

26 Y 27 DE NOVIEMBRE DE 2021
SEDE: **AFUNDACIÓN VIGO**

GLOMERULONEFRITIS MEMBRANOSA SECUNDARIA. HALLAZGO DE PATRÓN "FULL HOUSE" EN COINFECCIÓN DE SÍFILIS Y PARVOVIRUS B19

Temes Alvarez, Borja(1); Camba Caride, María Jesús(1); Abad Garcia, Berta(1); López Arsuaga, Lide(1); Laajami Khchina, Randa(1)
(1)Complejo Hospitalario Universitario Ourense

Introducción:

La Sífilis puede compartir similitudes con múltiples enfermedades autoinmunes, sobre todo tras la evolución a sífilis secundaria que asocia afectación visceral (riñón, aparato digestivo, sistema nervioso central...). La nefropatía sifilítica suele causar un patrón membranoso clásico.

Descripción:

Presentamos un caso clínico con expresión de características biológicas e histológicas compatibles con una nefritis lúpica (NL). Varón caucásico de 53 años que cursa con síndrome nefrótico evidente; mientras se realiza estudio de Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII) de meses de evolución y Síndrome Menieriforme de inicio reciente.

Diagnóstico:

Tras la realización de biopsia renal se demuestra una glomerulonefritis membranosa con patrón Full-House (presencia de IgG, IgA, IgM y depósitos C1q) en la Inmunofluorescencia (IF), sugestivo de Nefropatía Lúpica grado V. Sin embargo, ante afectación multiorgánica coincidente se investigan otras causas secundarias de GN membranosa.

Estudio:

Las serologías realizadas arrojan resultado positivo para co-infección de Sífilis y Parvovirus B19; entidad concordante con lesión histológica y con la semiología abigarrada del paciente, tras revisión bibliográfica.

Resultado:

El síndrome nefrótico junto con la clínica digestiva y otológica se resolvieron en su totalidad tras la administración de antibiótico a dosis de afectación de SNC.

Conclusiones:

La co-infección Sífilis y Parvovirus B19 debería reconocerse como causa de Nefritis Pseudolúpica ("Lupus-like"). Resaltar la importancia de descartar las múltiples causas secundarias en la GMN membranosa mediante una historia clínica completa.

26 Y 27 DE NOVIEMBRE DE 2021
SEDE: **AFUNDACIÓN VIGO**

ENFERMEDAD RENAL POST-TRASPLANTE ALOGÉNICO DE PROGENITORES HEMATOPOYÉTICOS. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Oliveros Martínez, Pilar(1); Fidalgo Diaz, Manuel(1); Novoa García, Daniel(1); Pintos Martinez, Elena(1); Díaz Rodríguez, Candido(1)

(1)Complejo Hospitalario Universitario De Santiago De Compostela

INTRODUCCIÓN

Tanto la insuficiencia renal aguda como la crónica son complicaciones relativamente frecuentes del trasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos. Múltiples causas se han descrito, dentro de ellas la quimioterapia, infecciones, antimicrobianos, inhibidores de la calcineurina, enfermedad de injerto contra huésped, la microangiopatía trombótica, y la radiación, estas dos últimas siendo la principal causa de daño renal crónico. En la nefropatía por radiación se puede observar tanto daño vascular, glomerular como tubulointersticial, los signos clínicos se pueden evidenciar más allá de los 18 meses. Se puede resaltar en la microangiopatía trombótica que la lesión endotelial se presenta debido al uso de radiación, medicación para tratar la enfermedad de injerto contra huésped y además como consecuencia directa de esta misma enfermedad.

CASO CLÍNICO: Varón de 27 años, con antecedente de Linfoma Hodgkin y Linfoma no Hodgkin desde los 16 años que en 2010 recibe trasplante alogénico de unidad de cordón umbilical, recibiendo acondicionamiento según protocolo de Minnessota (que incluye radiación total corporal) pre trasplante y posterior terapia inmunosupresora. Es remitido en 2015 por Cr 1,5 mg/dl (previa de 1,3 mg/dl en 2013 que se relacionó con aumento de CK (1750 UI/l) por ejercicio físico), proteinuria > 1g/24h (con predominio de alfa y beta globulinas en proteinograma), glucosuria y sedimento normal. Se realizó biopsia renal en la cual no se evidenció signos histológicos de nefritis intersticial, infiltración por linfoma u otras alteraciones histopatológicas. A pesar de el desconcierto de obtener una biopsia renal normal, el patrón urinario de perfil túbulo-intersticial orientó a una lesión relacionada con toxicidad, probablemente secundaria a Nefritis por radiación dado el contexto. Se inició tratamiento con IECAS y a los 6 años de evolución se ha mantenido con proteinuria entre 1-2g/24h y lenta progresión de la enfermedad renal.

CONCLUSIÓN: No hay un tratamiento estándar para la cura o prevención de esta enfermedad, pero se ha descrito que el uso de bloqueadores del sistema RAA como el captopril podría enlentecer la progresión de la enfermedad, así como conseguir la disminución de la proteinuria y el control tensional. Llama la atención que en la literatura no se encontró bibliografía que asocie insuficiencia renal con una biopsia renal normal. Se puede valorar varias opciones del porqué de este resultado.

26 Y 27 DE NOVIEMBRE DE 2021
SEDE: **AFUNDACIÓN VIGO**

PAPEL DEL TRASPLANTE HEPATORRENAL EN LA GLUCOGENOSIS TIPO I: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Rodríguez Magariños, Catuxa(1);Blanco Pardo, Marta(1);Sierra Castro, Diego(1);Erráez Guerrero, Sara(1);Calvo Rodríguez, Maria(1);Fernández Rivera, Constantino(1)
(1)Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña

Las glucogenosis son enfermedades de depósito derivadas de un metabolismo anómalo del glucógeno. La glucogenosis tipo I es la más frecuente, causando un acúmulo anormal de glucógeno y grasa en hígado y riñón por déficit (tipo IA) o disfunción (tipo IB) de la glucosa-6 fosfato hidroxilasa.

El seguimiento de dietas estrictas para un adecuado control metabólico es imprescindible, aunque frecuentemente complejo. Esto, unido al riesgo aumentado de hepatocarcinoma, hace del trasplante hepático una opción terapéutica para estos pacientes.

Presentamos el caso de un varón de 34 años diagnosticado de glucogenosis IA en la infancia. Se había manejado únicamente con restricción dietética, presentando como principales complicaciones talla baja, tofos en pabellones auriculares y superficie de extensión en ambas manos y múltiples adenomas hepáticos.

En este momento, ingresa en Nefrología por un episodio de fracaso renal agudo obstructivo por litiasis úrica. Requiere inicio agudo de hemodiálisis con recuperación posterior que permite discontinuar terapia sustitutiva, aunque con valores de creatinina al alta de 2 mg/dL.

Continúa seguimiento en nuestras consultas, evidenciándose deterioro progresivo de función renal hasta situación de prediálisis. Paralelamente presenta regular control metabólico (hiperuricemia, hipertrigliceridemia, mal control glucémico...) con dudosa transformación maligna de alguno de los adenomas hepáticos conocidos.

En esta situación, tras valoración multidisciplinar se plantea la posibilidad de realizar un trasplante hepatorrenal preventivo, decidiéndose finalmente inclusión en lista de espera.

En agosto de 2016 se realiza el trasplante combinado. El postoperatorio inmediato se complica con fallo primario del injerto hepático por trombosis venosa que requiere retrasplante urgente con posterior adecuada función. De forma concurrente desarrolla una pancreatitis aguda e infección del lecho quirúrgico, precisando soporte ventilatorio, antibioterapia y nutrición parenteral. En este contexto, el paciente presentó función retrasada del injerto renal con necesidad de hemodiálisis, mejorando progresivamente hasta una creatinina al alta hospitalaria de 1,5 mg/dL

Tras cuatro años de seguimiento, se mantiene un excelente control de perfil lipídico, uricemia y glucemia. Además de adecuada función renal con creatinina plasmática en torno a 1,4mg/dL y 0,8g de proteinuria.

Pese a las potenciales complicaciones, el pronóstico de los pacientes con glucogenosis tipo I mejora tras el trasplante hepático. Así, cuando se constate daño renal avanzado con indicación de trasplante debemos valorar la opción de un trasplante combinado. Nuestro caso sería el séptimo descrito con realización de doble trasplante y el segundo en realizarse de forma preventiva.

26 Y 27 DE NOVIEMBRE DE 2021
SEDE: **AFUNDACIÓN VIGO**

A PROPÓSITO DE UN CASO: Hipercalcemia A contracorriente

Abad García, Berta(1); Temes Álvarez, Borja(1); López Arsuaga, Lide(1); Laajami Khchina, Randa(1); Pérez Melón, Cristina(1); Millán Díaz, Beatriz(1)
(1)Complejo Hospitalario Universitario de Ourense

La hipercalcemia es una alteración frecuente en los enfermos renales, puede tanto acompañar a la causa de la enfermedad renal crónica (ERC) como ser consecuencia de la misma.

Se estudia a un varón de 56 años con HTA, DM 2, obesidad grado III y miocardiopatía hipertrófica. Es conocido por nosotros durante un ingreso en Neurología por encefalopatía posterior reversible. Se evidencia: creatinina 3.2 mg/dl, FG 21 ml/min/1.73 m², calcio 9.4 mg/dl y síndrome nefrótico (con proteinuria de hasta 13 g). El paciente presenta HTA refractaria con sospecha de hiperaldosteronismo primario por adenoma suprarrenal derecho.

Se diagnostica de ERC secundaria a nefropatía diabética.

Durante el seguimiento ambulatorio se evidencian niveles de calcio permanentemente en el límite alto de la normalidad o ligeramente elevados, con agudizaciones puntuales, que requieren tres ingresos subsecuentes para tratamiento sintomático y estudio.

En el primer ingreso la calcemia de 13.6 mg/dl se atribuye a depleción de volumen, agudización de ERC y exceso de suplementación oral de calcio. Destaca: creatinina 5.6 mg/dl, FG 11 ml/min/1.73 m² y PTH 15 pg/ml. Se corrige con sueroterapia y diuréticos de asa.

Es en el segundo y tercer ingreso (calcio 13 mg/dl y 11.8 mg/dl) cuando se realiza estudio de hipercalcemia.

Se descarta de forma razonable origen tumoral. Se objetiva: 25-OH-Vit D 17 ng/ml y PTH 29 pg/ml. IGRA - y excreción urinaria de calcio 19 mg/24 h (Ca/Cr 0.02).

Se completa estudio durante seguimiento ambulatorio con: PTH-RP <1 y niveles de Vitamina A elevados (1.47 mg/L).

Dado que las pruebas complementarias no permiten realizar diagnóstico de certeza, se ha de recurrir al diagnóstico clínico. Tras realizar anamnesis exhaustiva, se evidencia toma de suplemento vitamínico diario (Multicentrum: 800 mcg de Vit A) acompañado de una dieta especialmente rica en dicha vitamina (abuso de ingesta de salmón).

Suspendida la suplementación y ajustada la dieta, fue posible la discontinuación del tratamiento instaurado para disminuir los niveles plasmáticos de calcio, manteniendo posteriormente calcemias normales.

Es importante realizar un diagnóstico protocolizado de la etiología de la hipercalcemia, de lo más probable a lo más inverosímil; tratando en el proceso la alteración con hipocalcemiante, sin olvidar que el tratamiento definitivo pasa por la resolución de la causa, o al menos de su identificación.

26 Y 27 DE NOVIEMBRE DE 2021
SEDE: **AFUNDACIÓN VIGO**

SINGLE KIDNEY ANGIOMYOLIPOMA BLEEDING DURING EARLY PREGNANCY – A MANAGEMENT JIGSAW

Gonçalves, Francisco(1);Ferreira, Filipa(1);Martins, Patrícia(1);Pereira, Odete(1);Praça, Augusta(1)
(1)Centro Hospitalar Universitário de São João

Introduction

Tuberous sclerosis complex (TSC) is an autosomal dominant, highly variable disease involving hamartoma growth in multiple organs. Most TSC patients will develop renal angiomyolipomas (AML). It has been suggested that there is an increased risk of AML rupture during pregnancy.

Case description

A 30-year-old 24 weeks pregnant patient presented with right flank pain and macrohematuria. Imaging showed enlarged single right kidney at 16 cm with most of the parenchyma replaced with multiple AML and a dilated renal pelvis at 20mm.

The patient had been diagnosed with TSC due to a TSC2 mutation at 8 years old, in the context of epilepsy. She had undergone total left nephrectomy due to AML bleeding four years prior.

During inpatient surveillance, the patient remained clinically stable up to 29 weeks of pregnancy with serum creatinine (SCr) at 1.5 mg/dL and no signs of further bleeding, despite requiring epidural analgesia for pain relief.

At 29 weeks of pregnancy oliguria ensued and Cr rose to 3.3 mg/dL. Renal pelvis diameter remained unchanged but postural drainage of the kidney relieved oliguria and Cr decreased to 1.7 mg/dL.

Due to perceived high risk of catastrophic bleeding, elective cesarean delivery after corticosteroid therapy for fetal lung maturity was performed at 29 weeks and 2 days of pregnancy.

On the third day post-delivery abdominal pain and Hb drop ensued. Arterial embolization was not considered feasible due to multiple active AML bleeding on abdominal CT. Further Hb drop and persistent fever despite antibiotic therapy prompted left nephrectomy on the tenth day post-delivery.

The patient was started on continuous renal replacement therapy with conversion to intermittent hemodialysis in less than 48 hours.

Discussion

We present a challenging case of a patient with a single kidney mostly replaced with AML, presenting at 24 weeks of pregnancy with AML hemorrhage. Conservative management successfully delayed delivery despite threatened preterm labor, successive Hb drops, difficult to manage pain and AKI, ensuring favorable fetal outcomes after cesarean delivery. Ultimately, nephrectomy and renal replacement therapy were needed.

There is no consensus regarding the management of TSC patients or AML bleeding during pregnancy. An individualized and multidisciplinary approach is of paramount importance to ensure best care for TSC from pre-conception to after delivery. Everolimus treatment or prophylactic embolization according to AML size before pregnancy are parenchyma-preserving strategies that might decrease the risk of bleeding during pregnancy and the likelihood of progression to end-stage renal disease.

26 Y 27 DE NOVIEMBRE DE 2021
SEDE: **AFUNDACIÓN VIGO**

TRES SOLUCIONES DISTINTAS PARA UN MISMO PROBLEMA EN DIÁLISIS PERITONEAL

Fijó Prieto, Ana(1);Lorenzo Garcia, Graciela(1);López-Peláez Hamman , Lucía(1);Canto Calviño, Adriana Milagros(1);Caramés Feijoó, Cintia(1);Fernández Cusicanqui, Jeanette Nora(1);Beato Co, Laura Vanessa(1);Lamas Barreiro, Jose María(1);Moreiras Plaza, Maria Mercedes(1)
(1)Hospital Álvaro Cunqueiro

Introducción:

El hidrotórax es una complicación infrecuente de la diálisis peritoneal. Es más habitual en mujeres, en el lado derecho y suele aparecer durante los primeros meses tras el inicio de la técnica.

Se produce por el paso de líquido de diálisis desde la cavidad peritoneal hacia el espacio pleural a través de comunicaciones en el tabique pleurodiafragmático.

Puede cursar de manera asintomática, aunque las manifestaciones características son la disminución del volumen de drenaje, disnea, tos o dolor torácico pleurítico, sin datos de infección o sobrecarga hídrica a otros niveles.

Su diagnóstico se confirma por la presencia de una concentración elevada de glucosa en el líquido pleural obtenido mediante toracocentesis.

Existen dos modalidades de tratamiento: conservador, mediante reposo peritoneal para permitir el cierre espontáneo del defecto diafragmático, o quirúrgico, mediante pleurodesis química. A pesar de ello, con frecuencia, esta complicación supone el abandono de la técnica.

Presentamos tres casos de hidrotórax en diálisis peritoneal con distintas formas de presentación y diferentes tratamientos.

Casos:

El primer caso es una mujer de 72 años que presentó, tras un año en diálisis peritoneal, disnea brusca, dolor torácico pleurítico e insuficiencia respiratoria. La radiografía de tórax objetivó derrame pleural derecho, confirmándose mediante toracocentesis una elevada concentración de glucosa.

El segundo caso es un varón de 80 años que presentó desde el entrenamiento, importantes problemas de drenaje. El TC reveló la presencia de un importante derrame pleural derecho.

Finalmente, una mujer de 50 años que, a los tres meses del inicio, comenzó con disnea progresiva. La radiografía de tórax mostró derrame pleural derecho, sin obtenerse hallazgos bioquímicos relevantes. Tras un periodo de descanso, se reinició la técnica con recidiva del episodio.

El primer caso fue tratado mediante pleurodesis química, continuando la paciente actualmente en diálisis peritoneal. En el segundo caso, se optó por el abandono de diálisis peritoneal, pasando a hemodiálisis. En el último caso, que recidivó tras descanso peritoneal en un intento de tratamiento conservador, se consiguió un adecuado manejo mediante diálisis diurna con volúmenes bajos y “noche seca”.

Conclusión:

El hidrotórax en diálisis peritoneal es una complicación poco frecuente pero que puede desencadenar el abandono de la técnica. Es importante su sospecha diagnóstica ya que su sintomatología es heterogénea. El tratamiento quirúrgico reduce la tasa de abandono de la técnica. La diálisis peritoneal diurna con bajos volúmenes y “noche seca” supone una solución temporal válida como puente a una solución definitiva.