



UDSA

Mi Universidad

Nombre del Alumno Zahobi Bailon Peralta

Nombre del tema CASO CLINICO / NOTA MEDICA

Segundo parcial

Nombre de la Materia Medicina interna

Nombre del profesor Gerardo Gordillo Cancino

Nombre de la Licenciatura Medicina humana

Cuatrimestre Quinto semestre

LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA

Varón de 17 años, procedente de Villa hermosa, Tabasco, que consulta al Hospital General por esplenomegalia. Historia pre-hospitalaria de palidez de piel y mucosas, de moderada intensidad, de un mes de evolución, fiebre de 38°C sin escalofríos ni sudoración, dolor en el pecho y vómito de contenido alimentario con estrías de sangre, 24hs antes del ingreso. Al examen físico presenta petequias dispersas en ambas piernas y pápulas en miembro inferior derecho. El laboratorio informa Leucocitos: 25.200/uL con 68% de blastos, Hemoglobina: 6,0g/dL, Hematocrito: 17%, Plaquetas: 31.000/uL. La anatomía patológica informa que en el aspirado de médula ósea se observa de blastos granulares de tipo II, mieloperoxidasa positivos, de citoplasma escaso a moderado. El inmunofenotipo realizado con técnicas de inmunohistoquímica en cortes del coágulo medular procesado en parafina, evidencia expresión intensa de CD34, sin expresión de CD20 ni CD3. El estudio citogenético revela cariotipo 46,XY, t(8;21)(q22;q22) Se lo diagnóstica como LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA SIN MADURACIÓN, LMA-M1 de FAB con t(8;21)(q22;q22) de OMS. El paciente es retirado del servicio al quinto día de internación, al paciente se le hizo una transfusión de sangre junto con una transfusión plaquetaria.

LEUCEMIA MIELOIDE CRONICA

Un niño de 4 años de edad sin antecedentes patológicos de importancia presentó, 2 meses antes del diagnóstico, astenia, dolor óseo generalizado y pérdida de apetito; al examen físico, presentó palidez y aumento de las dimensiones del bazo. El hemograma reportó anemia microcítica (hemoglobina de 11,7 g/dl), hiperleucocitosis ($80,8 \times 10^9/L$) y trombocitosis ($721 \times 10^9/L$). El frotis de la sangre periférica evidenció eritrocitos maduros microcíticos e hipocrómicos, neutrofilia asociada a basofilia y blastos (1%). El estudio de biopsia osteomedular reflejó una marcada hiperplasia mieloide (100% de celularidad); megacariocitos aumentados en número con frecuentes formas pequeñas monolobuladas y blastos menos del 3% de la población total.

El estudio de FISH reportó 46, XY, t(9;22) (q34;q11.2) con el gen de fusión BCR-ABL1. El test de RT-PCR para BCR-ABL1 fue positivo. Todos los datos obtenidos confirmaron el diagnóstico de Leucemia Mieloide Crónica en fase crónica.

El paciente inició tratamiento ambulatorio con mesilato de imatinib 200 mg/día en agosto de 2010; posteriormente, los estudios de enfermedad mínima residual por RT-PCR para BCR-ABL1 fueron negativos desde el Marzo del 2023.

LEUCEMIA LINFOIDE AGUDA

Una adolescente , negra, de 13 años de edad con historia de buena salud fue atendido por el médico de familia por mareos y náuseas y se le indicó tratamiento luego del diagnóstico de giardiasis. Tres días después el paciente acudió nuevamente por aumento de volumen del miembro superior izquierdo en toda su extensión que fue interpretado de causa muscular, indicándosele fomentos.

Diez días más tarde fue valorado por el medico, comprobando la presencia de edema a dicho nivel, en la hemicara izquierda y el cuello. La radiología de tórax realizado evidenció un ensanchamiento mediastinal con derrame pleural izquierdo, por lo que fue remitido al hospital.

A su llegada al centro presentaba regurgitación de los alimentos líquidos, astenia y tos seca persistente, detectándose al examen físico pérdida de peso, parálisis facial periférica, abolición del murmullo vesicular del campo pulmonar izquierdo y una frecuencia respiratoria de 24/minuto.

El examen cardiovascular fue normal. Se constató hepatomegalia de consistencia firme no dolorosa y esplenomegalia. Mantenía el aumento de volumen del miembro superior izquierdo que se extendía hacia región supraclavicular, cervical y hemicara del mismo lado.

El hemograma realizado evidenció Hb: 13,5 g/L con Hto: 0,38L/L; el recuento leucocitario fue de 84×10^9 /L con un diferencial de 9% de polimorfonucleares neutrófilos, 21% de linfocitos, 21% de monocitos y 49% de blastos. En la química sanguínea se encontró una marcada elevación del ácido úrico (875 mmol/L) y LDH (2 467 U/L).

Mediante la realización de ultrasonografía de tórax se evidenció derrame pleural izquierdo de moderada cuantía y derrame pericárdico con una separación de 14 mm entre ambas hojas del pericardio hacia la punta. A nivel del lóbulo superior izquierdo en posición anterior se observó una masa sólida de 9 mm que podría estar en relación con masa ganglionar, que se extiende hacia la línea media próximo al área cardíaca, y el estudio ultrasonográfico de abdomen demostró la hepatoesplenomegalia presente al examen físico. Ambos riñones parecieron edematosos, con aumento de la ecogenicidad del parénquima y pobre delimitación corticomedular.

El estudio morfológico de la médula ósea mostró hipercelularidad y monomorfismo celular, dado por la presencia de 90% de blastos de aspecto linfoide, con depresión de los tres sistemas hematopoyéticos. El estudio citológico evidenció la presencia

de blastos negativos para mieloperoxidasa. En el estudio del líquido cefalorraquídeo la celularidad fue de 10/mm³compuesta en su totalidad de blastos, sin proteínas.

El inmunofenotipo por citometría de flujo demostró la presencia de dos poblaciones de células. La primera representó 40% del total de células contadas, expresión de:

CD5+, CD2+, CD5+, CD8+, y CD3 citoplasmático+, negativo a: CD3 membrana, CD4, CD7, CD79a cito, MPO y CD34. Esta se correspondió con blastos linfoides T. La segunda, representó 2,03% del total, expresión de: CD45+, CD2+, CD3+ membrana, CD4+, CD5+, CD7+, CD8+ y CD38+, negativa a CD34, MPO y CD79a cito, la cual se correspondió con linfocitos maduros reactivos concluyéndose el diagnóstico de leucemia/linfoma T de fenotipo maduro con presencia de linfocitos T reactivos o residuales.

Luego de utilizar tratamiento profiláctico para lisis tumoral se inició el esquema quimioterápico de citorreducción y posteriormente poliquimioterapia, comprobándose el diagnóstico de leucemia linfocítica aguda T madura.

Paciente de tez blanca, masculino de 69 años de edad con antecedentes de salud de haber sido diagnosticado con una LLC hace 5 años. Alrededor de 3 días antes, comenzó con astenia, anorexia, mareos, dolor e inflamación del párpado superior derecho. Todo ello acompañado de un aumento de la fragilidad capilar con la consiguiente formación de púrpuras y equimosis. Además, existía la presencia de adelgazamiento con pérdida progresiva de peso de 4 kg aproximadamente.

El paciente presenta piel fría, húmeda y pálida; con presencia de púrpuras y equimosis sin signos de contracción de volumen; afebril, con panículo adiposo grueso, con edema en ambos miembros inferiores frío, no doloroso. A nivel del párpado superior derecho presentaba inflamación de toda el área con presencia de aumento de calor, rubor, dolor, con lesión de tipo exudativa y pruriginosa.. Con presencia de esplenomegalia, así como la presencia de adenopatías generalizadas, de aproximadamente 3 mm, sin cambios de coloración, ni de temperatura, suaves, no dolorosas

en los exámenes de laboratorio realizados, se encontró hematocrito disminuido (Hto: 025 L/L), leucocitosis ($21 \times 10^9/L$) con linfocitosis (10 %) y velocidad de sedimentación globular acelerada (48 mm/h). Conteo de plaquetas: $5 \times 10^9/L$, tiempo de coagulación prolongado: 30 min, tiempo de sangramiento prolongado: 10 min, INR abierto: 3,7; glucemia normal (4,4 mmol/L), creatinina normal (71 $\mu\text{mol/L}$); TGP elevada (65,2 U/L), TGO elevada (32 U/L), GGT elevada (147,6 U/L), LDH elevada (395,4 U/L), FAL elevada (473 U/L), colesterol normal (3,90 mmol/L), ácido úrico normal (219 mmol/L), triglicéridos normales (0,77 mmol/L), hierro sérico normal (23,9 $\mu\text{mol/L}$), amilasa normal (51 U/L), calcio normal (2,04 mmol/L), fósforo normal (1,19 mmol/L). En la lámina periférica se observó leucocitosis con marcada linfocitosis y se visualizaron linfocitos pequeños con núcleo de cromatina madura y formando grumos, con escaso citoplasma, tendencia a romperse al realizar la extensión sanguínea para el frotis (sombras de Gumprecht) y trombocitopenia marcada.

. Radiografía de tórax: silueta cardíaca aumentada de tamaño, predominio de las cavidades derechas. Electrocardiograma: ritmo sinusal, sin alteraciones. Ultrasonografía abdominal: hepatomegalia que rebasaba 6 cm el reborde costal derecho con presencia de esplenomegalia gigante. Serie ósea para huesos largos (survey): sin anormalidades en la densidad ósea.

Se concluyó como una infiltración ocular derecha por LLC. Resulta llamativa la toma ocular coincidente con una recaída hematológica por ser esta una afección poco usual. Se ajustó el tratamiento con el Leukeran (Clorambucil) (2mg), 3 tab en el almuerzo y 4 en la comida; y prednisona (5 mg) 2 tab cada 8 horas.

El paciente se negó a recibir tratamiento quirúrgico del ojo afectado, por lo que se continuó con tratamiento de sostén y cura ocular diaria manteniéndolo tapado con apósito estéril para evitar complicaciones mayores. Por las alteraciones hematológicas recibió transfusiones de glóbulos rojos, producto de la anemia; de plasma fresco por la trombocitopenia grave y se mantuvo con una infusión de ácido tranexámico por el riesgo de sangrado.

LINFOMA DE HODGKIN

Cutanea

Se presenta el caso de un hombre de 78 años con diagnóstico reciente de linfoma de Hodgkin clásico, subtipo esclerosis nodular, en estadio IVB, con compromiso cervical, intraparotídeo, supraclavicular, retropectoral y axilar, con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial e hipotiroidismo. Fue evaluado por dermatología por lesiones cutáneas generalizadas muy pruriginosas de 2 o 3 meses de evolución, que iniciaron en el cuello con posterior extensión a las extremidades y el tronco. Al examen físico se evidenció un nódulo eritematovioláceo, firme, de bordes irregulares con descamación moderada y edema periférico, de diámetro, en región retroauricular izquierda. Lesiones similares más pequeñas en ramas mandibulares y surco nasogeniano derecho; además, placas eritematosas, infiltradas, descamativas, con bordes irregulares con hipertermia, localizadas en las extremidades superiores, espalda, tórax anterior y abdomen. También presentaba adenopatías induradas, adheridas, mayores de 2 cm, en la región supraclavicular y el cuello. En la biopsia de piel que se obtuvo de las lesiones en el antebrazo y la región retroauricular izquierda se evidenció una epidermis sin cambios y en la dermis, infiltrado nodular compuesto por linfocitos pequeños, algunos eosinófilos y células grandes mononucleares o binucleadas con nucléolo prominente y citoplasma amplio, muy sugestivas de células de Hodgkin y Reed-Sternberg. En la inmunofenotipificación por inmunohistoquímica se encontró fuerte expresión para CD30 y CD15 y más débil para PAX 5 y fueron negativas para CD20, CD3, CD45, ALK-1 y EMA. Estos hallazgos confirmaron el diagnóstico de compromiso cutáneo específico y secundario del linfoma de Hodgkin. En la biopsia de ganglio linfático se observaba presencia de linfocitos atípicos grandes tipo Reed-Sternberg/Hodgkin que expresan CD30, CD15, PAX débil y Fascina; además eran negativas para CD 20, LMP1, BOB1 y CD 45. Abundantes linfocitos T de tamaño pequeño que expresan CD y CD5, con lo que se hizo el diagnóstico inicial de linfoma de Hodgkin clásico. El paciente recibió tratamiento con quimioterapia ABVD (adriamicina, vinblastina, bleomicina y decarbacina) con mejoría de las lesiones cutáneas y sin complicaciones. En el momento, continúa seguimiento clínico por servicio de hematología.

LINFOMA NO HODGKIN

Paciente masculino, de 24 años de edad, sin antecedentes heredofamiliares. Inicia con dolor en faringe, descarga nasal, que cedió al uso de antibioticoterapia, recaída dolorosa a los 3 meses posteriores, fiebre ocasional de aproximadamente 1 vez por semana, acude al médico particular en mes de diciembre 2021, donde se estudia y se da como hallazgo diagnóstico de VIH sida en estadio 3 C e inicia tratamiento retroviral. En Febrero del 2022 refiere presentar voz nasal, en la revisión clínica se observo defecto en velo de paladar blando en la región posterior que rebasa línea media y se extiende a orofaringe y pilar amigdalino anterior dependiente a tumoración, mucosa eritematosa, pérdida de úvula, fondo necrótico con sangrado al contacto, candidiasis oral, gingivo estomatitis generalizada por uso de aparatología fija para alineación dental El resultado de biopsia incisional reporto linfoma de pronóstico reservado, a mediano plazo para la vida y la función. El resultado del informe histopatológico de lesión de nasofaringe reporto abundantes áreas de necrosis y células pleomórficas en mantos con inflamación intensa En la tinción por inmunohistoquímica el informe relató células poligonales pleomórficas y marcación positiva para anticuerpos CD-30 y Citoqueratina AE1-AE3. Las células del tumor son negativas para marcadores epiteliales CD-3, CD-20 Y ALK-1». En una revisión tomográfica de Noviembre 2022 se encontró lesión adyacente a nivel del espacio parafaríngeo izquierdo con afección de la mucosa de los senos paranasales. El examen de citometría de flujo dio como resultado en diciembre del 2008, un recuento de células CD4, resulto en 280,84celulas/L (17,01%), con una carga viral indetectable. Un análisis de rutina revelo como hallazgos, una hemoglobina de 13,00 g/dl, linfocitos de 1,20 El tratamiento consistió en quimioterapia a base de CHOEP 14 (ciclofosfamida + adriamicina + vincristina + etoposido + prednisona + dexametasona) por 4 ciclos como tratamiento inicial, pospuesta por presencia de lesiones herpetiformes así como neutropenia y linfopenia, en mayo 2023 se opta por RT a macizo facial conformacional con una dosis de 36 Gy/20fxs., complicaciones derivadas del tratamiento oncológico, que fueron controladas progresivamente con terapia de colutorios a base de bencidamina solución y aplicación de gel bioadherente mucoprotector..

LESIÓN RENAL AGUDA

Paciente Jubilado desde hace 2 años de trabajador de máquinas en tabacalera. Independiente para ABVD No alergias medicamentosas. Bebedor social moderado. No refiere otros hábitos tóxicos HTA en tratamiento farmacológico DM tipo 2 de 7 años de evolución en tratamiento con ADO. No nefrópata, hepatópata conocido. Herpes Zóster en el 2021. Reumatismo palindrómico.

Paciente presenta desde hace más de 20 días un cuadro de náuseas y vómitos abundantes junto con deposiciones diarreas (4 ó 5 al día) líquidas y sin productos patológicos. No refiere sensación distérmica. El paciente si refiere haber disminuido la diuresis en los últimos días. Hace dos días, acude a su médico de atención primaria que le receta diuréticos por disminución de la diuresis. Ante la no mejoría del cuadro acude a Urgencias Metabolismo general : No refiere astenia ni pérdida de apetito. Refiere pérdida de peso de 2 kg en las últimas 2 semanas relacionado con el cuadro diarreico que presenta.. No refiere fiebre. Pálido y sequedad de piel y mucosas. Cardiorrespiratorio: Anodino. Digestivo: Presenta náuseas y vómitos biliosos cuatro veces al día. Cuadro diarreico 4-5 deposiciones/día sin sangre, moco o pus. Refiere pirosis pero no disfagia ni regurgitación. Genito urinario: No presenta disuria pero si disminución de la diuresis en los últimos días. No presenta síntomas de prostatismo Neurologico: Anodino. Locomotor: proceso doloroso en rodilla derecha ya conocido y tratado. TA:90/50 FC 100lpm T° 36°C Consciente y orientado en espacio, tiempo y persona. BEG, normoperfundido, deshidratado. Eupneico CYC: No aumento de PVY, no se palpan adenopatías, tiroides normal. Carótidas rítmicas y simétricas. No se auscultan soplos. AC: Rítmica. No se auscultan soplos. AP: murmullo vesicular conservado en abdomen se encuentra Blando, globuloso y depresible, no doloroso a la palpación superficial y profunda. No se palpan masas ni megalias. Ruidos intestinales conservados. No se palpa globo vesical. Puñopercusión renal negativa. No ascitis. No signos de peritonismo. Extremidades: No presenta edemas. No signos de TVP. Pulsos pedios . Glucosa 127 mg/dl (70-110) Urea 408 mg/dl (5-50) Creatinina 10.4 mg/dl (0.6-1.3) Na⁺ 136 mEq/L (135-145) k⁺ 5.6 mEq/L (3.5-5.0) LEUCOCITOS 10.4 10³/ul (4.8-10.8)% 10³/ul Linfocitos 6.6 (20-51) 0.69 (2.01-8.10) Monocitos 8.1 (1.0-13.0) 0.84 (0.05-1.40) Eosinófilos 0.1 (0.0-5.0) 0.01 (0.00-0.54) Basófilos 0.4 (0.0-1.5) 0.04 (0.00-0.16) Hematíes 4.58 10⁶/ul (4.5-6.20) Hemoglobina 13.7 gr/dl (13.5-18.0) Hematocrito 40.2 % (42.0-52.0) VCM 88 fL (80-96) HCM 29.9 pg (25-35) CHCM 34.0 gr/dl (32-36.5) Plaquetas 270 10³/ul (150-450) Ph 5.5 Albúmina ++ Glucosa NEGATIVO Acetona NEGATIVO Bilirrubina NEGATIVO Urobilinógeno NEGATIVO Hemoglobina Indicios

Paciente de 55 remitida a la consulta de nefrología por su médico de atención primaria por deterioro del filtrado glomerular.

Tras recibirla en consulta se realiza una exhaustiva exploración física, en la que se observó un ligero edema en extremidades inferiores, muy típico por la retención de sodio, además presenta una elevada tensión arterial de 145/95, la paciente nos comenta que no se realiza ningún tipo de control ni en casa ni en centro de atención primaria.

Por último, tras obtener los resultados de una analítica completa tanto sanguínea como de orina, más los datos de ecografía renal en la que no se observan alteraciones significativas, es diagnosticada de Enfermedad Renal Crónica estadio 2(ERC). Refiere no realizar ningún tipo de ejercicio, además se encuentra muy cansada las últimas semanas. Litiasis múltiples bilaterales de pequeño tamaño estudiadas mediante TAC en clínica privada se descarta componente obstructivo a pesar de referir clínica de dolor lumbar izquierdo en alguna ocasión. CDI de mama derecha PT1AN0M0 (estadio IA) luminal b tratada con mastectomía sc bilateral (03/11/10), quimioterapia (fac x 6), radioterapia y hormonoterapia (tam/letrozol x 5 años finalizando en abril 2016). Linfedema residual. En 2021 PET-TAC adenopatía axilar izquierda inespecífica. Resto de la exploración sin hallazgos metabólicos de malignidad. Dudosos micronódulos pulmonares milimétricos Isi (x1) y Isd (x3) – adenopatía estación 5 metabólicamente inactiva en seguimiento en consultas de nódulo pulmonar. Migrañas. Hipotiroidismo. Quirúrgicos: mastectomía bilateral con linfadenectomía+reconstrucción con prótesis mamarias. Tratamiento actual: Hb: 13.8 gr/dL; leucocitos: 7.1 mil/mm³; glucosa: 100 mg/dL; ácido úrico: 5.4 mg/dL; creatinina: 1.11 mg/dL; FG calculado (CKD-EPI) 56 ml/min/1.73m², urea: 0.38 gr/L; sodio: 143 mEq/L; potasio: 5.25 mEq/L, PTH: 35.6 pg/mL. Informe al paciente sobre los alimentos permitidos y prohibidos eutirox 100mcg oxymorm 5 mg (oxicodona) con el desayuno Tapentadol 100 mg en desayuno y cena , almotriptan 12,5mg.

Paciente femenino de 13 años de edad, que llega al área de emergencia del Hospital presentando sintomatología de náuseas, mareos, vértigo, y dificultad para movilización de miembros inferiores, familiar refiere pérdida de la conciencia de forma súbita. Con antecedente personal de epilepsia hace un año, tratada con carbamazepina, y antecedentes familiares de epilepsia en su abuela. Al interrogatorio se encuentra orientada en tiempo y espacio, con un Glasgow de 15/15 colabora a la exploración. El examen físico se constata: Reflejo pupilar: isocóricas, reactivas a la luz Presión arterial: 105/60 mmHg Frecuencia cardíaca: 84 lpm Frecuencia respiratoria: 22 rpm En el estado General del paciente se encontró como datos relevantes una facie pálida, con edema palpebral, acompañado de leve dolor en epigastrio a la palpación superficial y profunda además de edema en miembros inferiores. Al momento de su llegada es diagnosticada con epilepsia más síndrome nefrótico en estudio. Es valorada por médico especialista en Nefrología el cual envía exámenes de laboratorio, en los cuales presenta un déficit significativo de hemáties, hemoglobina, volúmenes eritrocitarios bajos, lo cual da diagnóstico para una anemia microcítica e hipocrómica por disminución de VCM y HCM. En la bioquímica sanguínea se encuentra una alteración con elevación de la urea y creatinina, lo cual demuestra un daño en la función renal, acompañado de pérdida de proteínas, a mayor expensa de albumina, pero acompañada de disminución de globulina. Consiguientemente se encuentra alterado el perfil lipídico. Debido al daño renal que existe y la pérdida de proteínas se solicita exámenes más específicos de los cuales resultaron en: Una pérdida de proteínas en orina de 394.20 mg/dl Microalbumina Orina Ocasional de 86.99 mg/dl Microalbumina/creatinina 4740.90 mg/g de Creatinina, Proteínas en orina de 24 en un Rango de 8.5 gr/24h Lo cual da diagnóstico de confirmación para síndrome nefrótico en evolución. Se indica un ultrasonido para visualizar cavidad abdominal en la cual se observa un derrame pleural bilateral de pequeña cuantía, acompañado de una ligera a moderada cantidad de líquido libre ascítico intrabdominal. Tratamiento Aplicado Cloruro de sodio al 0.9% pasar I.V. 1900ml en 20 horas, FB: 80ml/hora, Ranitidina 50 mg I.V. cada 8 horas, Carbamazepina 200mg cada 12 horas, Eritropoyetina, Ácido fólico, Hierro. Se le prescribe ampicilina+sulbactan 1.5gr IV cada 8 horas, prednisona 60mg VO 8 Am, Espironolactona 25mg VO 16:00 horas, Furosemida 20mg QD, carbamazepina 200mg VO Am ;400mg VO Pm, Omeprazol 20mg VO QD antes del desayuno, Paracetamol 500mg VO cada 8 horas, ácido acetilsalicílico 8 mg después del almuerzo , eritropoyetina 2000 U.I IV SC , ácido fólico 1 tableta VO antes de almuerzo, Líquido de mantenimiento VO 500ml QD

Varón de 29 años, sin hábitos tóxicos conocidos, que acude a urgencias por cuadro clínico de 48 horas de evolución caracterizado por edemas en ambos miembros inferiores, sin otra clínica acompañante. Previamente, refiere que hace más de 7 días de la aparición de los síntomas finalizó toma de ibuprofeno 600mg cada 8 horas durante 5 días por lumbalgia de características mecánicas que relaciona con las posturas en su trabajo habitual como jardinero. Dentro de sus antecedentes personales solo destaca infección COVID19 en diciembre 2021 sin necesidad de ingreso hospitalario. Entre sus antecedentes familiares tiene un abuelo materno con enfermedad renal crónica (ERC), probablemente secundaria a nefropatía diabética, que precisó hemodiálisis. Exploración física: TA 128/75 mmHg, FC 76 lpm, satO2 98%, tª 36 °C. Buen estado general. Edemas pretibiales con fóvea. No signos de TVP. Resto de exploración física anodina. las exploraciones complementarias se encuentran: Análisis de sangre: Hb 14.3 g/dl, plaquetas 261 000, INR 0.87, Activ. protrombina 129%, glucosa 81 mg/dl, urea 30 mg/dl, Crs 0.7 mg/dl, CKD-EPI 127.53 ml/min, Na 139 mEq/l, K 3.5 mEq/l, Cl 102 mEq/l, albúmina 2.4 g/dl, Ca iónico 4.89 mg/dl, pH 7.35, bicarbonato sérico 33.2 mEq/l. Análisis de orina: tira reactiva de orina: positiva para proteínas. Orina micción espontánea: densidad 1.012, pH 6.5, Hb ++, <3 leucocitos/campo, 10-25 hematíes/campo, bacteriuria moderada, proteínas 5.76 g/L. ECG y radiografía de tórax: Sin alteraciones. Ecografía renal: Riñón derecho de morfología normal, pero de tamaño aumentado respecto al izquierdo (RD 133 x 63 mm y RI 121 x 58 mm). No hay dilatación de vías excretoras. Doppler simétrico. En urgencias, se inicia tratamiento general de síndrome nefrótico y se cita de forma preferente en consulta externa para completar estudio de sospecha de glomerulopatía de forma ambulatoria. En el estudio ampliado, destaca: Análisis: Colesterol 545 mg/dl, colesterol LDL 372 mg/dl, triglicéridos 312 mg/dl, proteínas totales 4.6 g/dl, albúmina 2.4 g/dl, HbA1c 4,6%. Inmunología: IgG 341 mg/dl (baja), IgA e IgM normales. Niveles séricos de complemento C3 y C4 normales. Anticuerpos antinucleares (ANA) negativos. Anticuerpos anti-dsDNA en rango normal. Serología: VHB, VHC, VIH negativos. Sedimento urinario: 3-5 leucocitos/campo, 10-25 hematíes/ campo, bacteriuria moderada Análisis orina: proteínas 4.38 g/l. Cociente albúmina/creatinina (1º micción): 2803.28 mg/g. Orina 24h (diuresis 2900cc): Proteínas 16.5 gr. En ese momento se confirma la presencia de un síndrome nefrótico clínico – biológico con autoinmunidad negativa estando pendiente del resultado de antiPLA2R y se decide realizar biopsia renal.

Resultado de biopsia renal: se identifican 29 glomérulos, ninguno esclerosado. Con plata de metenamina se observan aisladas espículas en la superficie externa de la periferia de los capilares glomerulares así como microvacuolización focal de

la MBG, y ausencia de atrofia tubular o fibrosis intersticial. Vaso de mediano calibre con leve engrosamiento fibro-intimal. Inmunofluorescencia: depósitos granulares pericapilares globales y difusos de IgG (3+), C3 (1+). No se observan depósitos de IgM, C1q ni fibrinógeno. Los anti PLA-2R resultaron positivos (1/100).