-	Negativo
C1q	Granular fino esmembranoso, subendotelial y mesangial	2+	Positivo
C3c	Negativo	-	Negativo
C4	Negativo	-	Negativo
Albumina	Negativo	-	Negativo
Fibrinógeno	Negativo	-	Negativo
Kappa	Granular fino esmembranoso, subendotelial, mesangial	2+	Positivo
Lambda	Granular fino esmembranoso, subendotelial, mesangial	3+	Positivo

Discusión: El LES puede predisponer al desarrollo de DM2, ya sea por la inflamación crónica o el uso prolongado de glucocorticoides. En pacientes con nefritis lúpica, la coexistencia de DM2 puede acelerar el deterioro de la función renal y aumentar el riesgo de enfermedad renal terminal. Este caso representa un desafío diagnóstico en el que, a pesar de contar con factores de riesgo metabólicos, la presencia de hallazgos clínicos y de laboratorio atípicos permitió identificar una glomerulopatía autoinmune como causa principal del daño renal.

Conclusión: Este caso clínico destaca la importancia de no asumir automáticamente enfermedad renal diabética en pacientes con DM2. La presencia de hematuria dismórfica, cilindros eritrocitarios, proteinuria en rango nefrótico con hipoalbuminemia y serología autoinmune positiva debe alertar sobre una posible glomerulopatía. La biopsia renal fue clave para confirmar nefritis lúpica y establecer un tratamiento oportuno y específico. Este caso enfatiza la necesidad de una evaluación integral basada en la correlación clínica y paraclínica.



Síndrome nefrótico, enfermedad de cambios mínimos en paciente con diagnóstico de linfoma de Hodgkin.

Glomerulopatías Primarias y Secundarias, Patología Renal

E-Poster

Caso clínico

Nicolas Eduardo Muñoz Flores

Hospital de Clínicas. Unidad Académica Centro de Nefrología, Uruguay.

nicolase.360@gmail.com

Paula Parnizari

Hospital de Clínicas. Unidad Académica Centro de Nefrología, Uruguay.

María Soledad Lecueder Filippi

Cosem, Uruguay.

José Boggia

Hospital de Clínicas. Unidad Académica Centro de Nefrología. UDELAR,

Uruguay

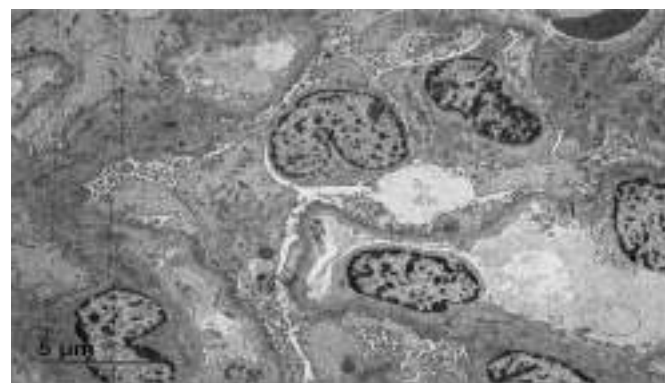
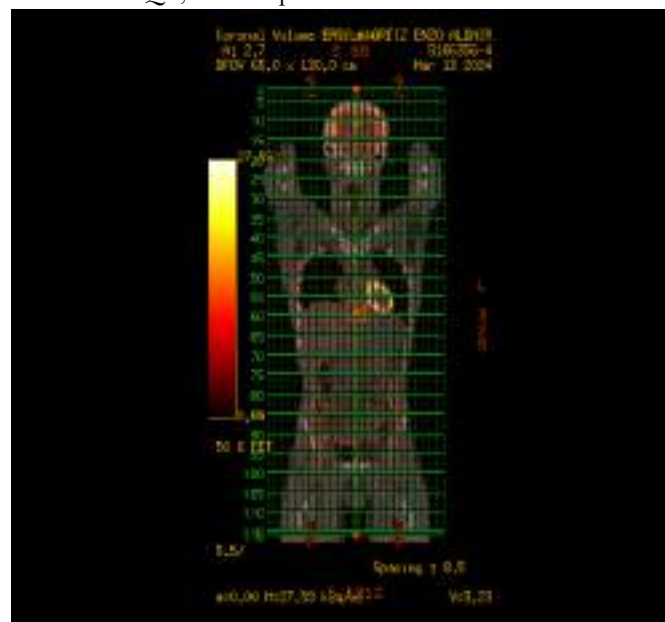
María Gabriela Ottati Gamenara

Hospital de Clínicas. Unidad Académica Centro de Nefrología, Uruguay.

Introducción: El síndrome nefrótico (SN) resultado de la enfermedad de cambios mínimos (ECM) ha sido descrito como una de las expresiones paraneoplásicas menos frecuentes del linfoma de Hodgkin (LH).

Caso Clínico: Masculino de 20 años que debuta con SN impuro con microhematuria e injuria renal aguda, creatinemia 2,45 mg/dL, severo clínicamente por anasarca, hipoalbuminemia de 1 g/dL y proteinuria masiva de 13,4 g/día. Del estudio inmunológico destaca ANA negativo, C3 130 mg/dl y C4 38 mg/dl. La histología renal es diagnóstico para ECM. Se inicia prednisona 1 g/kg/día, comportándose como corticosen sensible con remisión completa y posterior suspensión de corticoides a los seis meses de tratamiento. Un año y cuatro meses posterior al retiro de inmunosupresión presenta recaída de su SN con hipoalbuminemia 1.5 g/dL y proteinuria 9.39 g/día con filtrado glomerular conservado, creatinemia 0.73 mg/dL. Concomitantemente presenta historia de seis meses de síntomas B dado por astenia, adinamia y sudoración nocturna con hallazgo de una adenomegalia yugulocarotídea izquierda. Se inicia Prednisona 1 mg/kg/día para su SN. Se realiza Tomografía por emisión de positrones (PET) que informa proceso linfoproliferativo con adenopatías hipermetabólicas; se procede a biopsia ganglionar cuya histopatología es compatible con LH variedad esclerosis nodular. A diferencia de su debut, el SN se comporta como corticorresistente. Se inicia tratamiento del LH con quimioterapia (QT) de primera línea:

ABVD (adriamicina, bleomicina, vinblastina y dacarbacina). Presentando rápida respuesta renal con remisión completa luego del segundo ciclo, logrando suspensión de corticoides. Presenta una respuesta hematológica inicial adecuada, pero con persistencia de actividad hipermetabólica a las ocho semanas sin QT, sin presentar recaída de su SN.



Discusión: La asociación entre SN y LH es poco frecuente, con una incidencia de SN de 0.5-1%. La presentación en el tiempo de ambas entidades es variable. Eagen et al, observaron que 26 pacientes se presentaron simultáneamente, mientras que en 5 casos el LH estuvo precedido por el SN con latencia de 12 meses. Por su parte Audard et al. encontraron cuatro casos de SN y LH simultáneos, ocho donde SN precedió el LH y nueve en los que el LH se presentó primero. En nuestro caso la ECM precedió al diagnóstico de LH en dieciséis meses, siendo simultáneos el debut del LH con la recaída del SN. El



mecanismo exacto de esta asociación entre LH y ECM no está claro; se han planteado varios mecanismos patogénicos no demostrados: alteración de la función de células T con predominio Th2 en ambas entidades, producción de citoquinas Th2 y sobreexpresión de proteínas nuclear factor-kB por células tumorales que pueden ser un enlace con la actividad del SN. El tratamiento con QT lleva a la remisión del SN en la gran mayoría de los casos reportados de esta concomitancia, como se observó en este caso. Esto apoya la relación patogénica entre ambas entidades y la importancia de considerar el LH como una posible causa de SN en pacientes adultos con ECM.

Conclusión: La ECM puede presentarse en asociación con enfermedades hemato-oncológicas, particularmente el LH, y su hallazgo puede darse tiempo después del debut del SN. La presencia de LH subyacente en pacientes con ECM debe ser considerada ante la presencia de recaídas frecuentes o corticorresistencia. El tratamiento de la enfermedad hemato-oncológica puede derivar en respuesta renal como en el caso presentado.

Nefropatía "Full House" no lúpica: a propósito de un caso.

Glomerulopatías Primarias y Secundarias, Patología Renal

E-Poster

Caso clínico

María Belén Zambrano Vera

Hospital Interzonal General de Agudos Prof. Luis Güemes de Haedo, Argentina.

mabel_zamver@hotmail.com

Nestor Gustavo Aguirre

Hospital Interzonal General de Agudos Prof. Luis Güemes de Haedo, Argentina.

Joysee Pilar Chong Grunauer

Hospital Interzonal General de Agudos Prof. Luis Güemes de Haedo, Argentina.

María Lujan Zunino

Hospital Interzonal General de Agudos Prof. Luis Güemes de Haedo, Argentina.

María Gabriela Budia

Hospital Interzonal General de Agudos Prof. Luis Güemes de Haedo, Argentina.

Oscar Chavez Choque

oscarchavezchoque@gmail.com

Hospital Interzonal General de Agudos Prof. Luis Güemes de Haedo, Argentina.

Scarleth Pinto Plaza

arlethpinto26@gmail.com

Hospital Interzonal General de Agudos Prof. Luis Güemes de Haedo, Argentina.

Yimber Lenin Loor Cedeño

Hospital Interzonal General de Agudos Prof. Luis Güemes de Haedo, Argentina.

Antecedentes: El término "Full House" hace referencia al patrón de inmunofluorescencia (IF) en la Punción Biopsia Renal (PBR), caracterizado por el depósito inmunológico simultáneo de IgA, IgM, IgG, C1q y C3 en diferentes localizaciones del glomérulo¹, hallazgo característico en la nefritis lúpica (NL). La Nefropatía Full House (NFH) no lúpica se caracteriza por los depósitos de inmunoglobulinas y complemento similar al de la NL, pero sin evidencia clínica o serológica de Lupus Eritematoso Sistémico (LES). Suele asociarse a mayor riesgo de progresión de enfermedad renal, teniendo ligero predominio en hombres (51%)². Además, puede estar asociada con otras entidades como: la glomerulonefritis membranosa (46%)², la nefropatía por IgA (21%)², la glomerulonefritis relacionada con infecciones (12.5%)².

Descripción del caso: Masculino de 24 años, con APP de síndrome nefrótico 2021, secundario a glomeruloesclerosis global, logró remisión completa tras tratamiento con corticoides. Consulta en 10/2024 por cuadro clínico de un mes de evolución caracterizado por astenia, adinamia y edemas en miembros inferiores, asociado a una disminución progresiva del ritmo diurético que evolucionó a anuria, lo que impidió la realización del sedimento urinario al ingreso.

Tabla 1. Análisis de laboratorio .

ECO/Renal: riñón derecho 128x41x46 mm, riñón izquierdo de 120x53x60 mm, ambos con aumento de la ecogenicidad cortical.

Debido al deterioro de la función renal y la presencia de anuria, se decide iniciar terapia de soporte renal. Ante la sospecha de una glomerulonefritis rápidamente progresiva, se inicia tratamiento inmunosupresor con pulsos de corticoides endovenosos (metilprednisolona 1 g/día durante 3 días), seguidos de corticoides orales (meprednisona 1 mg/kg/día) y ciclofosfamida (1 g/mes durante 6 meses). Se realiza PBR, en la que se evalúan 21 glomérulos mediante MO, observándose semilunas epiteliales activas en el 33 % de ellos. La IF resulta positiva para C1q, C3, IgM, IgG, IgA y fibrinógeno.

Ante la ausencia de serologías positivas para LES, los hallazgos se interpretan como una glomerulonefritis tipo Full House no lúpica.



Transcurridos cuatro meses, el paciente evidencia una recuperación parcial de la función renal (creatinina: 1,96 mg/dl; urea: 83 mg/dl), lo que permite suspender la HD. No obstante, persiste una proteinuria significativa (4,8 g/24 h).

Discusión: La NFH no lúpica plantea desafíos diagnósticos significativos, ya que puede mimetizar el patrón de la NL sin cumplir los criterios clínicos de LES. Aunque algunos pacientes responden favorablemente a regímenes inmunosupresores empleados en la NL, otros pueden tener un resultado desfavorable, con progresión a IRT (cerca del 50%)¹. Esto sugiere que, aunque el patrón histológico es similar al de la NL, los mecanismos patogénicos subyacentes podrían diferir; sin embargo, en el seguimiento del paciente podría existir la seroconversión a LES (cerca del 6% de los casos) 1,3.

Conclusiones: La NFH no lúpica es una entidad clínica compleja que requiere un diagnóstico exhaustivo y un seguimiento cercano a largo plazo debido a su potencial evolución hacia LES e IRT. Aunque su etiopatogenia aún no está completamente definida, la identificación de condiciones subyacentes, como infecciones o trastornos inmunológicos, es crucial para orientar las decisiones terapéuticas. Además, es fundamental personalizar el manejo según los hallazgos histológicos y las características clínicas de cada paciente.

No se pudo abrir el archivo de imagen o tabla. El autor deberá enviar el archivo legible a revista.sen.ec@gmail.com con referencia 132-Glomerulopatías: Sección Casos clínicos : Título del artículo, autor.

Desafío diagnóstico. No todo Lupus es ANA positivo.

Glomerulopatías Primarias y Secundarias, Patología Renal

E-Poster

Caso clínico

Johana Silvero

FCM UNA, Paraguay.

pitujoha@gmail.com

Fernando Da Ponte

FCM UNA, Paraguay.

Idalina Stanley

Hospital de Clínicas, Paraguay.

Lourdes Carolina Vázquez Jiménez

Universidad Nacional De Asunción, Paraguay.

Alejandra Amarilla

FAPASA, Paraguay.

Marcelo Barrios

marcebg@gmail.com

FCM UNA, Paraguay.

Alexis Benitez

alexabe2010@gmail.com

FCM UNA, Paraguay

Martin Peris.

FCM UNA, Paraguay

Elisa Martinez

FCM UNA, Paraguay

Maria Liz Vera

FCM UNA, Paraguay

Luz Solis

luzy.sls@gmail.com

Hospital de Clínicas, Paraguay

Laura Morra

Hospital de Clínicas, Paraguay

Victoria Deggeller

FCM UNA, Paraguay.

Introducción: La nefritis lúpica (NL) es una de las manifestaciones más graves y frecuentes del LES, afectando hasta al 60% de los pacientes y siendo una causa importante de morbilidad y mortalidad. La presencia de anticuerpos antinucleares (ANA) es un criterio diagnóstico fundamental para el LES, con una alta sensibilidad aunque no específica. En el contexto de la NL, la identificación de ANA positivo es crucial para establecer la base inmunológica de la enfermedad renal. Sin embargo, la presentación de nefritis lúpica en pacientes con ANA persistentemente negativo plantea un desafío diagnóstico significativo y subraya la heterogeneidad inmunológica de esta enfermedad autoinmune.

Caso clínico: Paciente de sexo femenino, 22 años, acude a clínica médica por cuadro de cinco días de evolución previos al ingreso de diarrea y un pico febril de 38 grados, siendo



previamente tratada con ciprofloxacino. 48 horas antes del ingreso, aparición espontánea, simétrica de lesiones petequiales, no dolorosas, en moderada cantidad cubriendo hasta el tercio medio de los miembros inferiores. Además, se agrega dolor de inicio súbito en región del pie izquierdo, aparición espontánea asociada a edema, niega traumatismo de la zona afectada. El día del ingreso refiere empeoramiento del edema, por lo cual acude a nuestro nosocomio.

Perfil reumatológico, retorna Factor reumatoideo menor a 15, ANA negativo, antiADN negativo, C3 101,59 (Normal), C4 9,99 (disminuido). Biopsia de piel (28/11/22): vasculitis leucocitoclástica. En su 4DDI se inicia prednisona 1 mg/kg/d, contexto de vasculitis, en planes de descenso de corticoterapia por vía ambulatoria y en vías de completar otros estudios diagnósticos. Proteinuria de 24 h 81,6 mg, volumen urinario 2720 cc, ClCr: 87,25 ml/min/1,73 m².

3 meses posteriores a internación, paciente con diagnóstico de Vasculitis leucocitoclástica por biopsia de piel (dic 2022) presenta monoartritis con dolor en articulación de tobillo lado izquierdo de forma persistente, recibe prednisona 5 mg/día, se realiza búsqueda laboratorial de patología autoinmune: ANA negativo, ANCA C negativo, ANCA P negativo, Anti Sm positivo: 267,2 U/ml (VN <25 UI/ml), ANTI DNA negativo, ANTI RNP negativo, Crioglobulinas negativo, IgA normal, por lo que se inicia hidroxiquina 200 mcg/día, se repite proteinuria de 24 horas que retorna 873 mg, y se decide biopsia renal en reunión clínica.

Biopsia renal (23/03/23): parénquima renal cortical en el que se ven hasta 75 glomérulos por corte, en 35 de ellos se identifica proliferación endocapilar segmentaria, representada por hiperplasia leve de células mesangiales y endoteliales, así como discreto exudado neutrofilico, que ocluye las luces capilares. Si se observa patrón full house, siendo compatibles con glomerulosclerosis proliferativa focal, nefroangiosclerosis benigna leve a moderada, los hallazgos histológicos sumados a los datos clínicos y de laboratorio son compatibles con nefritis lúpica clase III.

Conclusión: Este tipo de casos representan un desafío diagnóstico debido a la presencia de una nefritis lúpica grado III confirmada por biopsia renal en una paciente con ANA negativo. A pesar de la serología inicial no sugestiva de lupus eritematoso sistémico, los hallazgos histopatológicos fueron determinantes para establecer el diagnóstico de nefritis lúpica grado

III. Este caso subraya la primacía de la biopsia renal en la evaluación de la enfermedad glomerular y la posibilidad de lupus seronegativo.

No se pudo abrir el archivo de imagen o tabla. El autor deberá enviar el archivo legible a revista.sen.ec@gmail.com con referencia 132-Glomerulopatías: Sección Casos clínicos : Título del artículo, autor.

Desafíos diagnósticos y terapéuticos : reporte de caso de doble glomerulopatía en paciente con VIH.

Glomerulopatías Primarias y Secundarias, Patología Renal

E-Poster

Caso clínico

Grecia Moron

Hospital Nacional Alejandro Posadas, Argentina.

greciamoron07@gmail.com

Daniel Caputo

H Hospital Nacional Alejandro Posadas, Argentina.

Carolina Morue

Hospital Nacional Alejandro Posadas, Argentina.

Rocio Kern

Hospital Nacional Alejandro Posadas, Argentina.

Ismael Valverde

Hospital Nacional Alejandro Posadas, Argentina.

Gerardo Mogni

omogni@gmail.com

Hospital Nacional Alejandro Posadas, Argentina.

Introducción: HIVAN es la enfermedad renal más común en adultos con VIH. Se considera una manifestación tardía en la historia natural de infección por VIH mal controlada. A menudo conduce a enfermedad renal terminal. A continuación, describimos un caso de HIVAN en un paciente en terapia antirretroviral durante muchos años, con recuento normal de CD4 y carga viral indetectable.

Caso: Varón, 46 años, HIV diagnosticado en 2011. En junio de 2022 cursa internación en el Hospital de Neuquén por cuadro de enterocolitis sin aislamiento en cultivos y síndrome nefrótico más insuficiencia renal, con creatinina 1.8 mg/dl, albúmina 2.2 g/dl y proteinuria de 3.82 g/litro. Al alta se indica continuar tratamiento antirretroviral y diurético. Posteriormente, requiere internación por neumonía con derrame pleural + COVID leve, cumple tratamiento antibiótico. En meses



posteriores evoluciona con progresión de la insuficiencia renal, por lo cual es derivado al Hospital Posadas.

LABORATORIO DE INGRESO: Hematocrito: 23.6, Hemoglobina: 7.8, Glóbulos blancos 8000, Plaquetas 408000, Eritrosedimentación >120, PCR 4, glucosa 94, Urea 115 mg/dl, Creatinina 3.4 mg/dl, Sodio 135, K 5.1, Cl 106, Calcio 8, Fosforo 5.7, Mg 2.3, PTH 178, Proteinograma electroforético: 5.2/2/0.19/0.87/0.41/0.19/1.54, CT 158, C3 48, C4 14, ANA >1/1280 homogéneo, anti DNA >1280, ANCA negativo, Índice albuminuria/creatininuria +/- 2.8 g/g. Sedimento urinario proteínas +++, hemáties escasos.

BIOPSIA RENAL: Se identifican 28 glomérulos, se observa rigidez segmentaria de luces capilares con imágenes de spikes y holes a niveles de las membranas basales glomerulares que destacan con metenamina de plata (96%). 15 presentan hiper celularidad endocapilar (54%). 9 con hiper celularidad extracapilar (semilunas 32%), 14 glomérulos muestran colapso del penecho glomerular (50%). En 6 se observan imágenes de cariorrexis (21%). Fibrosis intersticial y atrofia tubular (40%). Inmunofluorescencia con kappa, lambda, IgG, C1q y IgM positivos en forma difusa y segmentaria.

DIAGNÓSTICO: Nefritis Lúpica Clase IV + V asociada a glomerulopatía colapsante vinculable a su patología de base (HIVAN)

Comentario: Con el diagnóstico de glomerulonefritis rápidamente progresiva más síndrome nefrótico y diagnóstico serológico de lupus eritematoso sistémico se decide iniciar tratamiento inmunosupresor con pulsos de 500 mg de Metilprednisolona ev (x 3) y Ciclofosfamida 500 mg ev, en el control posterior al inicio de inmunosupresión, se evidencia empeoramiento de la función renal, con criterios de terapia sustitutiva renal de urgencia. Fallece antes de iniciar tratamiento de reemplazo renal.

La combinación de dichas entidades puede llevar a una progresión más rápida de la enfermedad renal, lo que hace crucial un diagnóstico histológico temprano y un tratamiento adecuado.

No se pudo abrir el archivo de imagen o tabla. El autor deberá enviar el archivo legible a revista.sen.ec@gmail.com con referencia 132-Glomerulopatías: Sección Casos clínicos : Título del artículo, autor.

Linfoma linfoplasmacítico con afectación renal primaria: reporte de caso.

Glomerulopatías Primarias y Secundarias, Patología Renal

E-Poster

Caso clínico

Kateir Contreras

Pontificia Universidad Javeriana, Colombia.

kamacovi@gmail.com

Antonio Villamizar-Romero

Pontificia Universidad Javeriana, Colombia.

Diana Vargas

Hospital Universitario San Ignacio - Pontificia Universidad Javeriana, Colombia.

Introducción: El linfoma linfoplasmacítico (LLP) es un tipo de cáncer de células B maduras. La macroglobulinemia de Waldenström (MW) es una variante del LLP que se distingue por la secreción de paraproteína IgM. Típicamente afecta la médula ósea, la sangre periférica o los ganglios linfáticos. Las manifestaciones extramedulares son raras, y la afectación renal como presentación principal es infrecuente. Un estudio en 985 pacientes con WM identificó afectación extramedular en 4.4%, con compromiso renal en solo el 8% de estos casos. El espectro de enfermedad renal en trastornos linfoproliferativos de células B (B-LPD), incluyendo LLP, es diverso, causado por infiltración tumoral directa, nefropatías asociadas a inmunoglobulinas monoclonales (MIg-KI), o ambas. Presentamos un caso con LLP donde la manifestación renal fue el componente principal del diagnóstico.

Descripción del caso: Masculino de 72 años, con antecedentes de hipertensión arterial, crecimiento prostático benigno, hipotiroidismo y enfermedad renal crónica estadio 3bA3 de etiología no clara. El paciente refería sintomatología dada por pérdida de peso no intencionada, orina espumosa y en paraclínicos previos habían documentado anemia y proteinuria, por lo que realizaron biopsia renal. Clínicamente con adenopatías palpables en regiones cervical y axilar bilateral. Aportó el resultado de la biopsia renal realizada meses antes y evidenciaba nefroangioesclerosis, nefritis tubulointersticial con extenso infiltrado mononuclear, y glomeruloesclerosis focal y segmentaria secundaria a infiltrado linfoide atípico. Los estudios complementarios (Tabla 1) descartaron diabetes y detectaron compromiso de la función renal (Figura 1) y anemia. Ante el hallazgo histopatológico y signos clínicos, se planteó diagnóstico de síndrome linfoproliferativo. Se solicitaron



estudios adicionales y fue remitido a hematología. La electroforesis e inmunofijación en sangre revelaron paraproteinemia IgM lambda, haciendo sospechar macroglobulinemia de Waldenström. Fue hospitalizado para completar estudios, confirmando las adenopatías cervicales, axilares y retroperitoneales en las tomografías. Se realizó biopsia excisional de ganglio axilar izquierdo que reportó linfoma B bajo grado con diferenciación plasmocelular lambda, compatible con LLP, la biopsia de médula ósea confirmó infiltración extensa por células B linfoides con diferenciación plasmocítica.

Con diagnóstico definitivo de LLP, se inició quimioterapia con dexametasona, ciclofosfamida y rituximab. Recibió cuatro ciclos, con mejoría en función renal y disminución de paraproteína. Posteriormente no acudió a seguimiento por astenia y adinamia y decidió no continuar el tratamiento.

Discusión: La afectación renal como presentación inicial predominante del LLP es infrecuente. El espectro clínico-patológico del compromiso renal en B-LPD es diverso, incluyendo infiltración tumoral y MIg-KI. La biopsia renal en nuestro caso mostró infiltración, concordante con patrones descritos. La paraproteinemia IgM lambda en un contexto de deterioro renal es clave y refuerza la sospecha de WM/LLP, entidad donde la MIg-KI es causa importante de daño renal. La biopsia renal es crucial para diferenciar la causa del daño, guiar el manejo y dar pronóstico. Conclusión: El LLP debe considerarse diagnóstico diferencial en pacientes con ERC de causa incierta y paraproteína monoclonal (especialmente IgM), incluso sin síntomas hematológicos.

No se pudo abrir el archivo de imagen o tabla. El autor deberá enviar el archivo legible a revista.sen.ec@gmail.com con referencia 132-Glomerulopatías: Sección Casos clínicos : Título del artículo, autor.

Enfermedad glomerular como manifestación inicial de síndrome paratímico: reporte de caso.

Glomerulopatías Primarias y Secundarias, Patología Renal
E-Poster

Caso clínico

Andrés Camilo Prieto forero

Universidad Javeriana - Hospital San Ignacio, Colombia.

andres.prietomd@gmail.com

Maria Jose Olaya

Universidad Javeriana - Hospital San Ignacio, Colombia.

Juan Montealegre

Colombia

Diana Vargas

Universidad Javeriana - Hospital San Ignacio, Colombia.

Kateir Contreras

Pontificia Universidad Javeriana, Colombia

Samuel Morales

sammorales@husi.org.co

Colombia.

Antecedentes: El timoma es poco frecuente y se ha relacionado con manifestaciones autoinmunes como miastenia gravis o lupus eritematoso sistémico, siendo infrecuente el compromiso renal como manifestación inicial (1).

Descripción del caso: Hombre de 38 años, sin antecedentes, consultó por anasarca de dos semanas, disnea y pérdida de 20 kilogramos de peso en 3 meses. Ingresó con hipertensión arterial y edema generalizado. Paraclínicos al ingreso creatinina normal, uroanálisis con proteinuria y hematuria microscópica, radiografía de tórax con opacidad basal derecha (Imagen 1). Se documentó proteinuria nefrótica (25,7 g en 24 h), hipoalbuminemia (2,4 g/dL) y riñones ecográficamente normales. La tomografía de tórax evidenció lesión infiltrante en el hemitórax derecho con extensión a mediastino (Imagen 1). Cursó con anuria y deterioro progresivo de la función renal, requiriendo hemodiálisis. Los estudios complementarios reportaron perfil infeccioso negativo, hipocomplementemia C3 y C4, anticuerpos antinucleares y ADN positivo en títulos altos (Imagen 2). Biopsia renal: 4 glomérulos, glomerulonefritis mediada por complejos inmunes asociada a podocitopatía secundaria con inmunofluorescencia negativa (Imagen 2) considerando etiología paraneoplásica como primera posibilidad. Se inició tratamiento con esteroide y antimalárico. Biopsia de masa mediastinal compatible con timoma, llevada a timectomía, sin complicaciones. Presentó mejoría progresiva de la



función renal, se suspendió la hemodiálisis y continúa en seguimiento.

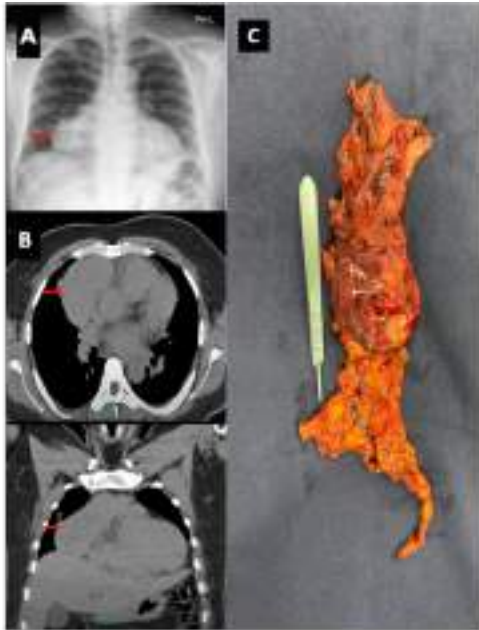


Imagen 1. A. Radiografía de tórax proyección posterocentral: radiopacidad basal derecha con signo de silueta. B. Tomografía con contraste del tórax corte axial y coronal respectivamente: lesión infiltrante en hemicampo derecho con extensión a mediastino C. Hallazgos intraoperatorios: Masa mediastinal de 7.4cm sobre la vena cava superior y nervio frénico derecho

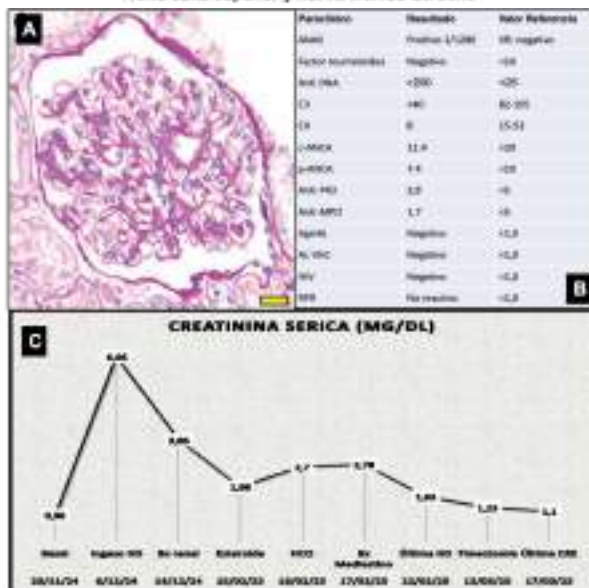


Imagen 2. A. Biopsia renal: La tinción de PAS muestra una leve expansión mesangial sin hipercelularidad (bar: 20 μ m). (Fotos del caso en proceso por patología) (Tomada de Takahashi A, Miyauchi T, Tatzumoto N, Lin M, Hou J et al. The histopathological spectrum of kidney biopsies in patients with thymoma and myasthenia gravis: a report of 24 biopsies from a single institution. *Clinical Kidney Journal*. 2021; 14(9):2090-2100) B. Perfil infeccioso y autoinmune C. Trayectoria de la creatinina sérica y eventos clínicos relevantes durante la hospitalización. Abreviaturas: HCO: Hidroxicloroquina, VR: valor referencia, Bc: biopsia, HD: hemodiálisis, CRE: creatinina

Discusión: La asociación de glomerulonefritis mediada por complejos inmunes y podocitopatía, junto con un perfil inmunológico positivo, sugiere fuertemente un proceso inmunomediado que en el contexto de timoma puede corresponder a un síndrome paratumoroso (1,2). La sospecha de que el compromiso renal sea secundario al timoma se basa en la asociación conocida entre timomas y diversas enfermedades autoinmunes, incluido el lupus eritematoso sistémico (LES) (1,3). Sin embargo, se plantea un reto diagnóstico, en presencia de un fenotipo compatible con LES, si estos eventos corresponden con asociación o coexistencia de dos entidades independientes (4,5). El síndrome nefrótico asociado al timoma presenta diversas manifestaciones renales, incluyendo nefropatía membranosa y de cambios mínimos (6, 7). Un estudio en 21 pacientes reveló una variedad de patologías glomerulares concomitantes con timoma, siendo la enfermedad de cambios mínimos (ECM) la más frecuente, seguida de la membranosa (8). Asimismo, se ha descrito correlación entre los tipos de timoma y la patología renal, con tumores B1 y B2 (ricos en linfocitos) asociados a enfermedad de cambios mínimos y tumores B3 (epiteliales) a nefropatía membranosa (8, 9). En nuestro caso, la sospecha es que el lupus y el compromiso renal de glomerulonefritis inmune con podocitopatía difusa secundaria estén mediados por anticuerpos contra antígenos tumorales (10,11,12).

Conclusiones: Las neoplasias tímicas suelen presentarse de forma diversa con manifestaciones paraneoplásicas dentro de las que se destacan las autoinmunes y, en este caso, debutan con compromiso glomerular y lupus. La nefropatía por cambios mínimos y la nefropatía membranosa son dos patrones histológicos descritos en el espectro de la enfermedad glomerular asociada a timoma y están relacionados con características histológicas y fisiopatológicas del tumor. El tratamiento oportuno puede impactar en la recuperación renal y supervivencia global.



Compromiso renal acelerado en VIH: glomerulonefritis rápidamente progresiva como manifestación inicial.

Glomerulopatías Primarias y Secundarias, Patología Renal

E-Poster

Caso clínico

Juan Miguel Huertas

Hospital Universitario San Ignacio, Colombia.

juhuertas@javeriana.edu.co

Diana Vargas

Hospital Universitario San Ignacio, Colombia.

Kateir Mariel Contreras

Hospital Universitario San Ignacio, Colombia.

Antecedentes: La glomerulonefritis rápidamente progresiva (GNRP) es una forma grave de enfermedad glomerular caracterizada por deterioro acelerado de la función renal, hematuria y proteinuria, que constituye una urgencia nefrológica. Puede deberse a vasculitis ANCA, anticuerpos anti-MBG, infecciones o enfermedades sistémicas como lupus o VIH. Condiciones agudas como sepsis o compromiso cardiovascular pueden dificultar su diagnóstico y precipitar daño renal.

Descripción del caso: Hombre de 67 años, con hipertensión arterial mal controlada, dislipidemia y prediabetes, ingresa por dolor torácico opresivo asociado a crisis hipertensiva e IAMSEST, siendo trasladado a UCI. Durante su hospitalización presentó fiebre, diarrea y bacteriemia por *Proteus mirabilis* y *Klebsiella aerogenes*, tratadas con piperacilina/tazobactam y cefepime.

Posteriormente desarrolló lesión renal aguda con creatinina progresiva de 2,1 a 10,7 mg/dL, anuria, hematuria macroscópica y proteinuria de 8.696 mg/24 h. Uroanálisis mostró sedimento activo y ecografía renal reveló aumento de ecogenicidad sin dilatación pielocalicial. Presentó hipocomplementemia (C3 86.96 mg/dL) y serología positiva para VIH.

Se inició hemodiálisis. Ante el síndrome nefrítico y descartado origen obstructivo, se realizó biopsia renal que evidenció GNRP con semilunas y positividad para ANCA PR3. Se diagnosticó vasculitis asociada a ANCA en contexto de infección por VIH. Se administraron pulsos de metilprednisolona, seguidos de inmunosupresión con ciclofosfamida (esquema CYCLOPS) y terapia antirretroviral.

Discusión: Este caso ilustra una GNRP severa agravada por sepsis, IAMSEST y VIH. La positividad para ANCA PR3 y hallazgo de semilunas confirmaron vasculitis pauciinmune, causa principal de GNRP en adultos mayores. La forma PR3+ se asocia a granulomatosis con poliangitis y progresión a enfermedad renal avanzada si no se trata precozmente.

Aunque en pacientes con VIH deben considerarse otras glomerulopatías como HIVAN o lesiones por inmunocomplejos, los hallazgos inmunológicos e histológicos sustentaron el diagnóstico de vasculitis. El VIH plantea retos terapéuticos: la inmunosupresión puede ser indispensable, pero debe ajustarse al grado de inmunocompromiso.

El esquema CYCLOPS ha demostrado eficacia similar al régimen diario de ciclofosfamida, con menor toxicidad acumulada. La biopsia renal fue fundamental para establecer el diagnóstico y guiar el tratamiento, especialmente en pacientes con comorbilidades múltiples y deterioro renal agudo. La inmunosupresión permitió retirar la diálisis a corto plazo y suspender el soporte renal tras 3 meses, quedando en seguimiento en el programa de prediálisis.

Conclusiones: La GNRP es una urgencia potencialmente reversible si se actúa a tiempo. El hallazgo de ANCA PR3+, semilunas y un cuadro clínico compatible permitió confirmar vasculitis activa. La coexistencia de VIH e infección bacteriana exigió un abordaje multidisciplinario para decidir sobre inmunosupresión. Este caso destaca la importancia de la biopsia renal y del manejo individualizado en escenarios clínicos complejos.

Paciente con síndrome metabólico y hematuria persistente.

Glomerulopatías Primarias y Secundarias, Patología Renal

E-Poster

Caso clínico

María de los Angeles Barrios Velázquez

Hospital Central IPS, Paraguay.

angiebarriosvelazquez@gmail.com

Marta Graciela Cazó, Carmen Sckell de Duarte, María del Carmen

Romero, Roger Ayala.

Reporte de caso: Varón, 39 años, médico, con obesidad mórbida, hipertenso, tabaquista. En enero de 2024 presentó infección por SARS-CoV-2; creatinina 1,5, edemas de miembros inferiores.



En mayo de 2024, acude a Nutrición, IMC 55,6; perfil renal alterado, hematuria, sin hematíes dismórficos. Proteinuria 3504,16mg/24 h. Serología viral e inmunológica, ambas negativas. Ecografía renal: Riñones de tamaño normal, parénquima con espesor conservado y ecogenicidad respetada, buena diferenciación corticomédular y parénquima-seno conservada. RD 120mm, RI 126mm. No dilatación ni imágenes sugestivas de cálculos renales. Se interpretó inicialmente como GNfys secundaria a causa metabólica (obesidad mórbida), por lo que inició dieta hipoproteica, reposo, medidas higiénico-dietéticas, disminución de peso, se agregó eplerenona, empagliflozina y liraglutida.

Presentó mejoría de cifras tensionales, descenso de los edemas periféricos. Mantiene FRA y proteinuria. Ante la falta de confirmación diagnóstica, se realizó una biopsia renal, que informó: MO: Aspecto morfológico de Glomerulonefritis progresiva difusa esclerosante con 16,66% de semilunas celulares, consistentes con Nefropatía por IgA. Clasificación de Oxford: M1 E1 S1 T1 C1. Arterionefrosclerosis benigna leve. MIF: Imágenes positivas intensas (+++) de IgA en mesangios globales y difusos, granulares. IgG, IgM, C1q, C3 y fibrinógeno negativos.

Inició metilprednisolona 500 mg/día por 3 días, buena tolerancia. Se agregó ciclofosfamida 1 g, en planes de completar 6 ciclos. Buena evolución, con mejoría del perfil renal, proteinuria y clearance. Cifras tensionales controladas. Estancamiento en el descenso de peso, por lo que se plantearía cirugía bariátrica una vez completado el esquema.

Discusión: La nefropatía IgA (NIgA) es la enfermedad glomerular primaria más frecuente en todo el mundo. Se puede presentar a cualquier edad, pero existe un pico en las segundas y terceras décadas. Afecta más a varones en razón 2-3:1. Al tratarse de una enfermedad de elevada prevalencia, se han descrito múltiples enfermedades asociadas, muchas con escasa relación causal y sin base fisiopatológica. Para su diagnóstico se requiere biopsia renal, con un depósito predominante de IgA a nivel mesangial. También se puede detectar IgG ó IgM en el 0-85 %. En más del 70% de los casos se detecta C3 y properdina y casi nunca C1q. También se detectaron C4, C4d, lectina de unión a manosa y el complejo terminal del complemento C5b-C9. Es común aumento de la matriz y de la celularidad mesangial. También focos de necrosis, semilunas y esclerosis segmentaria glomerular. Los hallazgos de IF son los

que definen la enfermedad. La ME muestra depósitos electrodenso en áreas mesangiales y paramesangiales. El riesgo de progresión hacia ERT está determinado por la proteinuria durante el seguimiento, el filtrado glomerular y la presión arterial. Los brotes de hematuria macroscópica son un comienzo típico y pueden precipitar un FRA debido al daño tubular. Los antihipertensivos parecen ser la intervención no inmunosupresora más beneficiosa, principalmente IECA y ARA II.

No existe rango de proteinuria que indique inicio de tratamiento con corticoides. Algunos inician con valores ≥ 1 g/día, otros con ≥ 2 g/día. Con 3 g/día o más hay consenso unánime de tratar, dada la probabilidad de deterioro progresivo de la función renal.

Conclusión: Paciente joven, con obesidad mórbida, hipertenso, tabaquista, con deterioro de la función renal, hematuria y proteinuria de rango nefrótico. Ante la presencia de síndrome metabólico, ausencia de hematíes dismórficos, serologías (virales e inmunológicas) negativas, se plantea inicialmente diagnóstico de GNfys secundaria a hiperfiltración. Inicia medidas terapéuticas y cambios en el estilo de vida, con mejoría del cuadro. Ante la falta de confirmación diagnóstica, se realizó PBR, arrojando resultado de nefropatía por IgA. Inició inmunosupresión, con mejoría de la función renal y proteinuria.

Microangiopatía trombótica asociada al complemento durante el puerperio. Reporte de caso clínico.

Glomerulopatías Primarias y Secundarias, Patología Renal
E-Poster

Caso clínico

Ricardo Silvarino

Hospital de Clínicas. Unidad Académica Centro de Nefrología, Uruguay.
rsilvarino@gmail.com

Cecilia Coelho

Servicio de Nefrología, Cooperativa de Servicios Médicos (COSEM), Uruguay.

Sofía San Roman

Hospital de Clínicas. Unidad Académica Centro de Nefrología, Uruguay.

Cecilia Baccino

Unidad Académica de Nefrología, Hospital de Clínicas y Servicio de Nefrología, COSEM, Uruguay.

Patricia Koller

Servicio de Hematología, Sanatorio Americano, Uruguay.

Agustin Noboa



agusnb@gmail.com

Unidad Académica de Nefrología, Hospital de Clínicas y Servicio de Nefrología, COSEM, Uruguay.

Leticia Peluffo

lpeluffo1993@gmail.com

Servicio de Nefrología, COSEM, Uruguay.

Paula Gauronas

Servicio de Nefrología, COSEM, Uruguay.

Lucia Santini

Servicio de Nefrología, COSEM, Uruguay.

Rocío Cabrera

Servicio de Nefrología, COSEM, Uruguay.

Eliana Cabrera

cabreraeliana28@gmail.com

Servicio de Nefrología, COSEM, Uruguay.

Santiago Acle

Servicio de Nefrología, COSEM, Uruguay.

Oscar Noboa

Unidad Académica de Nefrología, Hospital de Clínicas y Servicio de Nefrología, COSEM, Uruguay.

Introducción: La microangiopatía trombótica (MAT) es una entidad clínico-anatomopatológica caracterizada por anemia hemolítica microangiopática, plaquetopenia y daño de órgano blanco secundario a oclusión microvascular. Diferentes entidades pueden presentarse como MAT en el embarazo y puerperio: destacándose MAT asociada al complemento (MAT-CM), síndrome HELLP, púrpura trombocitopénica trombótica (PTT) y MAT asociada a enfermedades autoinmunes. La MAT-CM asociada al embarazo es rara (1/25.000 embarazos), 80% ocurre en puerperio, asocia injuria renal aguda (41-71%), tiene alto riesgo de recaída (28-32%) y es potencialmente fatal. El bloqueo del complemento ha reducido la mortalidad de 50% a 10%. Se describe un caso de MAT-CM y se revisa el algoritmo diagnóstico y terapéutico.

Caso clínico: Mujer de 34 años. Cursó segundo embarazo sin complicaciones, con cesárea programada (cesárea previa) a 38 semanas de edad gestacional. A las 8 h instaló hipertensión arterial severa e injuria renal aguda oligoanurica con requerimiento de hemodiálisis. Presentaba anemia hemolítica microangiopática no inmune (hemoglobina descendida, LDH aumentada, haptoglobina consumida, esquistocitos en la lámina periférica, coombs negativo). Con planteo de MAT se completó valoración etiológica (Tabla 1), descartándose HTA acelerada (fondo de ojo normal). Se indicó recambio plasmático terapéutico con 100% de plasma recambiado, hasta descartado PTT (ADAMTS-13 normal). Destacaba la activación de la vía final común del complemento con niveles de C5b-C9 elevados. Con planteo de MAT-CM se administró eculizumab 900 mg/semana. Presentó buena respuesta clínica y analítica

(Figura 1), normalización de marcadores de hemólisis y función renal (Tabla 1). Se completó la valoración con estudio genético del complemento sin hallarse mutaciones patogénicas clásicas, pero sí alteraciones potencialmente influyentes en la regulación del complemento: MCP/CD46 – heterocigoto, delección heterocigota de CFHR1 y de CFHR3. La combinación de MAT, factor ambiental, potenciales factores de riesgo genéticos y activación patológica del complemento (elevación de SC5b-9) configura un cuadro altamente sugestivo de MAT-CM.

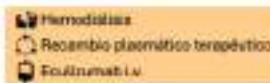
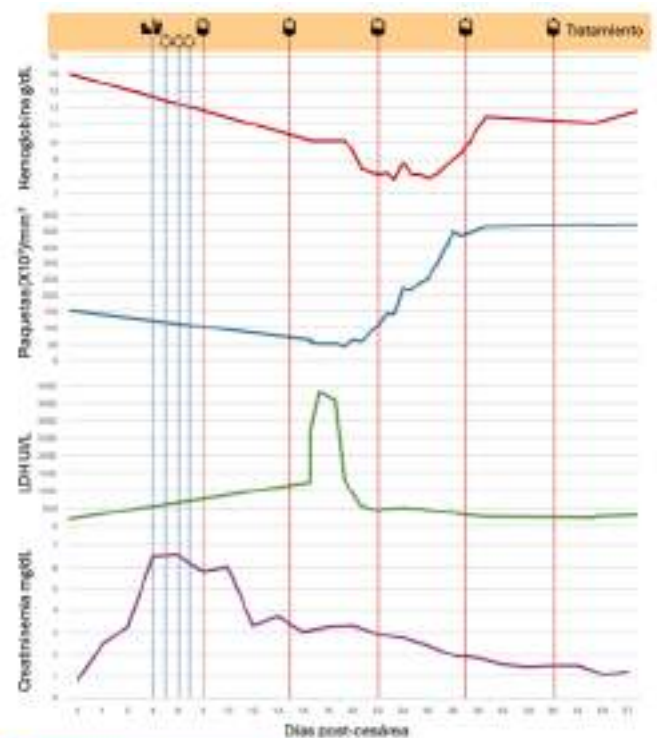


Figura 1. Evolución de parámetros analíticos en función de tratamientos establecidos. LDH: lacto deshidrogenasa.



EGO: proteínas 300 mg, eritrocitos: 949, leucocitos: 94, cilindros: negativos.

Proteínas de 24 horas: 3150 mg/día
ANTIESTREPTOLISINAS: 499 UI/ml (positivo >150) VIH, VDRL, HEPATITIS C Y B: NEGATIVOS TORCH: NEGATIVO, CULTIVOS: NEGATIVOS

ANTICUERPOS: C3: 136 mg/dl C4: 21 mg/dl ANTI DNA: 8.0 FANA: dilución 1:80 C-ANCA: 2.5 U/ml P-ANCA: 36.5 U/ml (POSITIVO >10) ANCAS POR INMUNOFLORESCENCIA: positivo en dilución 1:40 patrón: P-ANCA

ECOCARDIOGRAMA: Ventrículo izquierdo de geometría normal, FEVI 65%, sin trastornos de contractilidad. Aurícula izquierda no dilatada, Ventrículo derecho no dilatado con trombo adherido a músculo papilar, con función sistólica normal. Aurícula derecha no dilatada, sin trombos.

Biopsia Renal: 27 glomérulos, 23 de ellos con hiperplasia extracapilar en fase celular, no asociada a necrosis fibrinoide, hiperplasia segmentaria conformada predominantemente por leucocitos de tipo polimorfonucleares, se observa proliferación mesangial y engrosamiento irregular de membranas basales. Tubulointersticio con marcado edema y denso infiltrado linfocitario >40%. En las luces tubulares hay presencia importante de eritrocitos y cilindros hemáticos. Glomerulonefritis postinfecciosa asociada a extracapilaridad difusa

Inmunofluorescencia: •IgG: ++ en membranas basales glomerulares con patrón granular.

•C3c: + focal en membranas basales glomerulares con patrón granular.

Con todo lo anterior se concluye que paciente cursa con Glomerulonefritis postinfecciosa asociada a extracapilaridad difusa, con el antecedente de cuadro de faringoamigdalitis tres semanas previas con positividad de antiestreptolisinas, con cuadro clínico de glomerulonefritis rápidamente progresiva sin embargo llama la atención la presencia de trombo intraventricular y positividad para P-ANCA, por los hallazgos encontrados en biopsia renal se inician pulsos de metilprednisolona 500 mg cada día por 3 días, posteriormente se traslapa a Prednisona 40 mg/día y se inicia primer pulso de Ciclofosfamida, paciente presenta mejoría de función renal con creatinina control en 1.16 mg/dl resuelve la hematuria macroscópica, con mejoría clínicamente y actualmente en seguimiento con Nefrología y Reumatología. Los casos reportados por glomerulonefritis infecciosa que concomitantemente tengan positividad con ANCAS son raros; los reportados en la literatura son

secundarios a cuadros de endocarditis. La biopsia reporta datos de glomerulonefritis postinfecciosa con presencia de IgG y C3 en inmunofluorescencia que es característica en dicha entidad, sin embargo, con extracapilaridad difusa en 23 de 27 glomérulos sin presencia de necrosis fibrinoide, las formas de glomerulonefritis postinfecciosa rápidamente progresivas ocurren en menos del 0.5%.

Las dos caras de la enfermedad de Fabry: un desafío diagnóstico.

Glomerulopatías Primarias y Secundarias, Patología Renal

E-Poster

Trabajo original

Alberto Emmanuel Arias Martínez¹, Nestor Gustavo Aguirre¹, María Lujan Zunino¹, María Gabriela Budia, Oscar Chavez Choque, Scarleth Pinto Plaza, Olga Lorena Loayza Sanchez, Marcelo Martin Arroyo Rojas, Gladys Lopez Martinez, Franklin Guillot Choque, Nancy Ribera Alvarez.

1. Hospital Interzonal General de Agudos "Profesor Dr. Luis Gueemes" de Haedo, Argentina.

emmaariasjf@gmail.com

arlethpinto26@gmail.com

olguis.lorena@gmail.com

nancy-2206@hotmail.com

Antecedentes: La enfermedad de Fabry es una afección genética ligada al cromosoma X, causada por la deficiencia de la enzima alfa-galactosidasa A, ocasionando acumulación lisosomal de globotriaosilceramida (Gb3) en múltiples tejidos, afectando principalmente el corazón, los riñones, el sistema nervioso y la piel. Puede presentarse en su forma clásica con inicio en la infancia y afectación multiorgánica severa o la forma de aparición tardía.

Caso 1: Masculino de 59 años con antecedentes de diagnóstico clínico de enfermedad de Fabry a los 8 años, con múltiples consultas por acroparestesias y dolor urente en 4 miembros y angioqueratomas con tratamiento sintomático. Madre fallecida, con síntomas similares. Consulta actualmente por disnea clase funcional II-III, astenia y adinamia de larga data.

Examen físico: fascies abotagada, palidez mucocutánea, angioqueratomas diseminados, crepitantes en ambos campos pulmonares, edemas en miembros inferiores y oliguria.

Sedimento urinario: Proteinuria ++ y cilindros granulados aislados.



Caso 2: Masculino de 55 años con antecedentes de angina inestable tratado médicamente en 2023, enfermedad de Fabry diagnosticada en 2024 en el contexto de que refiere tener hermanos con enfermedad genética, que el paciente desconocía, oriundos de una región de Argentina de alta incidencia en Fabry. Actualmente en tratamiento de reemplazo enzimático. Presenta síntomas de astenia, adinamia y cefalea, al examen físico asintomático respecto a enfermedad de base.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS	ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS CASO 1	ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS CASO 2
Ecografía renal	RD: 103mm x 38mm x 40 mm, EP: 9mm. Dilatación pelvocalicial. RI: 101mm x 41mm x 45mm, EP: 13mm. Ambos con RCM disminuida, ecoestructura heterogénea y difusa, ecogenidad cortical aumentada.	Ambos riñones de forma y tamaño conservados, con relación cortico-medular sin alteraciones.
Ecocardiograma	Hipertrofia ventricular izquierda concéntrica, fracción de eyección 60% y dilatación auricular bilateral.	Ventrículo izquierdo con tamaño y espesor aumentado, función sistólica global conservada, FEV 60%.
Fondo de ojo	Derecha: Agudeza visual 3/10 papila de bordes nítidos, brillo macular, escavación 0.3, vasos normales (Enf Fabry) izquierda: agudeza visual 8/10 coma verticalitaria, vasos con arborización venosa.	Papilas de bordes nítidos, vasos con dilatación venosa, tartarones a nivel periférico.
LABORATORIO	LABORATORIO	LABORATORIO
Hb	8.6 g/dL	13.5 g/dL
Hto	27.2 %	41.3 %
Urea	46 mg/dL	46 mg/dL

CREATININA	3.4 mg/dL	8.79 mg/dL
Ca/P/Mg	/4.1/	8.3/1.5/2.0
Prot/Alb	3.1 g/dL	6.6/3.9 g/dL
PTB/ VIT D	331.9/	
SEBOLÓGICAS	Negativas	
ALFA GALACTOSIDASA	PENDIENTE	8.5 umol/L/h (res. actividad)
ACTIVIDAD ENZIMÁTICA LYSO G2E	PENDIENTE	8.9 ng/mL
MUTACION		Cys 1746Gy
PROTEINURIA 24HR	1.26 gr	8.2 gr



Discusión: La enfermedad de Fabry presenta un espectro clínico amplio, como se observa en los casos presentados.



El caso 1 representa una forma clásica con compromiso multi-orgánico evidente. Los hallazgos de ecografía renal, ecocardiograma, fondo de ojo, laboratorio de función renal, proteinuria indican daño estructural progresivo, compatible con un paciente sin tratamiento específico.

El caso 2 representa la enfermedad en su variante tardía con afectación cardíaca, con signos oftalmológicos que evidencian lesión precoz y función renal conservada.

Conclusión: La comparación entre ambos casos permite visualizar la evolución de la enfermedad de Fabry desde sus manifestaciones iniciales hasta el daño multiorgánico avanzado. Demostrando que el reconocimiento temprano de signos sutiles, como alteraciones oftalmológicas o antecedentes familiares, es crucial para el diagnóstico precoz. Es importante resaltar que el conocimiento sobre esta patología y su manejo médico progresó notablemente en las últimas 2 décadas, incluyendo el desarrollo de un tratamiento específico. Ofreciendo actualmente herramientas para el diagnóstico temprano y evitar la progresión de esta entidad.

Para esto es fundamental mantener un alto índice de sospecha e implementar estrategias de tamizaje familiar dado que los fenotipos pueden ser muy variables, incluso en la misma familia. El seguimiento continuo es crucial para evitar el deterioro irreversible y poder ofrecer al paciente tratamiento oportuno para disminuir la progresión de la enfermedad y la morbimortalidad ocasionada por esta entidad.

Nefritis lúpica y síndrome de superposición asociada a vasculitis por ANCAs: a propósito de un caso.

Glomerulopatías Primarias y Secundarias, Patología Renal

E-Poster

Trabajo original

María Álvarez

Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

Guatemala

cristy.alvarezsoto@gmail.com

María Cristina Álvarez Soto

Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, Guatemala.

Juan Santiago Zapeta Avila

Instituto Guatemalteco De Seguridad Social, Guatemala.

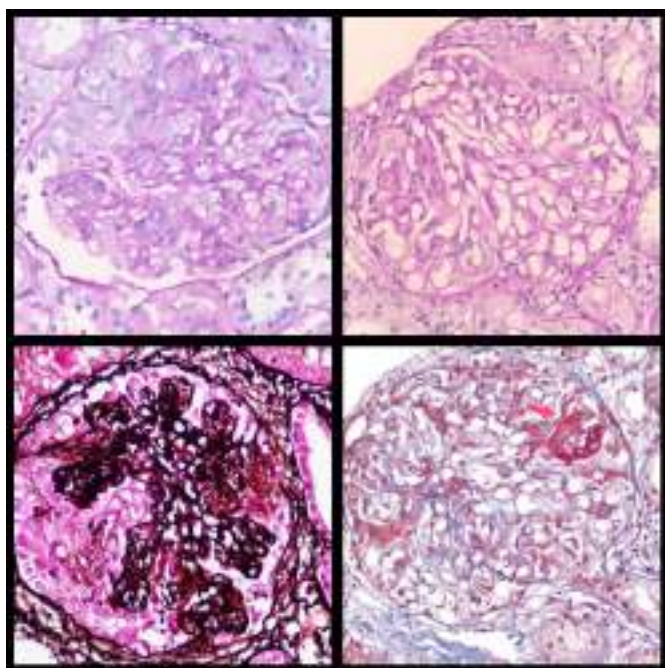
Introducción: Paciente masculino de 30 años, con antecedentes de múltiples consultas durante un año por infección respiratoria aguda, síndrome diarreico agudo, otitis media aguda y sinusitis. Seis meses previos a su ingreso inicia con dolor articular, xeroftalmia y enrojecimiento de ambos ojos recibiendo tratamiento con alopurinol por hiperuricemia y trobamicina + dexametasona oftálmica por conjuntivitis. Sin embargo, al no obtener mejoría y presentar deterioro de la función renal, se decide el ingreso hospitalario.

Métodos: Tras el ingreso se procede a la evaluación del caso en conjunto con el departamento de Nefrología del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, estableciendo un abordaje para el diagnóstico y tratamiento.

Resultados: Al examen físico: conjuntivas eritematosas y eritema malar. En la paraclínica: glóbulos blancos: 9,900, linfocitos: 690, hemoglobina: 16.1 g/dl, plaquetas: 212,000, creatinina: 3.25 mg/dl (TFG: 25.2 ml/min/1.73m²), nitrógeno de urea: 36 mg/dl, albúmina: 2.7 g/dl, colesterol total: 170 mg/dl y triglicéridos: 242 mg/dl, orina completa: densidad: 1.025, proteínas: 500mg/dl, leucocitos: 35-40 por campo, eritrocitos: 25-30 por campo, cilindros granuloso fino: 2-4 por campo y cilindros granuloso grueso: 3-6 por campo. VIH, Hepatitis B y C, VDRL y TORCH IgM: no reactivos. Orina de 24 horas: volumen: 3,250 ml y proteínas: 5,011 mg. C3: 45 mg/dl (90-180), C4: 1.8 mg/dl (10-40), anti-DNA: Mayor de 150 (Positivo: >18 AU/mL), anticuerpos antinucleares: 6.3 (Positivo: >1.2 AU/mL), C-ANCA: 40.4 (Positivo: >18.0 AU/ml), P-ANCA: 39.9 (Positivo: >18.0 AU/ml). Ecografía: riñón derecho de 94*94*56mm y corteza de 13mm, el riñón izquierdo de 95*43*53mm y corteza de 15mm, adecuada diferenciación corticomedular. Se realiza biopsia renal obteniendo 18 glomérulos con proliferación mesangial segmentaria, hiper celularidad endocapilar segmentaria y engrosamiento de las membranas basales glomerulares, focalmente con formación de dobles contornos (patrón membranoproliferativo). En 3 glomérulos hay engrosamiento homogéneo de las membranas basales glomerulares y ensanchamiento mesangial. También hay hiper celularidad extracapilar en 7 glomérulos, observando necrosis fibrinoide en 1 de ellos. Además, hay presencia de “asas de alambre”, y en un glomérulo se observa un trombo hialino en la luz de un asa capilar glomerular. El túbulo intersticio tiene escaso infiltrado linfocitario y focalmente en las luces tubulares hay presencia leve de células inflamatorias. A la inmunofluorescencia positiva para IgG, IgM, C1q, C3c, Kappa, Lambda



de manera focal en membranas basales glomerulares con patrón granular. (Figura 1 y 2). Se coloca metilprednisolona 1g cada 24 horas por 3 dosis y la primera dosis de ciclofosfamida 1g. Paciente egresa con creatinina en 0.93 mg/dl (TFG: 113 ml/min/1.73m²) y mantenimiento con: hidroxiclороquina 400 mg cada 24 horas, prednisona 50 mg cada 24 horas y azatioprina 50 mg cada 24 horas. Durante su seguimiento, el paciente continúa con el esquema mensual de ciclofosfamida 1 g, observando que para el tercer mes, el paciente tiene creatinina en 1.23 mg/dl y proteínas en orina de 24 horas: 1,036 mg/24 h.



Conclusiones: Se realizó un diagnóstico de nefritis lúpica clase IV y V en un paciente con ANCAS positivos con manifestaciones clínicas mucocutáneas, oftalmológicas, de vía aérea superior y gastrointestinales. A pesar de que la nefritis lúpica y la vasculitis por ANCAS se consideran enfermedades independientes, son patologías que pueden coexistir.

Nefropatía por IgA asociada a lesión renal aguda por sobreposición: a propósito de un caso inusual.

Glomerulopatías Primarias y Secundarias, Patología Renal

E-Poster

Jorge Rico Fontalvo

Comité de Riñón, diabetes y metabolismo, Asociación Colombiana de Nefrología e HTA, Bogotá, Colombia.

jorgericof@yahoo.com

Carlos Restrepo G.

Universidad del Norte

Vanessa Villavicencio Cerón

Departamento de Nefrología, Hospital IEEES Portoviejo

Rodrigo Daza Arnedo

Comité de Riñón, diabetes y metabolismo, Asociación Colombiana de Nefrología e HTA, Bogotá-Colombia

Introducción: La nefropatía por IgA es la enfermedad glomerular más común, la cual se caracteriza por la acumulación de complejos inmunes en los glomérulos, lo que provoca inflamación y daño renal progresivo. Su fisiopatología está relacionada con predisposición genética y respuestas inmunológicas anormales, donde la exposición a ciertos estímulos desencadena una producción anormal de IgA, formándose complejos inmunes circulantes que se depositan en los glomérulos. Aunque la prevalencia global es incierta debido a casos asintomáticos, es crucial reconocer que el deterioro agudo de la función renal en estos pacientes puede no estar relacionado solo con la enfermedad subyacente, sino también con otras etiologías como la necrosis tubular aguda (NTA) o la nefritis túbulo-intersticial aguda (NTIA). Esto subraya la importancia de una evaluación integral para un diagnóstico preciso y un tratamiento adecuado.

Caso clínico: Paciente femenina de 15 años de edad, originaria de Ecuador, con antecedentes de asma y dermatitis atópica. Consulta por hematuria franca y deterioro progresivo de la función renal. Un mes antes, presentó hematuria que se asoció a cuadro viral de vías respiratorias superiores, tratado con antihistamínicos de segunda generación. Posteriormente al uso de AINEs y una TAC con contraste yodado, la paciente mostró un aumento de azoados y oliguria, lo que llevó a la consulta con nefrología. Un sedimento de orina mostró hematuria glomerular y cilindros hemáticos, por lo que se iniciaron pulsos de metilprednisolona durante 3 días para controlar el proceso inflamatorio. La biopsia renal reveló nefropatía por IgA asociada



a (NTIA) con eosinófilos extensos. Tras el tratamiento con corticosteroides, la paciente mostró recuperación de la función renal.

Conclusión: La nefropatía por IgA y la NTIA están interconectadas a través de mecanismos inflamatorios a nivel renal. Aunque la nefropatía por IgA afecta principalmente a los glomérulos con diferentes patrones histológicos, en este caso

encontramos una inflamación intersticial aguda y severa que exacerba el daño y acelera el deterioro de la función renal. Esto pone de manifiesto la importancia de abordar todos los mecanismos de la lesión renal aguda para prevenir la progresión a la enfermedad renal crónica avanzada.

Palabras clave: Nefropatía por IgA; Nefritis túbulo-intersticial; biopsia renal; hematuria.

Nota del Editor

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