



NEFROLOGÍA



Bredelin®

Bredelin (Levofloxacin) es un **agente antibacteriano** de **amplio espectro** para administración **oral e intravenosa**.

Indicaciones terapéuticas:

Bredelin

está indicado **principalmente** en **infecciones causadas** por **Bacterias aeróbicas Gram (+) y Gram (-) sensibles**.

1. **Tratamiento de infecciones del tracto respiratorio superior e inferior**, incluyendo:

- Faringoamigdalitis
- Sinusitis
- Otitis media
- Exacerbación aguda de bronquitis crónica
- Neumonías adquiridas en la comunidad
- Neumonía nosocomial

2. **Gérmenes sensibles** al Levofloxacin en diferentes localizaciones.



0014 Risk factors associated with increased mortality in patients with acute kidney injury and influenza viral pneumonia

Sánchez Raymundo Abram1, Reyes Mondragón Alan Ledif1

1.Hospital Universitario Dr. José E. González UANL

Data obtained from a population of 30 patients in intensive care at our Hospital, during the period between October 2016 to February 2017. The entry criteria was Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) according to the criteria of Berlin, admission to Intensive therapy for suspected Influenza pneumonia, acute kidney injury (AKI) defined by increased creatinine $>0.3\text{mg} / \text{dL}$ or $>50\%$ increase from baseline according to KDIGO guidelines. Within our population ($n=30$), 18 patients (60%) died. The mean age of the population that died was 45.17 years (± 11.09). The main comorbidities found in the population that died were: Obesity in 11 patients (57.9%, [p 0.082] the body mass index of the patients who died was 33.24 (26.01-47.35) kg / m^2 compared to those who survived (33.3%, [p 1.00]), patients with a history of Diabetes mellitus were 6 (33.3%, [p 0.054]), systemic arterial hypertension in 6 patients (33.3%, p 0.048) %, P 1.00), Influenza confirmed by serology 11 patients (61.1%, [p 0.016]). The population that developed AKI was 15 (83.3%, p 0.018), and patients who were

proned 8 (47.1%, p 0.005%), as well as patients who received renal replacement therapy with Hemodialysis 9 (47.3%, [p 0.018]). The water balance were classified in Liters / day; 5 liters / day were 5 patients (27.8%), 5-10 liters/day only 4 patients (22.2%), > 10 liters/day were 9 patients (50%). The severity of intensive care patients was classified according to the APACHE score at admission; patients who died had a score of 28.5 (± 5.78) compared to patients who survived score 17.8 (± 6.45) [p 0.001]. Patients who died compared to those who survived according to days of mechanical ventilation were 7.5 (7-11.75) days versus 8 (1.5-24.25) days respectively [p 0.632]. The $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2$ ratio was determined at admission in the patients who died compared to those who survived, with 97.66 (66.7-141.42) mmHg and 196.25 (116.87-323.21) mmHg [p 0.006] respectively. The statistical analysis concluded according to Odds ratio that the main risk factors associated with higher mortality were the finding of viral pneumonia confirmed by serology (OR 3.8 [CI 1.006-14.536]), need for replacement therapy (OR 11 [CI 1,164-103,944]), and the presence of acute renal injury (OR 2.8 [CI 1.184-6.622]) (p 0.007).

Palabras clave: acute kidney injury, renal replacement therapy, ARDS, viral pneumonia, AH1N1, influenza.

0021 Glomerulonefritis asociada a ANCA limitada al riñón como causa de enfermedad renal crónica persistente dependiente de terapia de diálisis en Hospital General de México

Dr. Eduardo Liceaga

Salas Ana Karen

Hospital General de México

La glomerulonefritis asociada a ANCA representa 80% de los casos de glomerulonefritis rápidamente progresiva, registrándose 7 casos por millón de habitantes. Sin tratamiento existe mortalidad de 80%, con tratamiento inmunosupresor la supervivencia a 5 años es 75%. Alrededor del 40% de los pacientes pueden presentar recaída posterior al mismo. Factores de mal pronóstico como edad avanzada, dependencia de diálisis, hemorragia pulmonar disminuyen la supervivencia. La función renal irreversible con dependencia dialítica desciende la supervivencia a 5 años a 35%. Con progresión a enfermedad renal crónica terminal en 25%. Predictores de respuesta a tratamiento inmunosupresor es creatinina inicial, grado de daño y fibrosis en biopsia renal. **Objetivo.** Importancia de detección oportuna ante cuadro clínico de sospecha y que tendrá impacto en determinar la mortalidad y supervivencia de los pacientes, así como en la calidad de vida y la solvencia económica ante terapia dialítica indefinida. **Presentación**

del caso. Mujer de 48 años, de la Cd. de México, ama de casa, hipotiroidismo 10 años de diagnóstico en tratamiento. Inicia 5 meses previos con edema de extremidades inferiores, blando, frío, ascendente, matutino, acompañado de parestesias, se agrega astenia, adinamia e hiporexia; 15 días previos a ingreso presenta escalofríos y fiebre, descenso en la uresis. Al ingreso pálida, asténica, taquicárdica, tórax sin síndrome pleuropulmonar, abdomen sin visceromegalias, extremidades inferiores edema ++. Laboratorios: Hb 7.5, VCM 78, HCM 25, leucocitos 7.5, neutrófilos 5.3, linfocitos 2.1, plaquetas 442 000, urea 18, creatinina 9.7, electrolitos Na 141, K 6.6, P 6.1, TSH 10.6, T4I 1, Anti DNA 81.3, c-ANCA 5.4, p-ANCA 33.6 (aumentado), Anti Smith 2.9, C3 65 (disminuido), C4 23. Radiografía tórax con redistribución de flujo, USG renal con tamaño conservado. Sedimento urinario activo por cilindros granulosos y eritrocitos dismórficos. Panel viral negativo, cultivos negativos. Biopsia renal reporta glomerulonefritis proliferativa extracapilar de tipo pauciinmune asociada a p-ANCA clase esclerótica. Por criterios de urgencia dialítica se inicia terapia con hemodiálisis, se da tratamiento inmunosupresor con ciclofosfamida y bolos de metilprednisolona, sin mejoría en la función renal.

Conclusiones. La enfermedad renal crónica suele detectarse

en etapas tardías, impide la toma de biopsia renal como protocolo diagnóstico definitivo para determinar la etiología y las opciones de tratamiento con posibilidades de recuperar la función renal o al menos retrasar el inicio de terapia de sustitución renal que en nuestro medio es una terapia costosa para los pacientes otorgando además mala calidad de vida. En el caso de la paciente determinar la estirpe histológica ofrece opciones terapéuticas, sin embargo, por contar con factores de mal pronóstico como la creatinina de ingreso y el reporte histológico que indica alto grado de fibrosis renal, condujo a poca posibilidad de tratamiento.

Palabras clave: glomerulonefritis pauciinmune, enfermedad renal crónica, terapia dialítica.

0027 Informe de caso: glomeruloesclerosis nodular idiopática

Román Rodolfo Manuel

Programa Multicéntrico ITESM-SSNL

Introducción. La glomeruloesclerosis nodular idiopática (GNI) es una condición que se asemeja mucho a la glomeruloesclerosis nodular por diabetes, sin embargo, ocurre en pacientes no diabéticos. Este trabajo presenta un caso de GNI, padecimiento con pocos casos reportados en la literatura latinoamericana.

Presentación de caso. Mujer de

73 años, con antecedentes de hipertensión de 10 años de evolución, dislipidemia de 6 años de evolución, FA permanente e ICC de 4 años de evolución. Es referida de su consulta con médico familiar por edema de miembros pélvicos y cifras altas de TA. Refiere 9 meses de evolución con cifras altas de TA manifestada por cefalea pulsátil; desde hace 6 meses, inicia con edema de miembros pélvicos. La paciente es irregular en su apego a los servicios de salud y durante un periodo de 6 meses es manejada con calcio antagonistas y diuréticos. A la exploración física destaca edema palpebral, edema de miembros pélvicos. En los estudios paraclínicos destacan: Creatinina 0.9; BUN 35; proteínas en orina de 8.24 g/ 24 hrs; depuración de creatinina normal; Hb1AC 5,7%; marcadores para VHC, VHB y VIH negativos; ANAs 1:40; complemento normal; panel ANCA negativo; electroforesis de proteínas en suero normal; electroforesis de proteínas en orina normal y medición de cadenas ligeras en orina normal. Se realiza biopsia renal, encontrando: 1) Patrón mesangio-nodular en microscopía de luz; 2) Inmunofluorescencia directa: IgM positiva, ++ en membrana basal y mesangio con patrón granular focal y Anti C3c Positiva, + en mesangio, granular focal; 3) Microscopía electrónica con datos de engrosamiento crónico de la membrana basal. **Discu-**



sión. La GNI es una entidad rara cuya patogénesis aún no se ha esclarecido, pero de acuerdo a los reportes de casos parece que morbilidades como hipertensión, hipercolesterolemia y el consumo de tabaco, pudiesen estar ligados a esta enfermedad. Se requiere de un mayor número de estudios y reporte de casos para determinar los factores ligados a este padecimiento. El pronóstico es incierto y puede contribuir el tratamiento de comorbilidades para el mismo.

Conclusión. En el abordaje del síndrome nefrótico, se deben agotar los recursos paraclínicos, pues la gama de diagnósticos diferenciales, trasciende a las etiologías comúnmente descritas en la literatura.

Palabras clave: glomeruloesclerosis nodular idiopática, diabetes mellitus, síndrome nefrótico, síndrome nefrítico.

0050 Síndrome pulmón-riñón como debut de nefropatía por IgA

Faz David Nazaeth, De la Torre Andrés Eduardo, Maya Rogelio
Escuela Nacional de Medicina Tecnológico de Monterrey

Introducción. Los síndromes pulmón riñón se definen como la combinación de hemorragia alveolar difusa y glomerulonefritis, siendo las causas más comunes las vasculitis ANCA asociadas, enfermedad de Goodpasture y el Lupus eritematoso sistémico. Existen casos descritos del síndrome por otras

causas, sin embargo estas son esporádicas y difíciles de sospechar cuando el cuadro clínico no es tan florido¹. **Presentación de caso.** Masculino de 56 años, profesión policía, que acude a emergencias por cuadro de fiebre, tos productiva y disnea, con diabetes mellitus tipo 2 y antecedente de una LAPE por herida con arma de fuego 23 años antes, inició padecimiento en marzo con fiebre de 39°C, responde parcialmente a paracetamol, tos productiva con esputo blanquecino y asociada a ataque al estado general, no responde a tratamiento ambulatorio, presenta exacerbación de la disnea hasta que ingresa con síndrome de insuficiencia respiratoria aguda moderada con PaFi de 202, además de una lesión renal aguda AKIN 2 con hemoglobinuria y proteinuria, broncoscopia solamente con secreciones sanguinolentas, lo cual se adjudica a sepsis y se inicia tratamiento con esteroides, oseltamivir y antibióticos, el paciente tiene una evolución tórpida pero se logra egresar de la UCI 1 mes después con todos los estudios de búsqueda de agentes infecciosos negativos (entre ellos influenza, cándida, TB, micoplasma, rickettsia, entre otros) así como ANAs y ANCAs negativos. Se egresa de hospitalización y llama la atención persistencia de la proteinuria por lo que se realiza una biopsia renal, encontrando una Nefropatía por IgA con datos de cronicidad y esclerosis, con

lo cual se hace diagnóstico de un síndrome de pulmón riñón como causa del cuadro. **Discusión.** El caso clínico muestra la importancia de mantener siempre entre nuestros diagnósticos diferenciales de falla renal las glomerulonefritis, a este paciente se le hizo incluso PCR para influenza por la época del año y sin embargo continuó sin diagnóstico. Está descrita la dificultad del diagnóstico del síndrome pulmón riñón en la UCI, especialmente cuando datos como la hematuria y la hemoptisis no son clínicamente visibles¹. Existe literatura sobre la recomendación de biopsias pulmonares cuando se tienen lavados broncoalveolares negativos, donde se encuentran las vasculitis entre los hallazgos diagnósticos². La nefropatía por IgA que se presenta de esta forma, está descrita de manera controversial en el 1% de los casos. **Conclusión.** Existen pocos casos reportados en la literatura de nefropatía por IgA, por lo que la sospecha diagnóstica puede pasar desapercibida. **Palabras clave:** síndrome pulmón riñón, IgA, glomerulonefritis, insuficiencia respiratoria aguda, lesión renal aguda.

0066 Síndrome nefrítico y urémico como manifestación de una glomerulonefritis rápidamente progresiva asociada a ANCA con inmunocomplejos

De la Torre Andrés E, Faz David N
Tecnológico de Monterrey

Introducción. El término glomerulonefritis rápidamente progresiva (GNRP) hace referencia a un síndrome clínico caracterizado por una pérdida rápida de la función renal, frecuentemente acompañado por oliguria o anuria y por glomerulonefritis. En una GNRP el diagnóstico preciso requiere de información clínica, serológica, inmunohistológica y de microscopía electrónica.

Presentación de caso. Masculino de 45 años que acude por presentar dolor abdominal y vómito. Previamente se encontraba aparentemente sano, inicia un mes previo al ingreso al presentar dolor abdominal de inicio insidioso, sordo, sin irradiaciones, acompañado de hematuria macroscópica; 20 días previos al ingreso se agrega vomito en múltiples ocasiones y disnea de medianos esfuerzos, persiste con la sintomatología hasta el día del ingreso cuando se exacerba el dolor abdominal motivo por el cual acude a urgencias. A su ingreso presenta TA 160/100 con edema de miembros inferiores, dentro de sus paraclínicos iniciales presenta Cr 37.2, BUN 194, proteinuria, hematuria, cilindros granulosos, hiperkalemia y acidosis metabólica anion gap elevado, en el ultrasonido renal presenta incremento difuso de la ecogenicidad renal; se integra síndrome nefrítico y se solicita biopsia renal, se solicitan ANCA resultando pANCA+, cANCA-. La biopsia

renal reporta la presencia de semilunas celulares así como 8 glomérulos esclerosados de los 28 visualizados concluyendo en glomerulonefritis rápidamente progresiva con nefritis tubulointerstitial severa, la inmunofluorescencia reporta IgG -, IgA +, IgM +++, C1q-, C3c+, C4c-, kappa ++, lambda +, con patrón mesangio granular. Se inició tratamiento con metilprednisolona y se colocó catéter para diálisis peritoneal, logrando resolver la hiperkalemia, acidosis metabólica y disminución de Cr 27.4 y BUN 61, se refirió a otro hospital para manejo por Nefrología. **Discusión.** Las GNRP usualmente presentan semilunas, constituye el fenotipo estructural más agresivo en el continuo de inflamación glomerular, la ruptura capilar glomerular permite que mediadores inflamatorios, así como leucocitos entren en el espacio de Bowman, induciendo proliferación celular resultando en semilunas. Es fundamental el inicio de tratamiento con esteroides y ciclofosfamida en GNRP, aun sin tener un diagnóstico preciso, esto para mejorar el pronóstico renal. Originalmente eran equivalentes los términos GN asociada a ANCA y GN pauci-inmune, sin embargo, estudios recientes van en contra de esto ya que se han encontrado casos en los que se presenta una asociación con ANCA acompañado de la presencia de inmunocomplejos. Se

desconoce si hay diferencias en la fisiopatología, tratamiento y pronóstico en los casos que existe esta asociación, por lo que se sugiere realizar estudios que esclarezcan las características de las GNRP asociadas a ANCA con presencia de inmunocomplejos.

Palabras clave: glomerulonefritis, nefrítico, semilunas, ANCA, inmunocomplejos.

0096 Estudio comparativo entre el test de estrés con furosemide y los biomarcadores disponibles en el Hospital Juárez de México, para la predicción de la progresión de la lesión renal aguda

Monroy Alberto, Méndez Eugenia
Hospital Juárez de México

Introducción. Los regímenes de tratamiento para la LRA no han tenido éxito en los últimos años debido a la comprensión incompleta de la patogénesis y los biomarcadores para la detección temprana, además de diseño de ensayos clínicos pobres, junto con el uso continuo de la creatinina sérica como marcador de la función renal.

Objetivo. Comparar y determinar la precisión diagnóstica de las pruebas disponibles en el Hospital Juárez de México para la predicción de la lesión renal aguda. **Material y métodos.** Se capturaron pacientes de diciembre del 2016 a marzo del 2017, se determino la sensibilidad, especificidad, valores predictivos



y curvas ROC de las pruebas disponibles para predicción de LRA. **Resultados:** Se captaron a 35 pacientes, en los cuales se realizó la determinación de creatinina al ingreso, niveles de cistatina C y se realizó el test de estrés con furosemide y posteriormente se obtuvo la creatinina de los pacientes 72 horas después. De los 35 pacientes 25 fueron hombres (71.4%) y 10 mujeres (28.6%), la edad media de los pacientes fue de 45 años con una desviación estándar de 12.1 años, la creatinina media al ingreso fue de 2 mg/dl con una desviación estándar de 0.81mg/dl. De los 35 pacientes, 13 cumplieron criterios para diagnóstico de LRA AKIN 1 (37.1) y 22 para LRA AKIN 2 (62.9). El diagnóstico más prevalente fue el de sepsis urinaria con 34.3%, le siguió choque séptico con 28.6%, sepsis pulmonar 14.3%, sepsis de tejidos blandos 5.7% y otras no infecciosas 17.1%, entre ellas 2 pacientes con sangrado de tubo digestivo alto, un paciente con mieloma múltiple, un paciente con rabdomiólisis, 2 pacientes con insuficiencia cardíaca aguda. De los 35 pacientes, 14 sí progresaron a lesión renal aguda AKI 3, 21 no progresaron. Se realizaron 35 test de estrés con furosemide, de los cuales 9 (25.7%) fueron positivos y 26 (74.3%) fueron negativos, de las pruebas realizadas de Cistatina C solo 3 (8.6%) fueron positivas y 32 (92.4%) fueron negativas. Se

hemodializaron 8 pacientes (22.9%). Con respecto al objetivo primario el test con mayor sensibilidad y especificidad fue la creatinina a las 72 horas con una sensibilidad de 64.3% y con una especificidad de 95.2 ($X^2 = 0.001$) con un VPP y VPN de 80% respectivamente y una AUC = 0.79 (IC 95% 0.63-0.96 $p=0.003$). Con respecto a la predicción de recibir terapia de reemplazo renal igualmente los niveles de creatinina a las 72 horas tuvieron la mayor sensibilidad y especificidad 75 y 85.2 ($X^2 = 0.001$) respectivamente con una VPP y VPN de 60 y 92 y una AUC de 0.801 (IC 95% 0.60 -0.99 $p= 0.01$). **Conclusión.** El test de estrés con furosemide fue el mejor marcador para predecir de manera temprana la progresión de lesión renal aguda así como el requerimiento de terapia de reemplazo renal.

Palabras clave: progresión, biomarcadores, furosemide, cistatina C, creatinina.

0122 Granulomatosis con poliangeitis con afectación renal propósito de un caso

Cortes Zeus, Álvarez Luis
Instituto Mexicano del Seguro Social

Introducción. La granulomatosis con poliangeitis es un padecimiento poco frecuente, debe sospecharse en todos los individuos con síntomas respiratorios y renales persistentes por su alta prevalencia

de afectación de estos órganos y otras manifestaciones sistémicas de inflamación. **Objetivo.** Presentar caso clínico paciente de 82 años con Poliangeitis con granulomatosis. **Exposición del caso.** Mujer de 82 años, con antecedente de hipertensión arterial sistémica e hipotiroidismo quien presenta diciembre del 2016 con sintomatología de vías respiratorias altas (accesos de tos intermitentes, sin expectoración) acompañada de fiebre ocasional, sin predominio de horario que mejoraba con antipiréticos, diaforesis y edema de miembros inferiores. Posteriormente se agrega debilidad de predominio en miembros inferiores, y lesiones tipo purpúricas en extremidades no pruriginosas autolimitadas que no desaparecían a la digitopresión. A la exploración física sin datos patológicos, paraclínicos creatinina 2.9, urea 96, sodio 129 hemoglobina 9.2, examen general de orina proteínas 30 mg/dl, cuenta minutada eritrocitos 7041/min, erit total 39, erit anormales 100%, erit dismórficos 74.36%, ANCA- C 1:40, Dep Creat 18 ml/min, proteínas 0.26 g/d, USG morfología y relación cortico medular conservada bordes regulares, biopsia renal 11 Glomérulos. 36% esclerosis global, 18% esclerosis segmentaria, sin equias entre ovillos capilares y cápsula Bowman. En 4 hay semilunas fibrosas inmunofluorescencia: 8 glomérulos, 50%

esclerosis global. IgG granular focal en algunos segmentos del mesangio 1+, C3 patrón granular focal, en algunos segmentos del mesangio. glomerulonefritis proliferativa extracapilar fibrosa con esclerosis global y segmentaria de tipo paucimune, durante su internamiento ameritó inicio de tratamiento de inducción a la remisión con pulso de metilprednisolona y ciclofosfamida presentando disminución gradual de azoados. **Conclusiones:** La granulomatosis con poliangeitis es una vasculitis sistémica, necrosante y granulomatosa, que compromete principalmente el sistema respiratorio y renal, puede afectar cualquier edad, pero es más frecuente en pacientes mayores de 40 años, presenta un prevalencia de 3 casos por cada 100.000 habitantes. Su diagnóstico se realiza mediante la clínica, la biopsia de los órganos afectados, y la presencia de ANCAs positivos en suero. **Palabras clave:** vasculitis, poliangeitis, ANCA, glomerulonefritis.

0153 El reto del médico internista ante el paciente con enfermedad renal asociada a la obesidad: reporte de caso

González César Leonardo, Ramos Guadalupe, Tarazona Félix Andrés, Portillo Laura Fabiola, González Wendy Carolina, Sánchez Virginia Hipólita
Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga

Introducción. La obesidad es un padecimiento endémico que afecta especialmente a México, ENSANUT para el año 2016 reporta que 7 de cada 10 mexicanos presenta exceso de peso (sobrepeso y obesidad esta a su vez está asociada a múltiples comorbilidades, entre estas la enfermedad renal, relación descrita desde 1974. Actualmente se sabe que la prevalencia de Glomerulopatía Asociada a la Obesidad (GAO) es de 2.7%, y que en estos el 44% presentan proteinuria asociada a insuficiencia renal. Se define a la GAO como la presencia de un IMC >30, asociado a glomerulomegalia con glomeruloesclerosis focal y segmentaria variedad parahiliar, de tipo secundaria. La importancia de este padecimiento para el médico internista radica en que la obesidad a través de la GAO puede provocar enfermedad renal crónica (ERC), padecimiento prevenible. **Objetivo.** Subrayar la importancia que tiene la realización del diagnóstico oportuno de Glomerulopatía Asociada a la Obesidad. **Exposición del caso.** Masculino de 21 años con tabaquismo y obesidad. Se presenta por cuadro clínico de 20 días malestar general, diarrea, astenia y adinamia. Se ingresa al servicio de medicina interna para manejo de lesión renal aguda prerrenal. Al examen físico signos vitales normales, peso de 100kg e IMC de 30.5, con datos de deshidratación.

Resultados de laboratorio con urea de 62.5 mg/dL, BUN:29.2 mg/dL y creatinina de 2.8mg/dL, y se consideró una posible causa prerrenal; sin embargo, índices BUN/creatinina de 10.4, y FENa de 3.2%, hacen sospechar de una causa renal intrínseca por lo que se inicia protocolo de estudio. Resultados de laboratorio. Bioquímica, electrolitos, función tiroidea y enzimas musculares normales, EGO: Prot:100, sedimento urinario sin alteraciones. Recolección de orina de 24 horas con ITFG:93.1, Prot:5.3gr, VSG, PCR, ANAS, complemento, ANCAs, panel viral negativas. US renal con cambios por nefropatía crónica, biopsia renal con esclerosis focal y segmentaria variedad parahiliar, glomerulomegalia compensadora, microaneurismas glomerulares, fibrosis intersticial grado III, arteriopatía nodular moderada, cambios morfológicos que sugieren un patrón de esclerosis focal y segmentaria de tipo secundario. **Conclusiones.** En el abordaje por parte del médico internista de pacientes con obesidad, el riñón es uno de los órganos que se ve afectado por esta y puede ser causa de ERC. Se ilustra un caso de un paciente que cumple los criterios para GAO, en el cual un abordaje clínico acucioso confirma la etiología afección renal. En México a pesar de ser un país con alta prevalencia de obesidad en adultos, no se cuenta con



una casuística que nos permita reconocer la prevalencia de GAO, ni sus consecuencias a largo plazo.

Palabras clave: obesidad, glomerulopatía, lesión renal, síndrome nefrótico, focal, segmentaria.

0154 Utilidad diagnóstica de los anticuerpos anti-receptor tipo M de fosfolipasa A2 (APLA2R) en nefropatía membranosa idiopática

Díaz Juan Daniel

Hospital General Dr. Manuel Gea González

Introducción. La nefropatía membranosa idiopática (NMI) es una de las principales causas de síndrome nefrótico en población adulta. Aproximadamente entre 20 y 40% de los pacientes que la padecen requieren terapia sustitutiva en un periodo de 10 a 15 años. Recientemente se ha informado que los anticuerpos contra el receptor Tipo M de fosfolipasa A2 (APLA2R), son responsables de entre 69 y 82% de los casos con NMI en diferentes partes del mundo. Hasta este momento el diagnóstico y seguimiento clínico de la NMI requiere la realización de una biopsia renal y mediciones de proteinuria. **Objetivos.** Determinar la frecuencia y rendimiento diagnóstico de los APLA2R en sujetos con NMI para diferenciarlo de otras nefropatías, nefropatías membranosas consideradas secundarias por

histopatología y en pacientes sanos de nuestra población. Determinar la asociación de los APLA2R con la proteinuria en 24 horas. **Material y métodos.** Estudio de prueba diagnóstica en una cohorte de 106 pacientes que continuaban en seguimiento en la consulta externa (CE) de nefrología, en el periodo comprendido de 1º de Enero de 2009 a 31 de enero de 2017. Se tomaron y analizaron muestras de suero de pacientes con diagnóstico histológico de NMI con proteinuria mayor y menor a 1 gr en 24 horas y otras enfermedades glomerulares diferentes a NMI como nefritis lúpica, nefropatía diabética, enfermedades glomerulares primarias y donadores renales (sujetos sanos) con medición de APLA2R por ELISA (EU-ROIMMUN) concomitante a la medición de proteinuria en orina de 24 horas. **Resultados.** En 22 de 106 pacientes se encontró una concentración de APLA2R > 9 RU/mL y todos estos casos tuvieron NMI (21 NMI activa, Proteinuria > 1 gr en 24 horas y 1 NMI inactiva, Proteinuria < 1 gr en 24 horas). La prevalencia de seropositividad en los casos con NMI activa fue del 78% (21/27). Las concentraciones de APLA2R tuvieron una correlación positiva con la proteinuria en orina de 24 horas ($r=0.68$) y colesterol sérico ($r=0.42$) y negativa con la albúmina sérica ($r= -0.34$). Todas estas correlaciones fueron estadísticamente significativas

con una $p < 0.001$. El área bajo la curva ROC (AB-ROC) de APLA2R fue de 0.87 (95%, CI: 78-0.96). Al comparar a los sujetos con NMI activa versus otros sujetos con enfermedades glomerulares, con un punto de corte de 9 RU/mL, la sensibilidad fue del 78% y la especificidad del 99%. **Conclusiones.** Los APLA2R tiene una adecuada utilidad diagnóstica para diagnosticar NMI en la población seleccionada; especialmente en sujetos con proteinuria mayor de 1gr/día, con una sensibilidad del 78% con especificidad del 99%. Los APLA2R son útiles para el diagnóstico de nefropatía membranosa idiopática, sobre todo cuando existe proteinuria mayor a 1gr en 24 horas. Los APLA2R medidos por ELISA con títulos mayores a 9 RU/ml excluyen otras enfermedades glomerulares y son altamente específicos para el diagnóstico de NMI, lo cual pudiera evitar la realización de una biopsia renal.

Palabras clave: nefropatía membranosa idiopática, APLA2R, nefropatía secundaria, biopsia renal, proteinuria, ELISA.

0163 Parálisis hipokalémica como manifestación de acidosis tubular tipo 1

Esquivel Víctor Alejandro, Ramírez Andrés Jesús, Muñoz Gabriela, Romero Perla Mariana, González Carlos Jesús, Robles Arturo
Hospital General Tampico

Introducción. La acidosis tubular renal distal (tipo 1) y proximal (tipo 2) son trastornos poco comunes, particularmente en adultos. La ATR proximal se caracteriza por una reducción en la capacidad de reabsorción proximal de bicarbonato que conduce a la pérdida de bicarbonato en la orina hasta que la concentración sérica de bicarbonato ha caído a un nivel lo suficientemente bajo como para permitir que todo el bicarbonato filtrado sea reabsorbido. En comparación, el defecto primario en el RTA distal es la acidificación distal deteriorada. Las principales causas de RTA distal en adultos son enfermedades autoinmunes e hipercalcemia. **Reporte de caso.** Paciente femenino de 58 años de edad quien no tiene antecedentes de importancia. Inició su padecimiento 2 días previos a su ingreso con astenia, adinamia y disminución de fuerza de las 4 extremidades. Acuden al nosocomio por pérdida completa de fuerza en extremidades. Al examen físico TA 110/70 FC 85 FR 18 Peso 60 Kg, orientada en 3 esferas, sin datos de compromiso de pares craneales, presentaba cuadriparesia y debilidad muscular generalizada, resto de exploración normal. Los laboratorios iniciales BH: Hb 13.8g/dL, Hto 43.4%, Pla 251000, Leu 12000; QS: Glu 105 mg/dL U 39.7 mg/dL, BUN 19 Cr 1 mg/dL; ES: Na 148 mEq/L, K 2 mEq/L, Cl 119 mEq/L, Ca 3.6

mEq/L, Mg 3.2 mg/dL, P 1.1 mg/dL; PFH: BT 0.6 mg/dL, BI 0.3 mg/dL, BD 0.3 mg/dL, TGO 36 U/L, TGP 23 U/L, Alb 4.4 g/dL PT 8.2 g/dL, FA 172 U/L EGO: pH 7 Densidad 1.015 Proteínas Negativo Glucosa Negativa Eritrocitos 1-2 por campo; GASA: pH 7.26 PCO₂ 18 P0₂ 157 HCO₃ 8.1 SO₂ 99% BE -17.4 AG 20.9 Delta-Delta - 8. Perfil tiroideo Normal. Ecografía renal: Normal, sin calcificaciones ni cálculos. Radiografía de tórax normal. Se toma electrocardiograma en el cual se encuentra con un ritmo de bigeminismo. Se realizó reposición de KCL mejorando substancialmente la paciente. Se comenzó abordaje diagnóstico de hipokalemia. Se encuentra ya con resultados de laboratorio un gradiente trans-tubular de potasio de 7.2, una Fe de HCO₃ de 2%. Se considera como posibilidad diagnóstica acidosis tubular, por lo que se realiza prueba con furosemda: Negativa para acidificar. Se encuentra la paciente con hipernatremia sacándose Uosm 245 mOsm/kg y una Posm de 323 mOsm/kg, esto aunado a la poliuria que presentaba se concluyó en una diabetes insípida nefrogénica secundaria a hipokalemia. Se manejó con agua a libre demanda y con capsulas de bicarbonato, y se remitió tanto la acidosis como niveles de sodio. **Conclusiones.** En el contexto de la paciente en quien encontramos que presenta si bien una acidosis metabólica con anion gap ele-

vado, pero se encuentra con un trastorno agregado por hipercloremia. Se realizó el abordaje diagnóstico, lo que nos orientó fue la imposibilidad para acidificar la orina ya que en todo momento se encontró con un pH de 7 o mayor, y resultado negativa la prueba con furosemda. Es un caso interesante ya que se trata de una patología poco frecuente.

Palabras clave: acidosis tubular, hipokalemia, parálisis hipokalémica, acidosis metabólica.

0186 Impacto del estado nutricional y la eficacia de hemodiálisis en sujetos con insuficiencia renal crónica en tratamiento de sustitución

Aguilar Sandra Haide, Zapata Rogelio, Martínez Brenda, Pale Valeria

Hospital General de México

Antecedentes. La enfermedad renal crónica es un factor de riesgo independiente para enfermedades cardiovasculares, un factor de riesgo de hospitalización, deterioro cognitivo, mala calidad de vida, alto costo económico para los sistemas de salud y muerte. Los tratamientos más utilizados son la diálisis peritoneal y la hemodiálisis que han aumentado la sobrevivencia en estos pacientes. Para evaluar la eficacia de estos tratamientos se utiliza el Kt/V, delta de urea y creatinina. La eficacia de la diálisis está ligada al estado nutricional y recientemente, la Sociedad Internacional de



Nutrición Renal y Metabolismo ha propuesto criterios para su evaluación. La hemodiálisis es un recurso ampliamente usado en nuestro medio debido a que muchos pacientes ingresan desconociendo su diagnóstico o cuentan con criterios de diálisis de urgencia. Este estudio pretende evaluar el impacto del estado nutricional sobre la eficacia de la hemodiálisis en agudo. **Objetivos:** Determinar el impacto del estado de nutrición (presencia de desgaste energético proteico) sobre parámetros de eficacia de la hemodiálisis. **Material y métodos.** Estudio observacional, retrospectivo. Incluyó a 76 pacientes con insuficiencia renal crónica en tratamiento con hemodiálisis atendidos en el Hospital General de México. Se realizó comparación de medias (t student y ANOVA). **Resultados.** Observamos diferencia estadísticamente significativa en la delta de urea entre los pacientes con y sin desgaste energético proteico (114.41 ± 68.72 vs 80.12 ± 47.03 , $p=0.024$ no se encontró diferencias entre los valores de Kt/V en los dos grupos (0.74 ± 0.37 vs 0.71 ± 0.35 , $p=0.755$). El género femenino tuvo valores mayores en Kt/V ($p=0.03$). Los sujetos que presentaron Kt/V mayor a 1.2, presentaron una mayor porcentaje de grasa (13.2 ± 15.53 vs 32.24 ± 15.53 , $p=0.025$) en comparación con aquellos con menor de 1.2. **Conclusiones.** El presente estudio reveló que

los pacientes con enfermedad renal crónica presentan una frecuencia alta de desgaste proteico energético. Los sujetos con desgaste proteico depuran menor cantidad de azoados. Los sujetos con Kt/V mayor de 1.2, presentan mayor grasa corporal.

Palabras clave: Renal, crónica, nutrición, desgaste, energético, proteico.

0221 Correlación entre hiperfiltración glomerular y proteinuria en pacientes fumadores de mediana edad sin otras comorbilidades

Piña José Roberto¹, Elizalde Cesar Iván¹, García Víctor Hugo¹, Palacios Elizabeth¹, Arias Benenice²

1.Secretaría de Salud de la Ciudad de México; 2.Instituto Mexicano del Seguro Social

Introducción. En nuestro país los reportes mencionan entre 114 y 122 decesos diarios asociados al tabaquismo. En el año 2011, Hallan y Orth publicaron los resultados de un seguimiento a 10 años de más de 65,000 participantes, concluyendo que el riesgo de desarrollo de insuficiencia renal es 3 a 4 veces mayor en fumadores que en no fumadores. Este estudio pretende demostrar como el uso del tabaco en pacientes sin comorbilidades puede favorecer la hiperfiltración glomerular, aumentado así el riesgo de presentar enfermedad renal crónica. **Material y métodos.**

Se realizó un estudio trasversal analítico, prospectivo, Con 152 pacientes del Hospital General de Xoco, se dividieron en 2 grupos. Se tomaron muestras de sangre para obtener los valores séricos de creatinina y urea, usando las formulas MDRD y CKD EPI se estimó la tasa de filtración glomerular. El análisis estadístico se realizó con el programa SPSSV21. **Resultados.** La mayoría de la población fumadora tuvieron dependencia alta con 20 casos y una prevalencia del 27.03%. Con un valor de $p = .023$ para la TFG por MDRD y $p = .006$ por CKD-EPI. Los cuales tienen diferencias estadísticamente significativas.

Conclusión. Se demostró en este estudio una correlación positiva estadísticamente significativa ($r=.413$, $p<.01$) entre el índice tabáquico y la TFG medida por MDRD. De igual manera se encontró correlación positiva estadísticamente significativa ($r=.238$, $p=.041$) entre el IT y la TFG medida por CKD-EPI

Palabras clave: tabaquismo, hiperfiltración glomerular, proteinuria, MDRD, CKD-EPI.

0230 Frecuencia de desgaste proteico energético en los pacientes con enfermedad renal crónica en hemodiálisis en un Hospital de Especialidades de la Ciudad de México

Trinidad Alejandra², Cajina Daniela², Morales Héctor², Reyes Carlos¹, Serralde Aurora¹, Infante Héctor², Rojas Mario Antonio²

1. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubiran; 2. Hospital de Especialidades de la Ciudad de México Dr. Belisario Domínguez

Introducción. Se han descrito factores asociados con la morbilidad y mortalidad en pacientes con Enfermedad Renal Crónica (ERC) en terapia sustitutiva como el "Desgaste Proteico Energético" (DEP), definido por la International Society of Renal Metabolism and Nutrition (ISRMN), como un estado hipercatabólico, de desnutrición e inflamación. El objetivo de este estudio fue determinar la prevalencia de DEP en pacientes con ERC en hemodiálisis.

Objetivos. Determinar la frecuencia de desgaste energético proteico (DEP) en pacientes con ERC en Hemodiálisis en un Hospital de la Ciudad de México y comparar características clínicas y bioquímicas entre pacientes con y sin DEP.

Material y métodos. Estudio transversal analítico, realizado entre julio y diciembre 2016 en el Hospital de Especialidades de la Ciudad de México Dr. Belisario Domínguez, se incluyeron 77 pacientes adultos (36 hombres, 41 mujeres) con ERC en hemodiálisis. Como tamiz de riesgo nutricional se realizó el Dialysis Malnutrition Score (DMS), y se recabaron variables antropométricas clínicas y por bioimpedancia, bioquímicas y dietéticas para cumplir criterios ISRMN para DEP. Los

resultados se analizaron con el programa estadístico SPSS versión 21. **Resultados:** De 77 pacientes, 41 son hombres (52%). De acuerdo al test DMS, 46 pacientes se encontraron sin desnutrición (59.7%), 25 con desnutrición moderada (32.42%) y 6 severamente desnutridos (7.8%). Siguiendo los criterios de ISRMN para DEP 37 de los pacientes (48.05%) presentan DEP, con edad media 45.6 ± 14.98 años, Peso 61 ± 13.74 kg, IMC 24 ± 4.5 , Creatinina 15.02 ± 4.63 , Urea 206.55 ± 196.8 , k $5.5 \pm .98$, Colesterol 131.73 ± 30.9 , PCR 1.42 ± 3.2 , Fósforo Mediana (10.39 5.6-8) BUN 96.99 (81-115), Albúmina 3.3 (3.1-3.6), Ingesta energía 1553.3 (kcal/día) (1092.8 – 1852.6) kcal/kg/día 27.5 (19.14-28.98), Ingesta proteínas (g/día) 80.47 (47.7-109.8), g/kg/día 1.4 (.71 -1.89). Se encontró significancia estadística en las variables dealbúmina, colesterol e IMC de 0.001, .003 y .05 respectivamente. **Conclusiones:** El DEP en nuestro Hospital tuvo una frecuencia similar a la reportada en Europa y Estados Unidos (49 a 55%). Hay reportes de prevalencia DEP en pacientes con diálisis peritoneal, la cual varía entre 65% y 92%. El descenso en los niveles de las variables con significancia estadística (IMC, colesterol, albúmina) nos sugieren que hay depleción de proteína, energía y masa muscular aunque aparentemente haya una adecuada ingesta proteica,

según las recomendaciones internacionales. Para prevenir y revertir esta situación debemos disminuir la pérdida de proteínas y aumentar la ganancia muscular, mediante la ejecución de maniobras terapéuticas como: optimización de dieta y de hemodiálisis, actividad física constante, tratamiento de trastornos metabólicos concomitantes, entre otros.

Palabras clave: enfermedad renal crónica, hemodiálisis, desgaste proteico energético, desnutrición.

0245 Ascitis nefrogénica: presentación de caso

Sosa Jessica Guadalupe, Alarcón Pedro, Moreno Stephanie Zenaida, Cruz Antonio, Rosales Víctor Hugo
Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga

Introducción. La ascitis nefrogénica es una ascitis refractaria que acontece en pacientes con enfermedad renal crónica terminal, es una entidad rara y su incidencia real se desconoce.

Objetivo. Abordaje diagnóstico de ascitis nefrogénica, reporte de caso. **Exposición del caso.** Mujer de 33 años. Antecedente de hipertensión arterial sistémica, enfermedad renal crónica de 3 años de diagnóstico en hemodiálisis. Inicia en 2016 con aumento de perímetro abdominal, exploración física compatible con ascitis, tomografía de abdomen reportando hígado de tamaño normal sin



lesiones focales, abundante líquido libre en los espacios supra e inframesocólicos, y cambios compatibles con enfermedad renal crónica. Se realiza paracentesis evacuadora de 2 litros; líquido ascítico, de acuerdo al recuento celular y cultivo, descartándose infección. GeneXpert negativo, ADA y cultivo para micobacterias sin desarrollo, marcadores tumorales negativos, ausencia de células tumorales malignas, serología para VHB, VHC, y VIH negativa. Gradiente albúmina en plasma-albúmina en líquido ascítico 0.22g/dl, ecocardiograma sin anomalías estructurales; FEV1 70%, se descarta hepatopatía e insuficiencia cardíaca, realizándose diagnóstico por exclusión de ascitis nefrogénica. **Conclusión.** La ascitis nefrogénica es una entidad cuyo diagnóstico se establece sólo por exclusión de otras causas de ascitis exudativa, el pronóstico es grave si el tratamiento no se instituye, por lo cual el diagnóstico es vital importancia.

Palabras clave: ascitis nefrogénica, enfermedad renal crónica, diagnóstico

0267 Hiperaldosteronismo primario como presentación inicial de carcinoma suprarrenal y nefropatía hipokalémica

González Andrea, Ibarra Luis, Flores Guillermo, Fernández David, Cedillo José, Anda Juan Carlos

1.Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI

Introducción y antecedentes.

Hombre de 29 años de edad, antecedente hipertensión arterial secundaria desde 2014.

Objetivo. Presentar el caso clínico de un paciente que debuta con hiperaldosteronismo primario como presentación inicial de carcinoma suprarrenal. **Exposición del caso.**

El paciente ingresa al servicio de Medicina Interna para protocolo de estudio de hipertensión arterial secundaria por hipokalemia y alcalosis metabólica persistente. PAC/PRA y prueba con cloruro de sodio oral que confirmaron aldosteronismo primario. Tomografía de abdomen con aumento de volumen difuso de ambas glándulas suprarrenales, lesión ovoidea en suprarrenal izquierda y múltiples quistes simples en ambos riñones. Se realiza adrenalectomía izquierda lumboscópica enviando material a Patología concluyendo: Carcinoma suprarrenal. **Discusión y conclusiones.** El aldosteronismo primario es un trastorno en el que la producción de aldosterona se encuentra inapropiadamente elevada para el nivel de sodio. Es la causa endocrina más común de hipertensión arterial secundaria. El carcinoma productor de aldosterona constituye el 1% de los casos. Se debe realizar escrutinio bioquímico con prueba

de PAC/PRA y posteriormente prueba confirmatoria. El carcinoma adrenal es una entidad altamente agresiva, con pico de incidencia entre los 40-50 años y mayor afección en mujeres. La producción autónoma de aldosterona es rara en cáncer adrenal. La única opción curativa es la resección completa del tumor.

Palabras clave: aldosteronismo primario, nefropatía hipokalémica, carcinoma adrenal

0273 Osmolaridad urinaria medida vs calculada ¿es válido realizar una estimación a partir de la densidad urinaria?

Vidal José de Jesús, Olivas Antonio, Pérez Iván, Carrillo Eduardo

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

Introducción. La osmolaridad urinaria (OsmU) es el estándar de oro para evaluar la concentración renal de orina; sin embargo, frecuentemente se utiliza la densidad urinaria (DU) como subrogado para su estimación. **Objetivo.** Determinar la utilidad clínica de la estimación de la OsmU a partir de la DU. **Material y métodos.** Estudio transversal que incluyó todos los pacientes con determinación simultánea de DU medida por refractometría y de OsmU mediante osmometría por punto de congelación en el periodo de septiembre de 2016 a enero de 2017. Se utilizaron

las fórmulas con factores 30, 32, 35 y 40 para estimar la OsmU a partir de los decimales de la DU; considerándose estimaciones aceptables aquellas que difirieron en máximo 30 mOsm/kg de la OsmU medida (OsmUm). **Resultados.** Se incluyeron 205 pacientes. Los factores 30 y 32 infraestimaron la OsmU medida, mientras que los factores 35 y 40 la sobreestimaron ($p < 0.05$). Utilizando factor 32 se obtuvo la mayor cantidad de estimaciones aceptables (26.8%). Al considerar muestras urinarias "limpias" (sin proteinuria ni glucosuria), los factores 35 y 40 tuvieron la mayor proporción de estimaciones aceptables (31% y 36%, respectivamente mientras que para muestras "contaminadas" fueron los factores 30 y 32 (27% y 30%, respectivamente). **Conclusiones.** La estimación de la OsmU a partir de la DU no sustituye a la determinación de la OsmU mediante osmometría, por lo cual recomendamos esta última para evaluar la concentración urinaria renal.

Palabras clave: osmolaridad urinaria, concentración urinaria, densidad urinaria, osmometría.

0279 Prevalencia de infecciones asociadas a catéter de hemodiálisis como indicador de calidad en hospital de especialidades de la Ciudad de México

Cajina Daniela

Hospital de Especialidades Dr. Belisario Domínguez

Introducción. Las infecciones relacionadas a catéteres de hemodiálisis, complicación frecuente que genera altos costos en la atención, siendo la segunda causa de mortalidad en estos pacientes. La tasa de infección es un marcador de calidad en la atención, se reporta un rango seguridad de 3.8 a 6.6 eventos/1000 días, se debe estimar en las unidades de Hemodiálisis con el fin de implementar estrategias de mejora. **Objetivo.** Determinar la prevalencia de infecciones asociadas a catéteres de hemodiálisis del Hospital Dr. Belisario Domínguez. **Material y métodos.** Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo. En el servicio de Hemodiálisis en un periodo de 4 años a pacientes quienes contaban con catéter no tunelizado, con estancia mínima de 3 meses. **Resultados.** Se estudiaron a 366 pacientes en los 4 años de estudio, se documentaron 79 infecciones. Los días promedio de duración del acceso vascular para presentar complicaciones infecciosas fue de 131 días. Los agentes patológicos más frecuentes fueron en un 53% *Staph. epidermidis*, seguida por *Staph. aureus* con un 23%. La tasa global de infección fue de 1.02 por 1000 días de catéter, reportándose una máxima en 2013 de 1.18. Se presentaron 64 defunciones, de estas el 3.55% contaban con el antecedente de infección del catéter de hemodiálisis, sin embargo se

desconocen las causas precisas de la defunción. **Conclusiones.** Se demuestra que es posible tener una baja tasa de infecciones asociadas a catéter, únicamente manteniendo principios **Palabras clave:** infección relacionada a catéter, hemodiálisis, indicadores de calidad en la atención de la salud.

0339 Comparar el nivel de aclaramiento de urea y creatinina encontrado en una sesión de diálisis peritoneal intermitente semanal con la prescripción recomendada para diálisis peritoneal continua ambulatoria

Hernández Oscar, Trujillo Silvia Alejandra, Rojas Rubén, Sepúlveda Lila, González Lidia
Instituto de Salud del Estado de México

Introducción. La diálisis peritoneal intermitente es un método dialítico intrahospitalario por lo general realizado con frecuencia semanal mientras al paciente se le entrena para diálisis peritoneal continua ambulatoria. el número de bolsas de diálisis realizado en nuestro hospital es de 24 con tiempo de estancia en cavidad de 30 minutos. **Objetivo.** Determinar el nivel de aclaramiento de urea y creatinina obtenido en una sesión de diálisis peritoneal intermitente y compararlo con la prescripción recomendada para diálisis peritoneal continua ambulatoria. **Material y métodos.** A 5 pacientes de la programación



semanal de diálisis peritoneal intermitente con catéter de diálisis funcional se les indicó sesión de diálisis con 24 recambios y tiempo de estancia en cavidad de 30 minutos. A la mitad de su diálisis la enfermera reportó peso, talla y edad. Tomamos muestra para urea y creatinina en sangre y 10 cc de líquido de diálisis para determinación de urea y creatinina, ambos se procesaron en el laboratorio del hospital; el volumen drenado de cada una de las bolsas se midió en un matraz y se envió también muestra de líquido para celularidad y descartar infección peritoneal. Con esto se obtuvo el d/p de creatinina para calcular la depuración de creatinina semanal ajustado a 1.73 m² de superficie corporal y el d/p de urea para calcular el kt/v. Para la superficie corporal se usó la fórmula de Dubois y para calcular el v la fórmula de Watson. El volumen total de diálisis fue el número de bolsas de diálisis por dos en litros más el volumen de ultrafiltrado total obtenido. Dos pacientes usaron en toda la sesión de diálisis concentración de 2.5% y tres pacientes concentración de 1.5% resultados. Un paciente fue excluido al hacer el análisis de los resultados por ser probablemente transportador bajo. Los restantes cuatro pacientes tuvieron en promedio una depuración peritoneal de creatinina de 42.3 litros / 1.73 m² sc, comparado con 60 litros / sem / 1.73 m² sc recomen-

dos alcanza el 70.5% de este índice. El kt/v promedio fue de 1.07, comparado con kt/v de 1.7 / semana recomendado alcanza el 62.9% de este índice. Los dos pacientes que utilizan solución al 2.5% obtuvieron una depuración semanal de 43.5 litros / 1.73 m² sc y KT/V de 1.11, una ligera mejoría determinada por una mayor ultrafiltración y eliminación de solutos por convección. El paciente excluido tuvo una depuración de creatinina semanal de 16.4 litros y el KT/V de 0.66. Conclusiones. Los pacientes en programa de diálisis peritoneal intermitente semanal se encuentran infradiálizados al realizarles 24 cambios. Si el paciente conserva función renal residual podría mejorar estos índices y alcanzar las cifras recomendadas pero lo mejor es pasarlos a diálisis peritoneal continua ambulatoria lo antes posible.

Palabras clave: diálisis peritoneal intermitente, diálisis peritoneal ambulatoria, adecuación, KT/V, depuración semanal de creatinina.

0359 Glomerulonefritis rápidamente progresiva asociada a pr3-ANCA. Presentación de un caso

Bonilla Raquel, Carreño Paulina, Peralta Ana Lilia, Sánchez Magdalena, Rodríguez Brenda, Miyagui Sayako Mariana, Rodríguez Jidith

Departamento de Medicina Interna, UMAE-Especialidades CMN La Raza, IMSS

Introducción. La glomerulonefritis rápidamente progresiva (GNRP) causa deterioro rápido y progresivo de la función renal (FR) a 50% en menos de 3 meses, proliferación extracapilar y formación de semilunas. Se produce por tres mecanismos: inmunocomplejos, anticuerpos anti-membrana basal y paucimune asociado a anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA). **Objetivo.** Presentar un caso de síndrome febril, con rápido deterioro de la FR con PR3-ANCA positivo. Caso. Hombre de 31 años, inició con fiebre, mialgias, artralgias, pérdida de peso, disnea, derrame pleural, tos hemoptoica, sin evidencia de infección (cultivo de expectoración, baciloscopías seriada y procalcitonina negativos). Deterioro progresivo de FR (Cr de 0.83 a 3.02 mg/dl), proteinuria de 1.08 g/24h, eritrocituria (12% dismórficos), linfopenia (614 cel), anemia (8.1 g/dl) y trombocitosis. Se descartó LES (ANA, ADN, C3, C4 normales) e infecciones virales (VHC, VHB, HIV). Secundario a trombosis venosa se repitió detección de proteínas urinarias con 3.65 g/24h y eritrocituria (88% dismórficos), Proteína BJ negativa. PR3-ANCA positiva y MPO-ANCA negativo. Biopsia renal. glomerulonefritis proliferativa segmentaria extracapilar, semilunas celulares segmentarias, lesiones necrosantes segmentarias del penacho glomerular y nefritis túbulo intersticial aguda.

Se concluyó GNRP asociada a PR3-ANCA. **Conclusiones.** La GNRP tipo pauci-inmune asociada a ANCA, puede iniciar con vasculitis limitada o desarrollar síntomas sistémicos.

Palabras clave: glomerulonefritis rápidamente progresiva, PR3-ANCA.

0376 Abordaje diagnóstico de hipokalemia refractaria a tratamiento

Montaño Nalleli Orquidea, Mayoral José Manuel
Centro Médico ISSEMYM Ecatepec

Femenino 49 años: carga genética para diabetes mellitus, cardiopatía isquémica, hipertensión arterial. Ocupación profesora de primaria, tabaquismo/toxicomanías negadas, alcoholismo ocasional, gramaje de alcohol estimado 0.2g/ocasión. Alergias negadas. Quirúrgicos: hernioplastia umbilical en 2001, hospitalización previa septiembre-octubre 2016 en issemym ecatepec por infección de vías urinarias complicada por enterococcus faecalis, neumonía adquirida en la comunidad, con protocolo de estudio para descartar tuberculosis pulmonar, cuantiferon serico negativo, 2 ppd negativos, desequilibrio hidroelectrolítico: hipokalemia, alcalosis respiratoria y acidosis metabólica, con protocolo de estudio con cloro urinario de 118.7, sin antecedente de uso de diurético, sin cumplir

criterios de acidosis tubular, se sospecha lupus eritematoso sistémico, por datos compatibles hipocomplementemia, trombocitopenia, anemia y proteinuria con anti-nucleares 1:320 y anti-dna 247 03/11/16 vs síndrome de lupus like por antecedente de uso de adalimumab. Durante su estancia se mantuvo en recuperación de lesión renal aguda AKIN III. Hipotiroidismo de 2 años de diagnóstico, tratamiento con levotiroxina 75mcg/día. Última TSH de 6.36 18/07/17. Artritis psoriásica de 6 años de diagnóstico, tratamiento con leflunamida, suspensión por lesión hepática, adalimumab 50mg cada 15 días por 2 años, suspendido en septiembre 2016, actualmente sulfasalazina 1g cada 8 horas. Última valoración por reumatología: abril 2017. Inicia el 13/07/17 mal estado general, astenia, adinamia, parestesias miembros pélvicos, disminución en fuerza muscular progresiva hasta ser incapacitante, acompañado de náuseas y vómito en más de 6 ocasiones, contenido gastrointestinal. En servicio de urgencias se realiza reposición de potasio basal de 2.8mmol/l, se inicia hidrocortisona 240mg iv cada 24 horas por sospecha de hipocortisolismo. Ingreso al servicio de medicina interna, con suspensión de hidrocortisona, recolección de orina de 24 horas: electrolitos de Na 756 mmol/24hrs, K 110.6 mmol/24hrs, Cl 749 mmol/24hrs, BUN 139mg/dl, os-

molaridad urinaria 308 mosm/kg, volumen urinario 7000ml, gradiente transtubular con total de 37.6, paciente con hipotensión manteniendo cifras medias perfusorias, gasométricamente: acidosis metabólica hiperclorémica compensada con brecha aniónica de 12.5, pH urinario mayor de 5.3 y brecha aniónica en orina de 117, orientando a acidosis tubular renal distal o tipo I, se probable etiología primaria/ autoinmunitaria, nefrocalcinosis, fármacos; se presenta caso a nefrología, quien apoya diagnóstico, indicando citrato de potasio 1.08g (10mEq) vo cada 8 horas con monitorización de electrolitos séricos, dosis máxima 10.8 g de citrato de potasio (100 mEq de ión potasio) al día. Paciente la cual es egresada con manejo y acude nuevamente el 27/07/17 con laboratorio de control: creatinina 0.93, potasio 4.1, cloro 107, TSH 9.81, T3T 1.01, T3L 2.42, T4T 7.19, T4L 1.06. **Palabras clave:** acidosis, hipokalemia, hipotiroidismo, artritis psoriásica, lesión renal.

0383 Fístula pleuroperitoneal como complicación de la diálisis peritoneal. Reporte de caso

Cruz Nydia Karen, Cimé Erik Antonio, Juárez Ismael Axayacatl, Gómez Rubén Antonio
Instituto Mexicano del Seguro Social

Introducción. El hidrotórax es una complicación de la diálisis peritoneal infrecuente. La



patogénesis del hidrotórax en una fistula pleuroperitoneal no está comprendida del todo debido a su baja frecuencia.

Caso clínico. Femenino de 67 años de edad hospitalizada en el Hospital de Zona 29 del Seguro Social, con los antecedentes de: Diabetes mellitus; hipertensión arterial sistémica; Enfermedad renal crónica en terapia renal sustitutiva con diálisis peritoneal durante 6 meses, sin cirugías abdominales. Inicia su padecimiento con edema en miembros pélvicos, disnea progresiva de medianos a pequeños esfuerzos. *Examen físico:* Campos pulmonares con discreta disminución de amplexación y amplexión de hemitórax derecho, con hipoventilación en hemitorax derecho, sin transmisión de las vibraciones vocales, sin estertores o sibilancias, matidez a la percusión, integrando derrame pleural derecho; hemitórax izquierdo con escasos estertores crepitantes sin integración de síndrome pleuropulmonar. *Exámenes complementarios y evolución clínica:* Paraclínicos básicos con reporte de leucocitos 5.8×10^3 , hemoglobina 8.4 g/dL, hematocrito 28.8%, MCV 88fl, MCH 26.5pg, sodio 136 mmol/dL, potasio 3.5 mmol/L y glucosa 77 mg/dL; gasometría arterial pH 7.4, pO₂ 76, pCO₂ 24, HCO₃ 14.8, BE -8.9, Sat 90%. Radiografía de tórax con derrame pleural derecho del 80% aproximadamente.

Conclusión. Se corroboró la

complicación y se dio manejo conservador con resolución de la fístula tres meses posterior a su detección.

Palabras clave: enfermedad renal crónica, diálisis peritoneal, fístula.

0416 Glomerulonefritis pauciinmune asociada a ANCAS en artritis reumatoide: a propósito de un caso

Farías Alma Leticia², Irizar Sergio Saul², Soto María Virgilia¹, Guzmán Karen Edith²

1.Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga; 2.Centro de Investigación y Docencia en Ciencias de la Salud. Hospital Civil de Culiacán

Introducción. Las vasculitis sistémicas con afectación renal se observan en menos del 5% y su asociación con artritis reumatoide es poco común. La patología glomerular causada por la vasculitis en la AR es típicamente una glomerulonefritis pauciinmune; siendo una complicación infrecuente en la artritis reumatoide. Para el diagnóstico de vasculitis sistémica de pequeños vasos se requiere la presencia de anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo (ANCA). La vasculitis es evidente en la biopsia renal en sólo un pequeño número de pacientes con AR; se caracteriza por glomerulonefritis necrotizante o por inflamación destructiva dentro de las paredes de las arterias renales. Aumentando la morbimortalidad y requiriendo

una terapia inmunosupresora intensiva. **Objetivo.** Divulgar la correcta caracterización del padecimiento y su diagnóstico.

Descripción de caso. Femenino de 56 años de edad quien 6 meses previo a su valoración inició con dolor en dedos con irradiación hacia tórax y región cervical tratada con aines; un mes después se agregaron artalgias con rigidez matutina de más de una hora de duración en metacarpofalanges, interfalangicas proximales y distales; con disminución y pérdida de la fuerza hasta incapacitarla de sus actividades cotidianas, acompañado con aumento de volumen y debilidad de las mismas. Se diagnosticó con AR y se dio tratamiento con deflazacort, sulfasalazina y analgésicos. A la revaloración 4 meses después, se encontró creatinina 1.4, Tasa de filtrado glomerular (TFG) 41.9 ml/min, hematuria y proteinuria; FR 160, p-ANCA positivos. Fue valorada por nefrología y se realizó biopsia renal, misma que reportó diagnóstico de glomerulonefritis proliferativa extracapilar mixta con necrosis fibrinoide y esclerosis segmentaria de tipo pauciinmune. Actualmente se encuentra en tratamiento con predisona y ciclofosfamida; y con TFG 19.8 ml/min. **Discusión.** La presencia de ANCA positivos en pacientes con AR se presenta en aproximadamente el 10% de los casos. La vasculitis reumatoide es infrecuente, presente en un 5-15%,

siendo las manifestaciones cutáneas y neurológicas las más frecuentes; la GN, enfermedad intestinal isquémica o cerebral rara vez ocurren. La aparición de insuficiencia renal aguda o subaguda en un paciente con AR es un reto diagnóstico. Los fármacos como sales de oro, D-penicilamina producen síndrome nefrótico o proteinuria; y de manera excepcional deterioro de la función renal. Los ANCAS se encuentran positivos en nuestra paciente con clínica y marcadores serológicos para AR positivos; complementado con la biopsia se integró el diagnóstico de GN pauciumune con ANCA positivo asociado a AR. **Conclusión.** La vasculitis reumatoide con afectación renal es una entidad infrecuente, y representa un reto diagnóstico para los médicos, así como su manejo como una entidad separada.

Palabras clave: artritis reumatoide, ANCA, glomerulonefritis pauciumune.

0426 Gammapatía monoclonal de significado renal con depósito de cadenas ligeras kappa y crioglobulinas: reto diagnóstico

Nochebuena Jesús Armando, Correa Maximiliano Víctor Manuel, Akaki José Luis
Hospital Ángeles Metropolitano

Introducción. Se describe el daño renal ocasionado por el depósito de inmunoglobulinas monoclonales secundario a una

proliferación clonal de células plasmáticas. **Objetivo.** Reporte de un caso poco frecuente y recientemente introducido en la literatura. **Exposición del caso.** Masculino de 56 años, inicia 3 semanas previas a su ingreso con orina espumosa y nicturia. Hemodinamicamente estable, afebril, con edema de miembros inferiores. Hb 9.4, Hto 28, VCM 93.3, HCM 31.3, plaquetas 156 000, leucocitos 4 490, neutrófilos 44%, linfocitos 36%, monocitos 19%, BUN 120, urea 257, Cr 11.5, ácido úrico 7.5, proteínas totales 8.3, globulinas 5.4, triglicéridos 113. EGO: eritrocitos 10xc, cilindros hialinos positivos. Ultrasonido renal compatible con cambios inflamatorios renales bilaterales, relación corteza-medula conservada, riñones de tamaño normal. C3 81, C4 2.9. Anti DNA, Anti núcleo, hepatitis C, B y VIH, negativos. Iga: 72, igm: 58, igg: 2869. Electroforesis de proteínas en suero: gammapatía monoclonal. Inmunofijación en suero cadenas positivo para igg kappa. Inmunofijación en orina: normal. Medula ósea con celularidad normal. Biopsia renal con lesión tubular aguda multifocal, tubulopatía proximal por cadenas ligeras kappa, microangiopatía trombótica glomerular con trombos hialinos intracapilares glomerulares por crioglobulinas. **Conclusiones.** La demostración de daño renal relacionado con la paraproteína tiene una gran

trascendencia clínica y diagnóstica.

Palabras clave: gammapatía, monoclonal, kappa, inmunoglobulinas, crioglobulinas, glomerulonefritis.

0439 Hemorragia perirrenal espontánea secundaria a infección de vías urinarias. Reporte de un caso y revisión de literatura

Madrid Miguel Francisco
Hospital Ángeles del Carmen

Antecedentes. La hemorragia perirrenal espontánea (HPE) también conocida como Síndrome de Wunderlich es el sangrado de origen no traumático confinado al espacio perirrenal o subscapular renal. Descrita por Carl Wunderlich en 1856 y hasta 1999 se han reportado 448 casos, de los cuales el 60 a 65% son causados por una neoplasia subyacente, siendo el angiolipoma el responsable del 35 a 40% de estos. La infección urinaria representa el 5 a 10% de los casos de HPE. **Objetivos.** Se presenta el siguiente caso en el contexto de infección urinaria con síntomas no resolutivos. **Descripción.** Se trata de un femenino de 30 años, con antecedente de DM2. Acude por presentar 24 horas previas a consulta dolor localizado en flanco izquierdo el cual migró a fosa renal izquierda, tipo cólico de intensidad moderada, se acompañaba de fiebre de 39°C, náuseas y vómito,



menciona que una semana antes había tenido síndrome miccional el cual había sido tratado con ciprofloxacino y fenazopiridina. Se decide su hospitalización donde ingresa con signos vitales estables y fiebre de 39°C, a la exploración física solo llamaba la atención dolor a la digito-presión en ángulo costo-vertebral izquierdo. Laboratoriales con hb de 14.1, hto 46, plaq 355,000, leucocitos 18,000, diferencial con neutrófilos de 70%, bandas 6% y linfocitos 17%, el examen general de orina reportó nitritos positivos, esterasa leucocitaria positiva, leucocitos de 5-10 y bacterias escasas. A las 72 horas de internamiento la paciente se mantuvo afebril pero presentó aumento progresivo del dolor en fosa renal y flanco izquierdo, hipotensión y taquicardia, se realiza BH donde se observó hb de 9.9, hto 29.9, plaquetas 590, leucocitos 9.1, neutrófilos 76% y linfocitos 16%, US renal donde se mostró colección líquida perirrenal de 358 ml, posteriormente se realizó urotac la cual reportó una colección con una medición promedio de 50 UH, se realizó cirugía y se encontró una colección de sangre y coágulos con un aproximado de 400 cc, sin otra alteración estructural aparente. **Conclusión.** La hemorragia perirrenal espontánea se caracteriza por síntomas de dolor abdominal en flanco, masa palpable e inestabilidad hemodinámica, en ocasiones fiebre y leucocitosis.

Puede ser no sospechada ante el contexto de un paciente con infección, ya que se pensaría que la causa de hipovolemia sería otra como choque séptico, el pronóstico suele ser bueno cuando no existe malignidad como causa y el tratamiento por lo tanto sería radical, las causas benignas suelen ser tratadas conservadoramente y expectante.

Palabras clave: hemorragia espontánea, síndrome de Wunderlich, espacio perirrenal, infección urinaria, síntomas no resolutivos.

0460 Glomeruloesclerosis focal y segmentaria como manifestación en un paciente con enfermedad de Fabry: presentación de un caso

Broca Blanca Estela, Pineda Luis Francisco, Carreño Paulina, Miyagui Sayako Mariana, Gómez Néstor, Bravo Verónica, González Carlos Arturo
Hospital de Especialidades Antonio Fraga Mouret, CMN La Raza IMSS

Introducción. La Enfermedad de Fabry (EF) es una enfermedad de depósito lisosomal ligada al cromosoma X, secundaria al déficit total o parcial de la enzima alfa-galactosidasa A (α -Gal A), que resulta en un acúmulo patológico de glicoesfingolípidos. **Objetivo.** Describir la presentación heterogénea en la EF. **Presentación del caso.** Masculino de 27 años de edad, inicia su pa-

decimiento a los 12 años con hiperhidrosis, eritema, incremento de volumen y ardor en palmas y plantas, en ocasiones insoportable, diagnosticándose polineuropatía axonal mixta. También curso con polaquiuria, disuria, encontrándose proteinuria en rangos no nefróticos y hematuria microscópica, se realizó biopsia renal, por hallazgos se sospechó enfermedad lisosomal, se realizó prueba de actividad de alfa-galactosidasa la cual es reportada como actividad nula concluyendo diagnóstico. *Estudios de laboratorio y gabinete.* Proteinuria 0.35gr/24hrs, creatinina 1.0, Biopsia renal: GMN esclerosis global focal en 10 de 27 glomérulos, daño tubular intersticial leve, podocitos incrementados de tamaño con citoplasma vesiculoso. Electromiografía: neuroconducción sensorial con latencias con baja amplitud para peroneos. actividad alfa galactosidasa: 0.3, (Normal > 2.6) mutación GLA hemicígote c.805G> C. **Conclusiones.** La EF que requiere un manejo multidisciplinario, la detección oportuna y la sustitución enzimática le confiere al paciente mejorar su calidad de vida y evitar la progresión del daño orgánico. **Palabras clave:** glomeruloesclerosis focal y segmentaria, enfermedad de Fabry, enfermedad lisosomal, alfa galactosidasa, proteinuria, polineuropatía.

0520 Bacteremia asociada a cateter por *Ralstonia mannitolilytica*. Reporte de caso

Velázquez Ivan¹, Núñez Andrea², Robles Diego¹

Hospital Aranda de la Parra;
2.Hospital Regional General de León

Introducción. *Ralstonia mannitolilytica* es un bacilo gramnegativo no fermentador de glucosa de baja virulencia relativamente se asociado a bacteremia meningitis endocarditis en pacientes con fibrosis quística o pacientes con inmunosupresión portadores de dispositivos vasculares, asociado también a infecciones relacionadas con agua que se utiliza en terapias de reemplazo renal. **Objetivo.** Determinar origen de posibles causas de infecciones asociadas a catéter de hemodialisis **Exposición de caso.** Masculino de 73 años con antecedente de diabetes mellitus 32 años en tratamiento con insulina glargina hipertensión arterial secundaria 5 años tratamiento con losartan 50 mg c/12 hr lecanipino 10 mg c/24 hr enfermedad renal crónica V 9 meses de diagnóstica en terapia reemplazo hemodialisis 3 veces por semana Ingresa por presentar cefalea holocraneana tipo opresivo náusea y fiebre no cuantificada escalofríos durante la sesión de hemodiálisis. Exp física somnolencia glasgow 9 puntos, sin focalización, deshidratación de mucosas ++ acceso vascular central subcla-

vio sin supuración ni sangrado área cardíaca ritmo de marcapasos sin soplos taquicardia, respiratorio con polipnea uso de músculos accesorios murmullo bilateral no se integra síndrome pleuropulmonar abdomen sin alteraciones edema en extremidades inferiores ++ LABS BH hb 11.5 HTO 34.7% leucopenia .6 neutros .44 linfocitos .1 trombocitopenia 91 QS glucosa 74 urea 99 cr 8 Na 133 K3.75 Ca8.2, se envía hemocultivos periférico y central desarrollo de bacilo gram negativo a las 24 y 42 respectivamente con reporte definitivo de *Ralstonia Mannitolilytica* presento falla respiratoria tipo I que requirió manejo en UCI con datos respuesta inflamatoria sistémica choque séptico con tratamiento antibiótico empírico con ertapenem 1 gr/día IV Linezolid 600mg/12 hr IV, al tener sensibilidad y antibiograma se modifico antibiótico con levofloxacino 500 mg IV/48 hr y trimetoprim sulfametoxazol 320/1600 cada 24 hr con mejoría cuadro de respuesta inflamatoria sistémica se extubó a los 5 días y se completo esquema antibiótico 14 días, y egreso. **Comentario.** Paciente que presento bacteremia en sesión de hemodialisis como presentación más frecuente en estos casos se tienen organismo grampositivos principalmente *S. aureus*, sin embargo los cultivos reportados en este paciente fue bacilo gram negativo sin otro foco identificado de infec-

ción como causante de sepsis, se considero bacteremia asociada a cateter, si bien el desarrollo del microorganismo fue de manera tardía no se encontro otro agente, y el cuadro de respuesta inflamatoria cedió ante terapia dirigida, sin embargo es un microorganismo de crecimiento lento, por lo que se pudo integrar diagnóstico de sepsis por *ralstonia mannitolilytica*, con cultivo positivo el unico factor de exposición asociado es la terapia sustitutiva como causante de fuente de infección además de el estado de inmunosupresión por comorbilidades del paciente.

Palabras clave: *Ralstonia mannitolilytica*, bacteremia asociada a cateter, inmunosupresión, terapia de reemplazo renal.

0528 Glomerulonefritis membranosa en paciente con linfoma folicular de células B

Peña Danna María, Camacho Laura Haydeé, González Israel Abraham, Mena Guadalupe de Lourdes, Moreno Francisco, Ríos Daniela, Acero Orlando Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga

Introducción. Los linfomas son tumores sólidos derivadas de las células T y B, en el mundo se estima incidencia 66.670 casos/año, el 88% corresponden a Linfoma no Hodgkin, en México constituye la 3° causa de cáncer, su clasificación se basa en la naturaleza de la célula linfocito proliferante y



su estadio de diferenciación. El linfoma folicular de células B constituye el 30%, se origina en células del centro germinal del folículo, suele estar diseminado al diagnóstico, tiene un curso indolente pero incurable y puede existir una transformación a linfoma de células grandes asociándose a peor pronóstico; la afección ganglionar es el dato clínico más característico, el síndrome nefrótico puede presentarse como manifestación inicial, siendo más frecuente la glomerulonefritis membranosa. **Caso.** Hombre, 26 años, previamente sano, cuadro clínico de 45 días de evolución de aparición de tumoración en cuello, no dolorosa, con patrón de crecimiento rápido, después edema de miembros inferiores, blando, no doloroso, progresivo, ascendente, asociado a náuseas, emesis, astenia, adinamia, posteriormente presenta disminución de volumen urinario, a la exploración física inicial, hipertenso, en cuello presencia de tumoración dura simétrica fija a planos profundos no dolorosa, adenopatías cervicales y edema de miembros inferiores con fovea. Laboratorios al ingreso: leucopenia, linfopenia, hipoalbuminemia, hiperlipidemia, hiperazoemia, uroanálisis: proteinuria y hematuria, proteinuria 9,7 gr/24 horas. Serología para VIH, hepatitis B y C fueron negativas. Se realiza TAC que reportó conglomerado ganglionar con degeneración angiomatosa en

cuello, hepato y esplenomegalia, granulomas pulmonares calcificados y lesiones blásticas en columna. Se realiza biopsia de ganglio cervical que reporta presencia de folículos linfáticos con centros grandes y centros germinales alargados con escasa red de células dendríticas foliculares compatibles con linfoma folicular grado I. Dentro del protocolo de estudio de paciente con síndrome nefrótico se realiza biopsia renal que reporta prominencia y vacuolización citoplasmática de los podocitos con formación de coronas y sinequias tempranas, ensanchamiento mesangial, sin proliferación endocapilar, inmunofluorescencia positiva para depósitos de IgG, IgA e IgM, hallazgos compatibles con Glomerulopatía membranosa temprana. Actualmente el paciente se encuentra en tratamiento con quimioterapia, presentando resolución parcial de síndrome nefrótico, con disminución de 50% de proteinuria en 24 horas. **Conclusión.** La frecuencia de neoplasias relacionadas con síndrome glomerulares es menor al 1%, la glomerulopatía membranosa se asocia en 10 a 40% con neoplasias, siendo más frecuente en cáncer de pulmón, mama, colon y linfomas; se debe al depósito glomerular de antígenos tumorales llevando a la formación de inmunocomplejos y activación del complemento; el tratamiento con quimioterapia y/o radioterapia conduce a la

remisión del síndrome nefrótico.

Palabras clave: nefrótico, glomerulopatía, membranosa, linfoma, células B.

0556 Síndrome hematuria-proteinuria como manifestación poco usual de glomeruloesclerosis focal y segmentaria variedad de la punta en un paciente con linfoma Hodgkin, tuberculosis pulmonar e infección crónica por VIH

Vargas David Alejandro, Argudo Diego

Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga

Introducción. La nefropatía asociada al VIH (HIVAN) subtipo de glomeruloesclerosis focal y segmentaria ES la más frecuente en el mundo y en la población afroamericana se asociado con mutaciones del gen APOL1, clásicamente presentan un perfil histológico de variedad colapsante. Otro subgrupo es la enfermedad renal por complejos inmunes asociada al VIH (HIVICD) presencia de depósito de complejos inmunes dentro de los glomérulos. **Objetivo.** denotar una rara asociación entre VIH y síndrome de hematuria proinuria Hombre de 44^a soltero, sin antecedentes crónico-degenerativos de importancia, alcoholismo positivo, toxicomanías negativas, IVSA a los 15^a, 5 parejas sexuales, comienza su padecimiento actual 3 meses previos a su ingreso con pérdida de peso

de 16 kg con tos no productiva, no purulenta con mejoría tras la administración de antimicrobianos, 1 mes posterior presenta cuadro de diarrea aguda con 4 evacuaciones sin características disintéricas presentando como hallazgo creatinina sérica de 7mg/dl que remite con terapia hídrica hasta 1.2mg/dl con mejoría aparente del cuadro. 2 semanas posteriores persiste con episodios de fiebre recurrente agregándose disminución de los volúmenes urinarios y edema de extremidades blando y ascendente, se reporta en examen general de orina hematuria microscópica, y proteinuria; por lo cual se decide su ingreso. En la valoración inicial presenta palidez de tegumentos, cuello con adenopatía cervical no dolorosa móvil de 1 cm, precordio hiper dinámico resto sin alteraciones y paraclínicos en los que destaca presencia nuevo deterioro de la función renal en estadio AKI II que no mejora con terapia hídrica, hiponatremia hiposmolar hipovolémica, hipokalemia moderada con GTTK 9, linfopenia moderada, anemia normocítica normocromica grado II, y DHL en 311Ui/L Por el deterioro subagudo de la función renal se solicita sedimento urinario el cual se reporta con 4 eritrocitos por campo y se considera sedimento blando, proteinuria de 24 horas de 2,7 G/G. Por otra parte, en cuanto el síndrome febril se solicitó serología para hepatitis viral la cual resulto ne-

gativo, complemento, serología para ANCA'S, ANA'S negativos; hemocultivo y urocultivo sin desarrollo, cuantificación de $\beta 2$ MCG en 18.5 mg/L, Se realiza tomografía torácica en la cual se evidencia adenopatías mediastinales y paraaorticas, lesión tumoral mediastínica de 8 x 6 cm, imágenes en vidrio deslustrado apicales, acude a lavado bronco-alveolar, enviando muestra a GenXpert de la cual resulta positiva sin presencia de MDR. **Conclusiones.** En pacientes con síndrome hematuria proteinuria sin un diagnostico etiológico identificado es importante considerar a la infección crónica por VIH, o sus complicaciones infecciosas, o tumorales como identidades patológicas. Se realizó biopsia renal en la cual se reporta podocitopatía de tipo focal y segmentaria variedad de la punta y lesión tubular aguda, sin fibrosis, finalmente se reportó prueba diagnóstica de 4ta generación para VIH como positiva **Palabras clave:** hematuria-proteinuria, síndrome de desgaste, linfoma de Hodgkin, tuberculosis pulmonar, focal y segmentaria, HIVICD.

0576 Enfermedad por depósitos de anti-receptor de fosfolipasa a2 (anti-plar-2) como diagnostico diferencial en paciente con proteinuria masiva secundaria a glomerulopatía membranosa de origen indeterminado

Vargas David Alejandro, González Israel, Cruz Carlos, Argudo Diego, Zapata Rogelio

Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga

Introducción. La nefropatía membranosa constituye una de las causas más frecuentes de síndrome nefrótico en sujetos mayores de 60 años en todo el mundo. Es una enfermedad causada por presencia de autoanticuerpos que se depositan en la cara externa de la membrana basal glomerular lo cual produce engrosamiento y daño a la barrera podocitaria. **Objetivo.** Denotar el protocolo realizado en un caso de nefropatía membranosa seronegativa, así como, considerar al depósito de ANTI-PLAR2 como etiología en este grupo de pacientes Hombre de 62 años, labrador de oro para joyería por 43a, sin antecedentes crónico-degenerativos de importancia; inicio su padecimiento actual hace 8 meses con pérdida de peso no intencionada de 8 kg en 3 meses, posteriormente, presenta aumento del volumen de extremidades secundario a edema blando, ascendente hasta la pared abdominal. Hace un mes se agrega disnea de pequeños esfuerzos, sin ortopnea, ni disnea paroxística nocturna, por lo que acude a valoración sin evidencia de ingurgitación yugular, adenopatías, o hepatoesplenomegalia. Integra derrame pleural bilateral, abdomen distendido a expensas de ascitis grado II y edema extremidades. A su ingreso se realizan paraclínicos en los cuales des-



tacan deterioro en la TFG con 42.3ml/min1.73m², HbA1c 5.1%, acido-base, examen general de orina con densidad urinaria de 1.015, eritrocitos 0-2 cel/campo, proteínas 600mg/dl, bacterias negativas leucocitos 2-6 cel/campo; radiografía de tórax con derrame pleural bilateral del 30%; ECOT con FEVI 56%, con disfunción diastólica leve. Respecto al síndrome consuntivo, se solicitó marcadores tumorales negativos, perfil tiroideo con hipotiroidismo primario, y complemento dentro de parámetros normales; niveles de inmunoglobulinas con aumento policlonal de IgG e IgM. Se realizó tomografía axial de 5 regiones en búsqueda de procesos neoplásicos siendo negativo. Cursó con deterioro de la función renal evidenciándose, además, proteinuria 17g/g, sedimento urinario blando, se realizó ultrasonido renal el cual muestra dimensiones renales conservadas con relación corteza médula preservada por lo cual se decide realizar biopsia renal en la cual se documentó glomerulopatía membranosa, con lesión tubular aguda, fibrosis grado II, inmunofluorescencia con tinción para cadenas ligeras, B2 microglobulina, C3, C4, ANA'S, ANCAS negativo con depósito de IgG Anti-receptor de fosfolipasa A2, considerándose como causa primaria del síndrome nefrótico, estableciendo medidas antiproteinuria y tacrolimus, con mejoría par-

cial de la función renal y la proteinuria. **Conclusión.** Para realizar el diagnóstico etiológico de las glomerulopatías membranosas es fundamental tomar en consideración resultados serológicos en búsqueda de procesos inmunológicos, infecciosos o tumorales, sin embargo, los pacientes con resultados serológicos negativos se sugiere la búsqueda intencionada de los niveles séricos o bien el depósito de Anticuerpos Anti PLAR-2

Palabras clave: síndrome nefrótico, glomerulopatía membranosa, seronegativa, Anti-PLAR-2, proteinuria masiva.

0580 Calcifilaxis severa

Grajales Dulce Paola, Lizama Emmanuel, Escobedo Emir José
Instituto Mexicano del Seguro Social Ignacio García Téllez, Mérida Yucatán

Introducción. La arteriopatía cálcica urémica o calcifilaxis se caracteriza por calcificación de pequeños vasos y necrosis cutánea. Con una incidencia anual 30 casos, predomina en enfermedad renal crónica (ERC) con hiperparatiroidismo (HPT) secundario. Su incidencia se debe al incremento de la supervivencia en diálisis, envejecimiento, prevalencia de arteriosclerosis, uso de vitamina D y de quelantes con calcio. En la inflamación crónica, la activación del FN κ -B, promueve diferenciación de las células musculares lisas vasculares

a fenotipo osteogénico con posterior calcificación. El diagnóstico es clínico. Estudios de imagen apoyan el diagnóstico.

Objetivo. Reportar un caso de calcifilaxis, presentación y tratamiento. **Caso.** Hombre de 29 años, con ERC en diálisis peritoneal con HPT secundario, en tratamiento con cinacalcet y sevelamer. Acude por úlceras dolorosas en extremidades inferiores y disnea, documentándose tumores pardos, calcificaciones en codos, manos y pulmones. Tratado con antibióticos y control del producto calcio-fosforo. Se obtiene biopsia confirmatoria.

Conclusiones. La calcifilaxis debe tenerse en cuenta en el diferencial de lesiones cutáneas dolorosas en pacientes con ERC. No se requiere de forma obligatoria una biopsia. Las opciones de tratamiento no se basan en evidencias, ya que los ensayos clínicos son apenas posibles debido a la baja incidencia. La infección secundaria de lesiones y la sepsis fulminante son responsables de la alta mortalidad 40-85%.

Palabras clave: calcifilaxis, enfermedad renal terminal, tumores pardos, necrosis cutánea, úlceras dolorosas, hiperparatiroidismo secundario.

0613 Uso de antiinflamatorios no esteroideos en pacientes con enfermedad renal crónica en hemodiálisis

García Laura Anahí¹, Escamilla David², López Rogelio¹, García

Mario Ramón¹, Gómez Sandra Aidee¹, Reyes Isaac¹, Paz Alan¹
1.Hospital Central Norte, Pemex; 2.Hospital Central Sur de Alta Especialidad, Pemex

Introducción. los antiinflamatorios no esteroideos (aines) son los fármacos de mayor consumo en la población general y su consumo aumenta en adultos mayores con múltiples comorbilidades; pese al gran consumo sus efectos nefrotóxicos ampliamente conocidos contraindican el uso frecuente en la población con enfermedad renal crónica. Además del daño renal existe evidencia sobre un mayor riesgo de mortalidad, de complicaciones cardiovasculares y gastrointestinales lo que nos obliga a establecer un uso seguro, especialmente en una población tan vulnerable como pacientes en hemodiálisis. No obstante, su nefrotoxicidad se infravalora a pesar de saber que nos enfrentamos a un paciente con múltiples comorbilidades, polifarmacia y/o de la tercera edad. **Objetivo.** determinar el uso y abuso de aines en una población en la que se conocen contraindicados estos medicamentos. **Material y métodos.** estudio transversal analítico que incluyó a los pacientes del programa de hemodiálisis crónica en la unidad de hemodiálisis del hospital central norte, pemex. Se realizó una encuesta sobre el uso y características del consumo de aines, así como automedicación; se completó

con la revisión del surtimiento de los mismos en el expediente electrónico en los últimos 6 meses. Se describe el análisis descriptivo en porcentajes y medias; el análisis estadístico con x2 con una p significativa **Palabras clave:** antiinflamatorios no esteroideos, enfermedad renal crónica, hemodiálisis, efectos adversos

0621 Nefropatía aguda por fosfatos: reporte de un caso

Sánchez Diana¹, Sánchez Juan Pablo¹, Mellado Raúl¹, Rojas Alejandro², Rincón Rodolfo², Rodríguez Federico¹, Díaz Enrique¹

1.Hospital Ángeles Pedregal; 2.Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

Caso clínico. Masculino de 52 años de edad, OyR de CDMX, cuenta con cirrosis hepática Child-Pugh C por NASH e hipertensión portal de un año de evolución tratado con diuréticos y aminoácidos. Inicia 10 días previos a su ingreso posterior a preparación colónica con solución fosfatada para realización de colonoscopia, con dolor abdominal generalizado, náusea, vómito, intolerancia a la vía oral y diarrea. Acude a urgencias donde a la EF con signos vitales normales, palidez tegumentaria y deshidratación moderada de mucosas, cardiopulmonar sin compromiso, abdomen doloroso a la palpación, con

peristalsis aumentada sin datos de irritación peritoneal. Laboratorios: BUN 116, Urea 249, Cr 9.5, Ac.Úrico 14.6, Ca 8.8, P 6.4, Na 136, K 4.25, Cl 99 CO2 20.2, Mg 2.5. USG Renal con riñones de tamaño/morfología normales con orina residual del 63%. TC-ABD con engrosamiento de la mucosa gástrica, hepatopatía y esplenomegalía. Se inició hidratación IV sin respuesta bioquímica/clínica, iniciándose TRR con HD con UF con adecuada respuesta. Se realiza Biopsia renal con depósitos tubulares de cristales de fosfato, fibrosis intersticial y atrofia tubular.

Introducción. La lesión renal posterior a la exposición de soluciones fosfatadas como parte de la preparación colónica para colonoscopia, se caracteriza por la precipitación y formación de cristales de fosfato cálcico en los túbulos renales. **Generalidades.** El 60-80% de la absorción del fósforo, proveniente de la dieta, ocurre en el intestino delgado, mientras que la excreción depende de la filtración glomerular y absorción tubular. El régimen recomendado para preparación de colon consiste en 2 dosis de 45 ml c/una. Cada dosis de 45 ml contiene 5.8 g de fósforo elemental (excediendo la ingesta normal de 1 g/día) Se piensa que la ingesta masiva de fósforo por productos con fosfato sódico asociada a la deshidratación provocada por estas son los factores fundamentales que provocan la enfermedad.



Los factores de riesgo más importantes son: edad (> 50 años), femenino, HAS, DM y medicamentos (IECAs, ARA, AINEs). **Clínica.** Hay dos patrones clínicos, el primero es agudo y sintomático manifestado como consecuencia de las alteraciones hidro-electrolíticas; mientras el segundo puede ser asintomático con aumento de la creatinina tras el uso de la solución fosfatada. También pueden presentar hematuria, piuria y proteinuria de bajo grado (< 1 g/día). **Diagnóstico.** Solo se confirma por biopsia renal, la cual muestra depósitos de fosfato cálcico tubular e intersticial. Típicamente se tiñen de azul/ morado con tinción HE o de negro con tinción de Kossa. **Tratamiento.** No hay tratamiento específico. Aunque la hidratación intensa y la corrección de las anomalías hidro-electrolíticas pueden disminuir el daño renal. **Prognóstico.** Aunque este tipo de lesión renal es típicamente de corto plazo, la recuperación de la función renal es variable. La cual puede ser completa mientras que en otros casos es causa de ERC con necesidad de TRR. **Palabras clave:** lesión renal, nefropatía, fosfatos, hiperfosfatemia, enfermedad renal crónica, hemodiálisis.

0630 Incidencia de infecciones en pacientes con enfermedad renal crónica en terapia de reemplazo renal en el Hospital General de México

Navarro Alicia Elizabeth, Somarriba Javier José, Pérez Lucía Monserrat, Valdez Rafael
Hospital General de México

Introducción. La enfermedad renal crónica (ERC), ha incrementado su incidencia y prevalencia y es considerada un problema de salud pública global. La diabetes mellitus e hipertensión arterial son las principales causas del incremento en esta proporción. el tratamiento de la ERC es la terapia de reemplazo renal (TRR), la cual puede ser mediante hemodiálisis (HD) o por diálisis peritoneal (DP esta población tiene un alto riesgo de complicaciones, siendo la primera causa de muerte las complicaciones cardiovasculares y en segundo lugar las infecciosas. Las infecciones más frecuentemente reportadas son las de catéter de HD con una prevalencia de hasta el 35%, y en poco más de la mitad de los pacientes con DP llegan a presentar infecciones por peritonitis asociada a catéter o infecciones del sitio de entrada del mismo. Los gérmenes en su mayoría son de tipo Gram positivo hasta en 70%, pero puede identificarse hasta 19% que no presentan desarrollo en medios de cultivo. En este sentido se sabe que un paciente con ERC presenta alteraciones en el sistema autoinmune, considerándolo un estado de inmunodeficiencia adquirida, incrementando el riesgo de

presentar eventos infecciosos. Por esto se deben de identificar la incidencia de las infecciones en grupos especiales (ERC), así como los patrones de resistencia antimicrobiana para establecer protocolos de tratamiento para esta población. **Objetivos.** Conocer la incidencia de infecciones asociadas a ERC, así como el patrón de resistencia antimicrobiana en TRR del servicio de Nefrología. **Material y métodos.** Estudio observacional, analítico, prospectivo que evaluó la presencia de procesos infecciosos durante el periodo de febrero a junio del 2017 en pacientes. **Resultados.** Se incluyeron 240 pacientes, 91 (28%) infectados y 149 (62%) no infectados. el 85% tenían comorbilidades siendo hipertensión arterial, diabetes mellitus y uropatía obstructiva. Un 14.6% desarrolló bacteremia asociada a catéter, 7.1% Infección de vías urinarias y peritonitis asociada a catéter. Los principales microorganismos aislados fueron *Staphylococcus aureus* 23.5%, *E. coli* BLEE 16.5%, 7.7% *E. coli*, *E. cloacae* y *E. faecalis*. El 61.5% presentó resistencia a penicilinas, a quinolonas 44.04% y macrólidos 36.3%. El 18% no tuvo crecimiento en cultivos. **Conclusiones.** El conocer los principales microorganismos causantes de infecciones en pacientes con ERC en TRR, así como los patrones de resistencia a fármacos, permite generar recomendaciones para el mane-

jo farmacológico y profiláctico de estos pacientes.

Palabras clave: enfermedad renal crónica, terapia de reemplazo renal, bacteremia asociada a catéter, peritonitis asociada a catéter, resistencia antimicrobiana.

0641 Efecto del estado metabólico sobre la hiperfiltración glomerular y la albuminuria en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial y obesidad del Hospital General de México

Coronel Noé, Colli Mariana Benice, Blancas Omar Gerardo, Jaramillo Erika Mariana, Zapata Rogelio

Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga

Introducción. Se ha identificado a la hiperfiltración como factor de riesgo independiente para el desarrollo de nefropatía en pacientes diabéticos e hipertensos, y se ha establecido como una condición inicial en la enfermedad renal crónica secundaria a numerosas entidades patológicas. Existe la falta de un consenso para definir el valor de hiperfiltración glomerular. En diversos estudios, el valor aceptado de la tasa de filtración glomerular (TFG) para definir hiperfiltración glomerular varía entre 90.7 a 175 ml/min/1.73m² con un valor medio de 135 ml/min/1.73 m². Dada su posible utilidad clínica por su valor predictivo para la progresión de enfermedad renal

crónica de diferentes etiologías, este estudio pretende determinar un valor de referencia para distinguir la presencia o no de hiperfiltración en poblaciones de alto riesgo. Para ello, se propone determinar el punto de corte para definir hiperfiltración glomerular en sujetos diabéticos e hipertensos, así como determinar su prevalencia. **Objetivo.** Caracterizar los estados de hiperfiltración y albuminuria en sujetos diabéticos tipo 2 e hipertensos sin enfermedad renal crónica, y correlacionar los niveles de hiperfiltración y albuminuria con el índice de masa corporal.

Material y métodos. Se realizó un estudio observacional, retrospectivo y transversal, en el que se incluyó una muestra de 139 sujetos, 77 fueron del género femenino (55.4%) y 62 del masculino (44.6%). Se categorizaron en 3 grupos según enfermedad de base; hipertensión arterial (n=19, 13.7%), diabetes mellitus tipo 2 (n=55, 39.6%) y la coexistencia de ambas patologías (n=65, 46.8%) para su análisis. Se determinó la prevalencia de hiperfiltración glomerular por grupo, y se realizó análisis de varianza para buscar correlación entre TFG y el índice de masa corporal. **Resultados.** Se encontró una media de TFG más alta en el grupo de pacientes diabéticos tipo 2, con un valor de 111.02 ml/min/1.73m² (DE ± 36.31). La coexistencia de ambas enfermedades dio

lugar a una excreción urinaria de albumina mayor, con una media de 2232.62 mg/24hrs. Se determinó el punto de corte para diagnóstico de hiperfiltración, utilizando el percentil 95, donde para sujetos hipertensos se encontró un punto de corte de filtrado glomerular de 130.31 ml/min/1.73m², siendo mayor para sujetos diabéticos con un valor de 163.93 ml/min/1.73m². La prevalencia de hiperfiltración glomerular en pacientes hipertensos fue del 5.3% y en diabéticos del 9.1%, y una prevalencia global del 12.94%. **Conclusiones.** Los sujetos diabéticos tienen niveles de hiperfiltración glomerular más altos que los sujetos hipertensos. La prevalencia reportada en nuestra población es similar a la encontrada de forma global en estudios internacionales. Al realizar un análisis por subgrupos de acuerdo con la categorización por peso, este no parece aumentar los niveles de filtrado glomerular. Es probable que la hiperfiltración glomerular esté presente desde etapas tempranas de estas enfermedades.

Palabras clave: hiperfiltración glomerular, diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, obesidad, albuminuria.

0684 Presentación de caso de púrpura de Henoch-Schonlein con síndrome nefrítico en paciente geriátrico

Caballero Claudia, Llamas Brian Javier



Centro Médico ISSEMYM Toluca (Arturo Montiel Rojas)

Introducción. La incidencia de Púrpura de Henoch-Schonlein es de 10 por cada 100,000 por año, afecta a todas las edades sin embargo el 90% son menores de 10 años y es rara en adultos. Solo 7.2% de todos los casos de Púrpura de Henoch-Schonlein desarrollan síndrome nefrítico y/o nefrótico y del 1 al 3% progresan a Enfermedad renal terminal y se asocia a un curso rápidamente progresivo en adultos. **Exposición del caso.** Se presenta el caso de femenino de 65 años de edad que ingresa con púrpura palpable, infección de vías urinarias y afección renal caracterizada por la presencia de hematuria microscópica y proteinuria cuantificada en 2.8 g por día presentando síndrome nefrítico. Biopsia de piel con reporte de vasculitis leucocitoclástica. Biopsia renal con depósitos glomerulares de inmunoglobulina A, de acuerdo a Clasificación Oxford (M1,E1,S1,T0,EX0), C3 positivo. Se integra por cuadro clínico y exámenes complementarios el diagnóstico de Púrpura de Henoch-Schonlein, excluyendo otros diagnósticos diferenciales de depósito glomerular de IgA. Recibió tratamiento a base de inhibidor de enzima convertidora de angiotensina y corticoesteroides, presentó mejoría clínica, con cuantificación de proteinuria < 1g por

día y mejoría de tasa de filtrado glomerular. **Conclusiones.** A pesar de ser una patología muy poco frecuente en la población adulta es de suma importancia saber reconocer el cuadro y tener presente al diagnóstico como parte de los diagnósticos diferenciales por depósito glomerular de IgA.

Palabras clave: inmunoglobulina A, púrpura de Henoch-Schonlein, glomerulopatía, síndrome nefrítico

0713 Parálisis hipokalémica secundaria a acidosis tubular renal tipo 1 transitoria

Hoil Gonzalo Alberto

Instituto Mexicano del Seguro Social

Introducción. La hipokalemia es uno de los trastornos electrolíticos más frecuentes para el internista, siendo menester el dominio de su identificación, reposición y diagnóstico etiológico. **Objetivos.** Abordaje diagnóstico de hipokalemia así como diferenciación en acidosis tubular renal. **Presentación de caso clínico.** Se trata de hombre de 46 años con los siguientes antecedentes: campesino, separado. Niega alérgicos. Última ingesta de alcohol hace 3 años. Tabaquismo activo con IT de 2 paquetes/año. Sin mas cronicodegenerativos. Refiere inicio de padecimiento tres días previos caracterizado por disminución de la fuerza muscular de predominio en miembros pélvicos, valorado en su uni-

dad tratdo con dexametasona/ketorolaco, multivitamínicos y solución Hartman. El día 25.04.17 presenta incapacidad para deambulacion, por lo que es referido a nuestra unidad donde se encuentra con Fuerza en miembros pélvicos Daniels 2/5, con hiporreflexia, se solicitan laboratorios encontrando sodio de 142, K 2.04, Cl 105, EGO con desnsidad de 1.005, pH de 7, Hb de 12.6, leu 13, plaquetas de 274mil, o positivo de hemotipo, gluc 110, creat 0.98, acido urico de 8.1, CT 155, TGL 67, con BT de 0.43, con albumina e 3.78, P de 0.9, Ca 9.4, Mg 1.5, urea de 29. Se decide reposición en agudo de potasio por lo que se coloca catéter periférico largo y se repone potasio con 160mEq KCl durante estancia, con lo cual mejoró la sintomatología. Se decide ingreso a piso para protocolo diagnostico descartando poca ingesta, se realizan electrolitos urinarios encontrando potasio urinario de 85 sodio 211, cl 230, con gradiente TT de potasio de 9.82, orientando a perdidas renales, con gasometría con acidosis metabólica con HCO₃ de 19,patrones bioquímicos sugerentes de acidosis tubular renal distal. Se realiza perfil tiroideo encontrando TSH de 0.88, T4l 0.88 VIH negativo Paciente estable, con recuperación de la fuerza 5/5 Daniels. Con últimos controles de potasio con 3.82, Mg 2.2. Se egresó con citrato de potasio 500mg cada 24hrs. Se revaloró en la consulta externa,

sin nuevo evento de hipokalemia, tras suspensión de aporte.

Conclusiones. Se concluyó cuadro de parálisis hipokalémica secundario a pérdidas renales, con patrón bioquímico de acidosis tubular renal tipo 1, el cual fue transitorio de causa no identificada, probablemente viral o asociada a esteroide.

Palabras clave: hipokalemia, acidosis tubular renal, parálisis hipokalémica

0742 Reto diagnóstico, tuberculosis intestinal en paciente con diálisis peritoneal

Guerrero Claudia, Pellón Irma Karen, Martínez Karen E, Cortes Melba Adriana, Barrón Sergio
Centro Medico ISSEMYM Ecatepec

Introducción. La tuberculosis continúa siendo un problema de salud pública, la forma clínica más común es la enfermedad pulmonar, las formas extrapulmonares son de difícil diagnóstico. Las manifestaciones clínicas son inespecíficas y compatibles con otras patologías como enfermedad inflamatoria intestinal. La afección del peritoneo ocupa el sexto lugar, después de los ganglios linfáticos, genitourinaria, osteoarticular, miliar y meníngea. **Objetivo.** Tuberculosis intestinal un problema de salud olvidado. **Presentación del caso.** Masculino de 36 años, residente del Estado de México, servidor público (limpieza municipal). Ante-

cedente de trastorno de Pica, Enfermedad renal crónica en diálisis peritoneal ambulatoria e Hipertensión arterial secundaria. Inicia su padecimiento en febrero con dolor abdominal súbito, intenso generalizado 9/10, exacerba al dializar, sin atenuantes, acompañado de náuseas. Por lo cual acude a Urgencias donde se realiza citológico: leucocitos 21600, PMN 80%, inicia con cefalotina intraperitoneal 125 mg por 8 días. En Medicina Interna, peso 40 kg, hiperpigmentación cutánea generalizada, consciente, soplo holosistólico plurifocal GIII, abdomen blando, doloroso a la palpación media, sin irritación peritoneal. Sin respuesta a tratamiento, cambió a cefalotina IV por 13 días. Cursa con hipoglucemia, hiponatremia, hiperkalemia e hipotensión se sospecha insuficiencia suprarrenal. Prueba de PPD negativa. Tomografía abdominal: calcificaciones intraparietales en colon predominio en segmento ascendente, ganglios mesentéricos de aspecto inflamatorio y todo el sistema gastrointestinal. Persistió escalofríos, somnolencia, evacuaciones diarreas, coprológico, coproparasitoscópico y coprocultivo negativo. Cortisol sérico 15.5. ACTH 307 pg/ml, IGF-1 181.8 ng/ml. Inicia hidrocortisona 100 mg cada 12 horas. Catéter tenckhoff con apariencia verdosa. Panel viral negativo para HIV, y hepatitis. Retiro de catéter Tenckhoff, adherencias y líquido purulento.

Se coloca catéter Mahurkar. Biopsia peritoneal inflamación aguda, tinción de Zielh Nielsen negativa. Sin evidencia granulomas. PCR positivo para Mycobacterias. Inicia tratamiento anti tuberculoso con DOTBAL, en mayo acude USG abdominal: escaso líquido libre en corredera parietocolica. Enzimas hepáticas sin alteraciones. **Conclusión.** La tuberculosis peritoneal es un sitio infrecuente de infección extrapulmonar causada por Mycobacterium tuberculosis. El riesgo se incrementa en pacientes con cirrosis, infección por VIH, DM, cáncer o DPCA. Los pacientes en diálisis peritoneal, los organismos entran en la cavidad peritoneal transmuralmente en intestino delgado infectado. Presentación clínica insidiosa, indistinguible de la peritonitis bacteriana ya que presenta varias semanas de dolor abdominal, fiebre y pérdida de peso. Diagnóstico con cultivo de líquido ascítico o una biopsia peritoneal. La selección de tratamiento de peritonitis tuberculosa se basa en los mismos principios que la tuberculosis pulmonar

Palabras clave: tuberculosis peritoneal, diálisis peritoneal, PCR.

0754 Glomerulonefritis rápidamente progresiva de tipo pauciinmune, manifestada con síndrome nefrótico y manifestaciones neurológicas caracterizadas como neuropatía periférica y delirium hiperactivo



Cruz Carlos, Vargas David, González Israel
Hospital General de México

El número de casos de glomerulonefritis de tipo pauciinmune es frecuente en adultos jóvenes, que en la mayoría de casos son infradiagnosticados, manifestándose como un síndrome nefrítico, realizando manejo con terapia sustitutiva de la función renal, sin seguir adecuado protocolo diagnóstico, sin favorecer el pronóstico. Paciente femenino de 48 años de edad, con deterioro neurológico que ameritó protocolo diagnóstico de síndrome nefrítico, cumpliendo criterios para realizar biopsia renal con reporte de glomerulonefritis rápidamente progresiva tipo III. Mujer de la quinta década de la vida que ingresa por presentar cuadro clínico de 5 meses de evolución manifestado por la pérdida de peso de forma involuntaria de 5 kg, astenia, adinamia, edema en miembros pélvicos bilateral, infrarrotuliano, blando, acompañado de disnea de medianos esfuerzos. 2 semanas previas a su ingreso presenta cuadro clínico caracterizado por tos productiva, disneizante, hiporexia, náusea preprandiales, y oliguria, por lo que se decide su ingreso. Contando con antecedente de hipotiroidismo en tratamiento con levotiroxina a razón de 100 mcg/día desde hace 10 años. A su ingreso se realiza exploración física con palidez generalizada, neuroló-

gicamente íntegra, integrando síndrome de derrame pleural, con fuerza muscular 3/5. Se solicitan exámenes de laboratorios encontrando: glucosa 192 mg/dl, urea 92.4 mg/dl, creatinina 6.2 mg/dl, albumina 2.01 g/dl, sodio 132.7 mmol/L, potasio 4.6 mmol/L, cloro 99 mmol/L, calcio 8.4 mmol/L, fósforo 4.8 mmol/L, leucocitos 15,500 x10³/ul, hemoglobina 7.5 g/dl, hematocrito 23.3, plaquetas 333,000 x10³/ul. Examen general de orina con leucocitos 10- 15 por campo, bacterias +++++. Durante su estancia, se encontró con deterioro neurológico, característico de delirium hiperactivo y parestesias en pies, realizando tomografía de cráneo, sin reportar anormalidades. Se realizó ultrasonido renal con reporte de riñón derecho con adecuada relación cortico medular de 10.9 cm x 4.5 cm x 3.7 cm, y riñón izquierdo con bordes lobulados, heterogeneo, hipoecoico, con pérdida de la relación corticomedular de 9 cm x 4.5 cm x 4.3 cm, con datos inflamatorios. Solicitando anti DNA 81.3, C- ANCA 5.48, P- ANCA 33.6 (positivo débil), anti- RO 6.82. Perfil tiroideo sin alteraciones. Recolección de orina de 24 horas con 3.1 g. Radiografía de tórax con borramiento de ambos ángulos costovertebrales. Serie de BAAR con resultado negativo. Espudo de cultivo negativo. Velocidades de neuroconducción en nervios ulnar, peroneo y tibial

bilateral con latencia normales, amplitudes disminuidas y velocidad de neuroconducción normales, en nervios ulnar y sural bilateral con latencias pico y amplitudes normales. Se solicitó sedimento urinario en el que fue descrito: cilindros granulosos, leucocitos, y eritrocitos dismórficos. Se realizó biopsia renal con reporte de glomerulonefritis rápidamente progresiva tipo III. Ameritando manejo a base de ciclofosfamida, obteniendo mejoría.

Palabras clave: síndrome nefrítico, glomerulonefritis tipo pauciinmune, delirium hiperactivo, neuropatía periférica, sedimento urinario, biopsia renal.

0806 Rabdomiólisis y lesión renal aguda asociada al uso de medicamentos para la pérdida ponderal.

Cómez Merit, Cisneros Daniela, Peña Mónica, Guerrero Alejandra, Sánchez Jorge, Campos José Gadu
Hospital Ángeles Lomas

Introducción. La rabdomiólisis es un síndrome definido por necrosis muscular y liberación de componentes intracelulares musculares. Clínicamente cursa con dolor, debilidad muscular, orina oscura, niveles de CPK elevados y mioglobinuria. El espectro clínico es variable, desde pacientes asintomáticos y elevación leve de enzimas musculares hasta pacientes con fiebre, náusea, vómito,

elevación de enzimas potencialmente letal, alteraciones hidroelectrolíticas y lesión renal aguda. **Objetivo.** Ejemplificar un caso de rhabdomiólisis complicado con lesión renal aguda por causas no traumáticas/no inducidas por el ejercicio. **Caso clínico.** Masculino de 41 años de edad, sin antecedentes crónicos importantes. Refiere aplicación única intramuscular reciente de Graphites-Homaccord (graphites D10,30,200, calcium carbonicum hahnemanni D10,30,200, etanol 96%, agua purificada) a nivel abdominal, lumbar y cintura así como ingesta oral de Redotex (atropina, diazepam, norpseudoefedrina, triyodotironina) de 3 meses. Niega traumatismos recientes y actividad física de cualquier intensidad. Inició padecimiento horas previas a su ingreso con dolor en fosa renal derecha, súbito, intensidad EVA 9/10, acompañado de náusea y hematuria macroscópica. A su llegada a Urgencias se encontró hipertenso (170/103 mmHg), con hidratación subóptima, abdomen depresible, doloroso a la palpación profunda en flanco derecho, sin datos de irritación peritoneal, con Giordano derecho positivo. A nivel de paraclínicos con elevación en la pruebas de función hepática, CPK elevada cinco veces su valor normal (116,754), así como elevación de azoados (Cr 1.4). Se realizó TAC con protocolo para litiasis renal, en la cual se evidenció lito renal

derecho. Se inició manejo con hidratación intravenosa intensiva con solución salina para mantener uresis 2 a 3 cc/kg/hora, así como infusión con manitol y bicarbonato. Se realizó procedimiento endourológico con retiro de lito y colocación de catéter doble J. El paciente evolucionó adecuadamente egresándose con una CPK de 4,394 y función renal normal. **Conclusiones.** En la bibliografía existen múltiples causas potenciales reportadas para rhabdomiólisis, las cuales se dividen en tres categorías: traumáticas, inducidas por el ejercicio, y las no traumáticas/no inducidas por el ejercicio en las cuales se incluyen drogas, toxinas, infecciones, anormalidades electrolíticas, endocrinopatías y miopatías inflamatorias. Los suplementos dietéticos utilizados para la pérdida de peso o mejorar el rendimiento físico caen en esta última categoría, ya que normalmente contienen varios ingredientes y pueden producir rhabdomiólisis posiblemente como resultado del estrés metabólico. Asimismo, las anfetaminas sin el uso concomitante de otros fármacos también se ha documentado como causa. Este caso es importante ya que a nuestro conocimiento, no hay ningún reporte de rhabdomiólisis asociado a Graphites-Homaccord ni a Redotex y tampoco es listado dentro de sus efectos adversos. **Palabras clave:** rhabdomiólisis, homeopatía, falla renal aguda, pérdida de peso.

0820 Diagnóstico de mieloma múltiple no secretor en paciente con enfermedad renal rápidamente progresiva con urgencia dialítica

Ortiz Ilba Judith, Pech Olivia, Cabrera Diana Sofía, Ortiz María del Mar, Mendoza Miguel Ángel, Cruz Rodrigo
Hospital General de México

Introducción. Los pacientes con urgencia dialítica sin datos de coormobilidad que lo expliquen deben ser objeto de estudio. La gammapatía monoclonal es una entidad clínica caracterizada por la presencia de cantidades elevadas de inmunoglobulinas monoclonales, o subunidades, debido a proliferación clonal de células plasmáticas o linfocitos B. Del tipo de inmunoglobulina, de su estructura y de sus características morfológicas dependerá el tipo de daño y del compartimento renal afectado. **Objetivo.** Determinar la etiología de la insuficiencia renal puede llevar a mejorar el pronóstico renal si esta es secundaria como en el mieloma múltiple. **Exposición del caso.** Masculino de 41 años, sin antecedentes crónico degenerativos, sin adicciones. Presenta 8 semanas de malestar general, hiporexia, acompañado de náuseas, con episodios de vomito de contenido alimentario y en pozos de café y 1 deposición melánica, dolor en epigastrio urente por lo que ingresa por urgencias. Con TA 100/60 FC 98, FR 22 Abdomen



blando, depresible, sin dolor a la palpación, Tacto rectal melena presente. Laboratorios Urea 391.8mg/dl, Creatinina 25.6mg/dl, Proteínas totales 8.6, albumina 3.51 Na 137, potasio 4.9, calcio 10, fósforo 7, BH: leucocitos 4900, Hb 5.9, Hto 16.8%, VCM 87.9, HbCM35.3, plaquetas 107.000. Uroanálisis: Ph 6.5, eritrocitos 462xc, leucocitos 6xc, proteínas 100mg/dl. Esofagogastroduodenoscopia: Desgarro de Mallory Weiss (4mm). Diagnóstico inicial: Insuficiencia Renal Crónica de etiología a determinar, Hemorragia de vía digestiva alta por Desgarro de Mayori Wells. Paso a sesión de Hemodialisis. Protocolo de estudio para glomerulopatía: Depuración de Creatinina en 24 horas: 0.4ml/min, volumen urinario 280ml, Proteinuria en 24 horas: 4021mg, Sedimento urinario blando, C3: 53.6, C4: 24.6, ANAS negativo, ANTI DNA 18.51 UI/ml (Negativos) ANCA PR3 3.38U/ml, ANCA MPO 2.24U/ml. Ultrasonografía Renal: Riñones de adecuado tamaño, se decide biopsiar por parte de Nefrología. - Biopsia Renal: Nefropatía por cilindros Kappa positivos, Lesión tubular aguda con cambios regenerativos acentuados del epitelio tubular, Fibrosis Intersticial Grado III, Arteriopatía moderada. -Aspirado de Médula Ósea: 35% de células plasmáticas francamente neoplásicas correspondiente a Mieloma Múltiple. - Beta 2 microglobu-

lina 39.41, Inmunoglobulina M 6.13, Inmunoglobulina E 8.36, Proteína de Bence Jones en suero (cadena Kappa) 1.6g/L, (cadena LAMBDA) 8.38 g/l. **Conclusiones.** Siempre en presencia de insuficiencia renal de tiempo indeterminado es necesario establecer etiología, para dar manejo a enfermedad primaria con afectación renal, en mieloma múltiple marca pronóstico y tratamiento la enfermedad renal.

Palabras clave: glomerulopatía rápidamente progresiva, tubulopatía por cadenas ligeras, síndrome uremico.

0826 Histiocitosis pulmonar de células de langerhans, presentación atípica en un paciente postrasplantado renal con rechazo crónico en protocolo de segundo trasplante y coexistencia de hipertensión pulmonar severa

Coronado Edgar Ulises, Guerra Manuel, Purón Emma, Hernández Jorge, Martínez José Guadalupe

Christus Muguerza Alta Especialidad

Introducción. La histiocitosis pulmonar de células de Langerhans (HPCL) es una enfermedad pulmonar intersticial rara caracterizada por infiltración anormal de estas células con destrucción del parénquima. Se ha reportado en adultos de 20-40 años con historia de tabaquismo. La presentación clínica puede variar

ampliamente. **Caso.** Hombre de 46 años con antecedente de trasplante renal de donador vivo emparentado hace 18 años por enfermedad renal de etiología no determinada, padece. Nueve meses previos se detecta disfunción crónica del injerto y se suspende inmunosupresión; actualmente en tratamiento sustitutivo con HD 3 veces por semana y en nuevo protocolo de trasplante. Cuenta con índice tabáquico de 10. Ingresa por cuadro de hemoptisis con FR:23, FC:119, PA: 180/114 mmHg, T:36C°, SO2:91%. A la exploración se auscultaron estertores crepitantes bilaterales. Se realizó TAC de tórax que reportó la sospecha de hemorragia alveolar difusa, que se confirmó con broncoscopia con toma de biopsia cuyo resultado reportó HPCL con marcadores CD1a y CD68 positivos que se corroboró con biopsia de médula ósea. **Conclusiones.** En un paciente candidato a un nuevo trasplante, la HPCL no se considera una neoplasia maligna per se, evitando esta contraindicación, de igual forma se puede considerar este caso un proceso sistémico al involucrar 2 sitios, a pesar de eso ha contado con adecuado control del padecimiento y con el antecedente de 18 años de normofunción consideramos viable continuar el protocolo. **Palabras clave:** histiocitosis pulmonar, células de langerhans, trasplante renal, rechazo crónico, hemoptisis.

0855 Lesión renal aguda por producto herbolario

Purón Emma¹, Coronado Edgar Ulises¹, De La Garza Fernando¹, Maya Rogelio²

1. Departamento de Medicina Interna, Christus Muguerza Hospital Alta Especialidad, Universidad de Monterrey; 2. Instituto Tecnológico y de Estudios Superiores de Monterrey, Hospital Zambrano Hellion

La nefritis intersticial aguda (NIA) es una causa común de lesión renal aguda (LRA), diversos productos herbolarios se han asociado a daño renal secundario a su utilización pero el producto Melaleuca nunca ha sido reportado en la literatura médica; se presenta el primer caso identificado de NIA inducida por el producto herbolario Melaleuca Recover AI®. Se trata de una mujer de 59 años que ingresa a urgencias por náuseas y malestar generalizado, respecto a antecedentes de importancia refirió hipertensión arterial sistémica tratada con captopril y trastorno de ansiedad no especificado. Refirió consumo de Melaleuca Recover AI® durante un mes previo a su ingreso y tratamiento con ciprofloxacino que se suspendió 10 días previos. A su llegada contó con creatinina de 1.8 mg/dL que incrementó a 9.6 en el transcurso de 24 horas sin causa aparente. El rápido deterioro de la función renal en el contexto de un paciente

previamente sano llevó a la toma de biopsia para establecer el diagnóstico preciso de NIA e iniciar tratamiento con inmunosupresores obteniendo una buena respuesta con una posterior evolución clínica y por laboratorio favorables. El uso de productos herbolarios está aumentando de manera global y los pacientes no les consideran como potencialmente nocivos; estos productos han sido asociados a lesión hepática y en casos raros como el nuestro, a la afección renal. El personal de salud está obligado a interrogar intencionadamente sobre el consumo de estos productos.

Palabras clave: lesión renal aguda, nefritis intersticial aguda, producto herbolario.

0858 Estudio bacteriológico de la peritonitis asociada a diálisis en hospital Gustavo A Rovirosa Perez

Lechuga David Emmanuelle, Hernández Eufraates Hospital de Alta Especialidad Gustavo A. Rovirosa

Introducción. La diálisis peritoneal es un procedimiento que sustituye una parte la función de los riñones y permite la supervivencia de los pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) las infecciones peritoneales secundarias al proceso de diálisis, inmiscuyen gastos a las instituciones de salud. A nivel internacional existen análisis de la enfermedad que reportan una incidencia de 16% de los pa-

cientes que se encuentran bajo diálisis peritoneal, representando una mortalidad del 5% aproximadamente y una tasa de supervivencia a 10 años de solo el 11%. **Objetivo.** Identificar las bacterias y la sensibilidad a antibióticos en los pacientes con diálisis peritoneal en el Hospital de Alta Especialidad Gustavo A. Rovirosa en el periodo julio 2015-julio 2017. **Material y métodos.** se realizó un estudio observacional, descriptivo y transversal donde se analizaron expedientes de los pacientes del Hospital Rovirosa, los cuales estuvieron en tratamiento con diálisis peritoneal durante el periodo julio 2015 a julio 2017. **Resultados.** 33 pacientes analizados, 14 masculinos y 19 femeninos, edad media de 43.2 años, 41% tuvieron infección peritoneal antes del año de diálisis, 49.6% fueron diabéticos, 39.6% hipertensos, 16% se encontraban en diálisis peritoneal por glomerulopatía preecláptica y 13% por glomerulopatía lúpica. Para el diagnóstico de la enfermedad, 82.5% tuvo líquido turbio, 79.2% tuvieron dolor abdominal, 82.5% cursaron con fiebre y 39.6% náusea o vomito. En análisis de líquido tuvo una media de 965 cel/ml (min 300-max6521 cel/ml) con una media de 75.4% de recuento de PMN. Los antibióticos con mayor resistencia fueron ampicilina (29.7%), amoxicilina (33%) y TMP/SMX (52.8%) y la mayor sensibilidad fue para levofloxacino (85.8%), amika-



cina (89.1%), cefepime (82.5%) y carbapenemicos (93.9%). La sensibilidad encontrada a ceftriaxona fue solo del 66%. Fue necesaria una estancia media de 13.2 días con 45.9 recambios de diálisis (\pm 6.5 recambios). **Conclusiones.** Los agentes bacterianos causales de la peritonitis asociada a diálisis en nuestra unidad hospitalaria, son bacterias Gram negativas, contrario a lo que reportan distintos análisis publicados previamente. Es necesario reforzar las medidas de higiene en las técnicas de diálisis peritoneal, llevando campañas de capacitación para mejorar las condiciones hospitalarias de atención y servicio, asegurando así estancias cortas y con un mínimo de riesgo para adquisición de infecciones intrahospitalarias.

Palabras clave: peritonitis asociada a diálisis, enfermedad renal crónica.

0861 Proteinuria en paciente con diabetes mellitus tipo 2

Barrera Sergio, Ibarra Jesús Alejandro, Legorreta José Ramón
Hospital Regional 1° de Octubre, ISSSTE

Introducción. La diabetes mellitus contribuye en gran medida a la progresión de la enfermedad renal. A diferencia de los pacientes con DM1, la incidencia de enfermedad renal no diabética es mayor en pacientes con DM2. Un espectro muy amplio de patología no diabética, in-

cluyendo lesiones glomerulares y túbulointersticiales se han reportado en pacientes con DM2, y para su diagnóstico preciso y oportuno se requiere estudio histopatológico. Se ha estimado que el 25-50% de los pacientes con DM2 han presentado lesiones renales agregadas o no relacionados con nefropatía diabética. **Objetivo.** Evaluar el protocolo diagnóstico en el paciente con proteinuria, en el contexto del paciente con antecedente de DM2; identificar evolución atípica y pacientes candidatos a biopsia renal.

Exposición del caso. Masculino de 60 años, originario y residente de CDMX. Antecedente de tabaquismo y alcoholismo positivo. Diagnóstico de DM2, hace 7 años; tratamiento con metformina. HAS, diagnosticado hace 4 años, tratamiento con losartan, hidroclorotiazida, prazocin, verapamil. Acude por presentar un cuadro de 3 meses de evolución caracterizado por malestar general y edema de ambos miembros pélvicos. Agregándose disnea, edema palpebral y náuseas. Signos vitales: FC 72 X, FR 18 X, TA 142/72mmHg, T 36.2°. Exploración Física: Glasgow de 15 puntos, edema palpebral, sin lesiones en cavidad oral. Tórax, se integra síndrome de derrame pleural derecho. Ruidos cardiacos, rítmicos y sin agregados. Abdomen, sin visceromegalias. Extremidades, edema ++. Laboratorios: Leucocitos 9.37, Hb 10.80, Plaquetas 391, Glucosa

146, BUN 36, Urea 77.04, Cr 3.0, Albúmina 1.9. EGO: amarillo, densidad 1.021, pH 5.0, leucocitos/nitritos(-), proteínas 500, Glucosa 100, Eritrocitos 543, Bacterias(-). Proteínas totales en orina de 24 horas: 15.743g/día. Sedimento Urinario: 30-40 eritrocitos por campo, 30% acantocitos. US Renal: ambos con ecogenicidad aumentada, relación corteza médula conservada tamaño 151x51x71mm (derecho) y 143x57x70mm (izquierdo). Biopsia renal: Microscopía de Luz: el 18.42% de los glomérulos, con esclerosis global. El 10.52% con lesiones esclerosantes segmentarias. Rojo Congo(-). Inmunofluorescencia Directa: IgG(+), patrón lineal. IgA:(+), con patrón granular global y difuso en el mesangio (3+). Albúmina: positivo con patrón lineal. **Conclusión.** Aún no se encuentran bien establecidos los criterios para toma de biopsia renal en el contexto del paciente diabético, sin embargo se han descrito ciertas características que indican un comportamiento atípico en la evolución de estos pacientes, en los cuales se ha recomendado la toma de biopsia renal. La enfermedad renal no diabética en el paciente diabético, ha sido bien descrita en la literatura, siendo entre las patologías más prevalentes, la GN focal y segmentaria, Nefropatía por IgA y GN membranosa. Es importante reconocer la evolución atípica de estos pacientes y

concebir otras etiologías, para establecer un diagnóstico y tratamiento oportuno

Palabras clave: proteinuria, diabetes mellitus, nefropatía por IgA, biopsia renal, nefropatía diabética, inmunofluorescencia.

0875 Manifestaciones neurológicas en el síndrome postdialítico en diálisis peritoneal.

Serie de casos

Zertuche M Lizeth, Hernández Moisés, Zepeda Iván, Gijón Vicente, Flores Cándido

1. Servicio de Medicina Interna Hospital Regional de Zona 32, Instituto Mexicano del Seguro Social IMSS. Ciudad de México. México

Antecedentes. La enfermedad renal crónica (ERC), en sus etapas avanzadas que requieren de terapia sustitutiva de la función renal (TSFR) con diálisis peritoneal (DP) ó hemodiálisis (HD), tiene múltiples manifestaciones en los diferentes aparatos y sistemas. Siendo el sistema nervioso central (SNC) el que presenta una serie de datos clínicos relacionados a la uremia. La TSFR con DP ó HD puede ayudar a minimizar estos efectos, no siendo exentas de complicaciones derivadas de la misma como lo es el síndrome post dialítico (SPD) ó síndrome de desequilibrio (SD). **Objetivo.** Dar a conocer 3 casos clínicos de síndrome postdialítico, 1 con HD y 2 con DP. **Descripción de los casos clínicos.** Caso 1. Masculino de 42 años de edad,

antecedentes; hipertensión arterial sistémica, desde el 2013 en tratamiento con nifedipino 30 mg cada 12 horas, metoprolol 50 mg cada 8 horas, losartán 50 mg cada 24 horas, enfermedad renal crónica en 2013 secundaria a nefroangioesclerosis, disfunción de catéter Tenckhoff, inicia hemodiálisis. A su ingreso crisis tónico-clónico generalizadas, bradipsíquico, poco cooperador, responde a ordenes sencillas, pupilas isocóricas hiporreflécticas con tendencia a la midriasis, mirada fija, asimetría facial, moviliza las 4 extremidades de forma voluntaria fuerza 4/5, reflejos osteotendinosos + global, hipotónico, babinski izquierdo dudoso, con disminución a la respuesta al dolor. Caso 2. Masculino de 61 años, antecedentes; Diabetes mellitus tipo 2 de 26 años de evolución previamente tratada con glibenclamida 5 mg cada 12 hrs y metformina 850 mg cada 12 hrs. Hipertensión arterial sistémica de 20 años de diagnóstico en tratamiento. Enfermedad renal crónica de 15 años en tratamiento con diálisis peritoneal. En diciembre de 2013 con disminución de la fuerza en extremidad pélvica izquierda, con mioclonias involuntarias, y parestesias faciales, se concluye distonía hemicorporal de predominio braquial izquierda, solicitaron TAC y RM de encéfalo. Caso 3. Femenino de 51 años, antecedentes; Diabetes mellitus tipo 2 de 20 años de

diagnóstico actual en autocontrol. Hipertensión arterial sistémica en tratamiento con nifedipino 30 mg cada 12 horas, enfermedad renal crónica de 2 años de diagnóstico en diálisis peritoneal, presenta crisis convulsivas parciales simples secundariamente generalizadas, presentando estado epiléptico, ameritando apoyo mecánico ventilatorio, con coma barbitúrico. Con posterior progresión de ventilación mecánica, sin respuesta neurológica, con neumonía asociada a ventilación mecánica, su evolución no fue satisfactoria con posterior fallecimiento. **Conclusiones.** Considerar el SPD como diagnóstico diferencial en los pacientes sometidos a alguna TSFR, sobre todo en aquellos con factores de riesgo, afección cerebral preexistente, síndrome urémico descompensado (niveles elevados toxinas urémicas (BUN >175), acidosis metabólica descompensada).

Palabras clave: enfermedad renal crónica, diálisis peritoneal, hemodiálisis.

0912 Rabdomiólisis secundaria a hipokalemia como forma de presentación de acidosis tubular renal distal en una mujer embarazada

Reyes Tamara, Esquivel César Manuel, González Jocelyn Raquel, Rivera Cesar, Monera Fernando, Domínguez Carlos Hospital de Especialidades de la Ciudad de México Dr. Belisario Domínguez



Introducción. La rabdomiólisis es un síndrome causado por necrosis de músculo esquelético y liberación de su contenido intracelular a la circulación. Se ha estudiado que existen múltiples factores de riesgo, incluyendo los desequilibrios hidroelectrolíticos de diversas etiologías. **Objetivo.** Se describe el caso de una paciente con acidosis tubular renal distal (tipo I) cuya forma de presentación fue rabdomiólisis secundaria a hipokalemia severa. **Exposición del caso.** Paciente femenina de 23 años de edad que cursa con embarazo de 32 semanas de gestación sin otros antecedentes patológicos de importancia, acude a valoración en el servicio de urgencias con cuadro caracterizado por debilidad muscular y mialgias generalizadas. A su ingreso se encuentra hemodinámicamente estable, fuerza muscular disminuida de manera simétrica, sin otros hallazgos relevantes a la exploración física. Los laboratorios reportaron potasio sérico: 1.9 mEq/L, cloro sérico 112 mEq/L, creatina cinasa (CK): 5460 U/L, DHL: 720 U/L, gasometría con pH 7.23, HCO₃ 16 mmol/L, BE -8.5 y examen general de orina con pH urinario de 7.5. El electrocardiograma se observó en ritmo sinusal, sin más alteraciones. El ultrasonido obstétrico y renal fueron normales, de igual manera que el perfil tiroideo. Se inició tratamiento mediante reanimación hídrica y reposiciones de bicarbonato y de potasio,

con lo que se logró mejorar el estado ácido base. El nivel más elevado de creatina cinasa sérica se alcanzó a las 48 horas del ingreso (8253 U/L) y la función renal no se encontró alterada. Como estudio complementario se solicitaron anticuerpos antinucleares, factor reumatoide y complemento que se reportaron como normales. **Conclusiones.** Durante el embarazo normal se presenta un estado fisiológico de hiperaldosteronismo sin embargo, la excreción de potasio urinaria es constante ya que la reabsorción del mismo se ajusta al volumen filtrado y debido a los niveles elevados de progesterona que tiene efectos sobre la excreción de sodio y potasio. Lo anterior hace interesante la presentación de hipokalemia en una embarazada. Se postula que la hipokalemia causa rabdomiólisis al provocar incremento de resistencias vasculares e isquemia relativa condicionando daño directo a las células musculares y necrosis. Por otro lado, la ATR tipo I cursa con acidosis metabólica hiperclorémica de anión Gap normal, como en el caso de la paciente. Se sabe que en esta patología hay un defecto en el intercambio del sodio con los hidrogeniones en el túbulo distal pudiendo ser secundario a múltiples procesos. En el caso de la paciente no se encontró un diagnóstico etiológico claro, ya que no cumplió criterios para enfermedades inmunológicas, no se detectó el consumo de drogas o toxinas, ni el diagnós-

tico de uropatías obstructivas, síndrome nefrótico o cirrosis hepática que figuran en la literatura como causa de ART. Por lo que consideró que la paciente cursó con una causa esporádica de ATR, que causó hipokalemia y rabdomiólisis.

Palabras clave: rabdomiólisis, hipokalemia, acidosis tubular renal.

0920 Frecuencia de lesión renal aguda en pacientes con sepsis, hospitalizados en el servicio de Medicina Interna del Hospital General Dr. Manuel Gea González 2012-2017

Olguin Alejandra Alicia, Balderas Joana, Méndez Juan Andrés, Carrera Fabian

Hospital General Dr. Manuel Gea González

Antecedentes. La lesión renal aguda (LRA) es un padecimiento caracterizado por un deterioro abrupto de la función renal que altera la homeostasis metabólica e hidroelectrolítica, se diagnostica de manera cada vez más frecuente en el contexto de otras enfermedades agudas. En pacientes con diagnóstico de sepsis, la LRA ocasiona lesión pulmonar, aumento en permeabilidad vascular, alteración en regulación de transportadores de sodio y agua, y expresión de citocinas inflamatorias, lo cual aumenta la mortalidad en estos pacientes. Inclusive los estadios más tempranos de LRA se asocian de manera significativa con mayor mortalidad, tiempo de

estancia hospitalaria y costos. Actualmente, no existen registros estadísticos formales sobre la frecuencia de lesión renal aguda en México. **Objetivo.** Determinar la frecuencia lesión renal aguda de los expedientes de pacientes hospitalizados con sepsis en el Servicio de Medicina Interna del Hospital General Dr. Manuel Gea González. 2012-2017, además de conocer otras características clínicas y de laboratorio **Materiales y métodos.** Estudio observacional descriptivo, abierto, prolectivo y transversal. Se revisaron los expedientes de 359 pacientes hospitalizados con el diagnóstico de sepsis en el servicio de Medicina Interna del Hospital General Dr. Manuel Gea González entre el 1° de junio de 2012 hasta el 1 de junio de 2017. **Resultados.** Se obtuvieron un total de 359 expedientes, de los cuales el 76% (191 pacientes) de los pacientes cumplieron criterios diagnósticos de lesión renal aguda. Dentro de los pacientes con diagnóstico de lesión renal aguda, el sitio de infección reportado más frecuente fue el sistema genitourinario con el 34% de los casos, seguido de sistema respiratorio con el 30% de los casos. De acuerdo a la clasificación AKIN y RIFLE para lesión renal aguda, el 35% de los pacientes se encontraron en el primer estadio, el 45% de los pacientes cumplieron criterios diagnósticos para un estadio 3. La estancia hospitalaria promedio fue mayor en pacientes

con diagnóstico de lesión renal aguda (13.44 vs 12.48 días). **Conclusiones.** La lesión renal aguda es un padecimiento de creciente frecuencia en los pacientes con sepsis, que conlleva a desenlaces adversos como mayor estancia hospitalaria. El sitio de infección más frecuentemente reportado en pacientes con sepsis fue respiratorio y genitourinario. Estos pacientes deben ser identificados de manera oportuna con el fin de implementar estrategias preventivas oportunas y disminuir desenlaces adversos. **Palabras clave:** lesión renal aguda, sepsis.

1009 Estudio del estrés oxidativo en los diferentes estadios de la enfermedad renal crónica en adultos

Andrade Raúl Alejandro, Gallardo Juan Manuel, Galván María Eugenia, Villela María de la Luz, Gutiérrez María Fernanda, Valdez Patricia
Instituto Mexicano del Seguro Social

Introducción. El estrés oxidativo ha sido asociado como un contribuyente importante de la patogénesis y el desarrollo de complicaciones en enfermedades crónicas, dentro de las cuales se encuentran la enfermedad renal crónica. **Objetivo.** El propósito de este estudio fue investigar los cambios en el estado antioxidante y oxidativo inducido por la enfermedad renal crónica (ERC) en pacien-

tes en estadio temprano (ERC1) vs terminal (ERC5). **Diseño.** Estudio transversal analítico, donde se estudiaron diferentes marcadores de estrés oxidativo en muestras de suero de participantes divididos en dos subgrupos. (A) sujetos con ERC en estadio 1; (B) sujetos con ERC en estadio 5. **Materiales y métodos.** Se midió la actividad de dos antioxidantes(AOx): glutatión total (GSH), y vitamina C (VC) y dos oxidantes (Ox): malondialdehído (MDA) y productos tardíos de la glucosilación (AGEs). Paralelamente se obtuvieron valores clínicos y bioquímicos de todos los participantes. El análisis estadístico de los resultados obtenidos se realizó mediante métodos estadísticos paramétricos o no paramétricos según se requirió (prueba t de Student o U de Mann-Whitney). Se buscó correlación entre la severidad de la ERC y los marcadores bioquímicos de estrés oxidativo, así como de la función renal. El valor de $p < 0.05$ se consideró significativo. **Resultados.** El análisis mostró una elevación significativa en la cuantificación de los productos avanzados de la glucosilación (AGE's) en el paciente con enfermedad renal crónica estadio 5 con respecto a pacientes en el estadio 1 ($p < 0.0001$). El malondialdehído mostró un comportamiento similar ($p < 0.0001$). En cuanto al grupo de los antioxidantes, la vitamina C mostró una disminución importante en el paciente



con enfermedad crónica en estadio 5 con respecto a pacientes en el estadio 1 ($p < 0.0001$). Los niveles de glutatión (GSH) mostraron también una disminución marcada. ($p=0.0029$) Como se esperaba la creatinina se encontró considerablemente elevada en el estadio 5, que va de la mano con la disminución en la tasa de filtración glomerular en este tipo de pacientes (< 0.0001). En las mediciones de rutina, se han observado también diferencias estadísticas entre el grupo 5 en comparación con el grupo 1. El resto de las mediciones permanecieron sin cambios. **Conclusiones.** En este estudio demostramos que los pacientes con ERC terminal tienen notablemente afectados los biomarcadores relacionados con el estrés oxidativo.

Palabras clave: biomarcadores, estrés oxidativo, enfermedad renal crónica, antioxidantes.

1061 Frecuencia de lesión renal aguda determinada por la escala ICA-AKI en pacientes adultos con insuficiencia hepática crónica en el Hospital General Dr. Manuel Gea González del 01 de enero de 2012 al 31 de mayo de 2017

Guerrero Ricardo Steven, Balderas Joana, Méndez Juan Andrés

Hospital General Dr. Manuel Gea González

Introducción. En el año 2010, el Club Internacional de Ascitis (ICA) y la iniciativa de calidad para diálisis aguda (ADQI) sim-

plificaron los criterios para el diagnóstico de LRA en pacientes con IHC usando el mismo abordaje basado en la evidencia tal como lo hizo AKIN y KDIGO. El grupo ICA mantuvo el incremento en la creatinina sérica $>$ de 0.3 mg/dl como indicador de empeoramiento de la función renal. Pero se definió un periodo $<$ 48 horas sobre el cual este cambio debería de ocurrir. En el año 2015 el grupo ICA redefinió los criterios diagnósticos de LRA estableciendo únicamente el incremento en los niveles de creatinina sérica para establecer el diagnóstico y definiendo adicionalmente niveles de severidad. Planteamiento del problema. ¿Cuántos pacientes con insuficiencia hepática crónica presentaron lesión renal aguda. **Objetivo general.** Determinar cuántos pacientes con Insuficiencia Hepática Crónica presentaron Lesión Renal Aguda determinada por la escala ICA-AKI. **Materiales y métodos.** Se realizó un estudio Observacional, descriptivo, Prolectivo y transversal. Se hizo la revisión e inclusión de los expedientes clínicos de pacientes adultos mayores de 18 años de edad de cualquier género con diagnóstico de IHC que presentaron LRA aplicando la escala internacional ICA-AKI teniendo como referencia la elevación $>$ 0,3 mg/dl en los niveles séricos de creatinina al ingreso a hospitalización, la cual se consideró como la creatinina basal, y durante el periodo comprendido

entre el 01.01.2012 hasta el 31.05.2017. **Resultados.** Se obtuvo una muestra total de 210 pacientes con diagnóstico de IHC, de los cuales 62 correspondieron al sexo femenino, equivalente al 29% de la población total y 148 casos del sexo masculino, correspondientes al 71% del total. De los 210 pacientes con IHC, 137 presentaron LRA correspondiente al 20,4% del sexo femenino (28 casos) y el 79,6% del sexo masculino 109 casos. De los 137 pacientes que presentaron LRA, 60 casos se encontraron en estadio ICA-AKI 1 correspondiente al 44%, 34 en estadio ICA-AKI 2 correspondiente al 25% del total y 43 en estadio ICA-AKI 3 correspondiente al 31% de los casos. En cuanto a las mujeres que presentaron lesión renal aguda, el 44% fueron estadio ICA-AKI 2 (12 casos), el 28% estadio ICA-AKI 3 (8 casos) y el 28% estadio ICA-AKI 2 (8 casos). Referente a los hombres que presentaron LRA, el 48% fueron estadio ICA-AKI 1 (52 casos), el 20% estadio ICA-AKI 2 (22 casos) y el 32% estadio ICA-AKI 3 (35 casos). **Conclusiones.** La LRA en una patología frecuente en los pacientes con IHC con un predominio en los pacientes de sexo masculino, siendo el estadio ICA-AKI I el de mayor presentación, mientras que en pacientes de sexo femenino predomina el estadio ICA-AKI II. **Palabras clave:** insuficiencia hepática crónica, lesión renal aguda (IRA), escala ICA AKI.

Bredelin®



Bredelin®. Levofloxacino. Tabletas y solución inyectable. Antibiótico. **FORMA FARMACÉUTICA Y FORMULACIÓN:** Cada tableta contiene: Levofloxacino hemihidrato equivalente a 500 mg de Levofloxacino. Excipiente c/bp 1 tableta. Cada frasco ampola contiene: Levofloxacino hemihidrato equivalente a 500 mg de Levofloxacino. Vehículo c/bp 100 ml. **INDICACIONES TERAPÉUTICAS:** Infecciones del tracto respiratorio alto y bajo incluyendo sinusitis, exacerbación aguda de bronquitis crónica, neumonía adquirida en la comunidad y nosocomial. Infecciones de la piel y anexos como impétigo, abscesos, furunculosis, celulitis, erisipela. Infecciones urinarias incluyendo pielonefritis aguda, prostatitis crónica bacteriana. Osteomielitis y en infecciones producidas por agentes bacterianos sensibles a levofloxacino. **CONTRAINDICACIONES:** Hipersensibilidad a los componentes de la fórmula, epilepsia, pacientes con antecedentes de lesión de tendones relacionada a la administración de fluorquinolonas, niños en fase de crecimiento, embarazo y lactancia. **PRECAUCIONES GENERALES:** Debe ser usado con precaución en pacientes con predisposición a convulsiones, pacientes tratados con Ferbufen y AINES o fármacos que bajen el umbral de las crisis convulsivas como Teofilina. Pacientes con diarrea severa, persistente y/o sanguinolenta durante o después del tratamiento ya que puede tratarse de colitis pseudomembranosa causada por *Clostridium difficile*. Se recomienda que durante el tratamiento con levofloxacino no se exponga a la luz solar ya que puede presentarse reacciones de fotosensibilidad. Levofloxacino debe indicarse con precaución en pacientes con defecto de la actividad de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa ya que puede presentarse reacciones hemolíticas. **RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA:** No se use durante el embarazo o lactancia. **REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS:** Comunes: Náusea y diarrea. Poco comunes: prurito eritema, anorexia, vómito, dolor abdominal, dispepsia, cefalea, vértigo, somnolencia, insomnio, astenia, sobrecrecimiento micótico y proliferación de otros microorganismos resistentes. Raras: urticaria, broncoespasmo/disnea, diarrea sanguinolenta que puede ser enterocolitis o colitis pseudomembranosa, depresión, ansiedad, reacciones psicóticas (alucinaciones), parestesia, temblor, agitación, confusión, convulsiones, taquicardia, hipotensión, artralgias, mialgias, tendinitis. Muy raras: angioedema, hipotensión, choque anafiláctico, fotosensibilidad, hipoglucemia sobre todo en diabéticos, hipoestesia, trastornos visuales y auditivos, trastornos del gusto y olfato, ruptura de tendón, debilidad de tendón, debilidad muscular, hepatitis, insuficiencia renal aguda, neuronitis alérgica y fiebre, síntomas extrapiramidales, vasculitis por hipersensibilidad, crisis de porfiria. Análisis: erupciones bulosas severa, necrólisis epidérmica tóxica y eritema exudativo multiforme, rabdomiólisis. **INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GÉNERO:** Levofloxacino puede interactuar con sales de hierro, antiácidos a base de calcio, magnesio y aluminio y multivitámicos conteniendo zinc por lo que se sugiere administrarlo dos horas antes o después de su administración. El Sacralfato disminuye la biodisponibilidad de Levofloxacino. Teofilina, y otros AINES pueden disminuir el umbral de crisis convulsivas. La administración de levofloxacino con ferbufen puede incrementar en un 13% los niveles de levofloxacino. Probenecid y Cimetidina disminuyen la depuración renal de Levofloxacino. La administración conjunta con antagonistas de la vitamina K han reportado sangrado o aumento en las pruebas de coagulación. **PRECAUCIONES EN RELACIÓN CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD:** Levofloxacino no tiene efectos de carcinogénesis, mutagénesis, teratogénesis ni sobre la fertilidad. Sin embargo al igual que otras quinolonas puede producir alteraciones a nivel del cartilago de animales jóvenes. **DOSIS Y VIA DE ADMINISTRACIÓN:** Oral. La dosis recomendada por VO es de 500 o 750 mg cada 24 horas e intravenosa en infusión continua de 250 mg durante 30 minutos y de 60 minutos con 500 mg sin embargo la duración dependerá del tipo y severidad de la infección por lo que se recomienda lo siguiente:

Indicación	Dosis de acuerdo a la severidad	Duración del tratamiento
ITU no complicada	250 mg c/24 h	3 días
ITU complicada incluyendo pielonefritis aguda		7 a 10 días I.V.
Sinusitis aguda	500 mg c/24 h	10 a 14 días V.O.
Exacerbación de bronquitis crónica		5 a 7 días V.O.
Neumonía adquirida en comunidad		7 a 14 días
Prostatitis crónica bacteriana		28 días
Infecciones intraabdominales		7 a 14 días en combinación con un antibiótico para anaerobios
Infecciones de piel y tejidos blandos		7 a 10 días
Osteomielitis	750 mg c/ 24 h	6 a 12 semanas
Infecciones complicadas de piel y tejidos blandos		7 a 14 días

Soluciones compatibles: Cloruro de sodio al 0.9%, Dextrosa al 5%, Ringer en Dextrosa al 2.5% y combinaciones para nutrición parenteral.
Pacientes con insuficiencia renal (< de 50 ml/min de depuración de creatinina)

Depuración de creatinina ml/min	Dosis inicial mg	Dosis subsecuente mg
30-20	250	125 mg c/24 h
	500	250 mg c/12 o 24 h
15-10	250	125 mg c/48 h
	500	125 mg c/24 o 48 h
<10, hemodiálisis y Diálisis peritoneal crónica ambulatoria (DPCA)	250	125 mg c/48 h
	500	125 mg c/24 h

MANIFESTACIONES Y MANEJO DE LA SOBREDOSIFICACIÓN O INGESTA ACCIDENTAL: Hasta el momento no se han reportado. **PRESENTACIONES:** Caja con 7 tabletas de 500 mg cada una. Caja con frasco ampola con 500 mg en 100 ml. **RECOMENDACIONES SOBRE ALMACENAMIENTO:** Consérvese en lugar fresco y seco a temperatura ambiente a no más de 30°C. **LEYENDAS DE PROTECCIÓN:** No se deje al alcance de los niños.

HECHO EN MÉXICO POR:
Laboratorios Senosiain S.A. de C.V.
Camino a San Luis Rey 221, 38137 Celaya, Gto.
Reg. No. 400M2006 SSA IV, KEAR 06330021830182/R2006
Reg. No. 220M2006 SSA IV, GEAR 06330021830064/R2006
No. de entrada: 063300203A2039

BRED-01A-08

Cetus

Senosiain