

**CASUISTICA****DERMATOSIS PERFORANTE ADQUIRIDA. REPORTE DE DOS CASOS EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS Y ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN HEMODIÁLISIS***ACQUIRED PERFORATING DERMATOSIS. CASE REPORT OF TWO PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS AND CHRONIC RENAL DISEASE UNDERGOING HEMODIALYSIS*

Mercedes Guadalupe Espín<sup>1</sup>, Cintia Verónica Marín<sup>2</sup>, María del Pilar Beruchi<sup>1</sup>, Rosana Lago<sup>1</sup>, Fernando Segovia<sup>2</sup>, Matías Abuchanab<sup>2</sup>

1) Unidad de Dermatología, Hospital General de Agudos Carlos G. Durand, Buenos Aires, Argentina

2) División de Nefrología, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina

Rev Nefrol Dial Traspl. 2018; 38 (3): 222-9

**RESUMEN**

Las dermatosis perforantes (DP), constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades hereditarias o adquiridas caracterizadas por la migración transepidermica de componentes de la matriz extracelular de la dermis (colágeno, tejido elástico o tejido conectivo necrótico) luego de un proceso inflamatorio y/o degenerativo.

La etiopatogenia de la dermatosis perforante adquirida (DPA) es desconocida. Sin embargo presenta una fuerte asociación con traumatismos leves, insuficiencia renal crónica (IRC) y diabetes mellitus, y con menor frecuencia, con endocrinopatías, enfermedades infectocontagiosas y neoplasias, entre otras.

En pacientes que realizan hemodiálisis, las DPA pueden observarse en el 10 al 12% de los casos. El prurito es el síntoma cardinal de esta entidad. En algunos pacientes su intensidad puede incluso llegar a ser discapacitante, y las excoりaciones por rascado secundarias al mismo llegan a generar extensas lesiones con alteración de la función de la piel como barrera cutánea.

Se presentan dos casos clínicos, ambos con antecedentes de diabetes mellitus e IRC en etapa

terminal, con requerimiento de terapia de reemplazo renal (TRR), en hemodiálisis trisemanal. Consultan por una dermatosis pruriginosa generalizada de meses de evolución. Al examen físico presentan lesiones sobreelevadas, hiperpigmentadas, con centro umbilicado rodeadas por un halo eritematoso, localizadas en rostro, tronco y miembros. El examen histopatológico revela una DPA.

**PALABRAS CLAVE:** dermatosis perforante adquirida; hemodiálisis; diálisis renal; diabetes mellitus; lesiones

**ABSTRACT**

Perforating dermatoses (PD) represent a heterogeneous group of inherited or acquired diseases characterized by transepidermal migration of dermis extracellular matrix components (collagen, elastic tissue or necrotic connective tissue) following an inflammatory and/or degenerative process.

The etiopathogenesis of acquired perforating dermatosis (APD) is unknown. However, it is strongly associated with minor trauma, chro-

nic renal failure and diabetes mellitus and, less frequently, with endocrinological diseases, infectious diseases, neoplastic growth, among others.

Acquired perforating dermatoses are diagnosed in 10-12 % of patients undergoing hemodialysis. Itching constitutes the main symptom of this disorder. In some cases, it may be incapacitating and secondary excoriation due to scratching may cause extensive lesions altering the skin barrier function.

We report the cases of two patients undergoing hemodialysis three times a week, both with a history of diabetes mellitus and end-stage chronic renal failure requiring renal replacement therapy (RRT). These patients presented with generalized itching dermatosis which had been going on for months. Upon physical examination, raised, hyperpigmented lesions with an umbilicated center and surrounded by an erythematous halo were observed on the face, trunk and limbs. Histopathological examination revealed APD.

**KEYWORDS:** acquired perforating dermatosis; hemodialysis; renal dialysis; mellitus diabetes; injuries

## INTRODUCCIÓN

Las DP constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades hereditarias o adquiridas caracterizadas por la migración transepidermica de componentes de la matriz extracelular de la dermis (colágeno, tejido elástico o tejido conectivo necrótico) tras un proceso inflamatorio y/o degenerativo.

Se incluyen cuatro entidades bien diferenciadas según el componente de la matriz extracelular de la dermis eliminado y el tipo de perforación (transepidermica o transfolicular):<sup>(1)</sup>

- Elastosis perforante serpiginosa
- Colagenosis perforante reactiva
- Enfermedad de Kyrle
- Foliculitis perforante

Sin embargo, en las últimas décadas se han descrito varios casos con aparición en la vida adulta en pacientes con diversas enfermedades como diabetes

mellitus e IRC, por lo que se acuñó un nuevo término, “dermatosis perforante adquirida”<sup>(1-2)</sup>.

Su incidencia es similar en ambos sexos<sup>(2-3)</sup>, aunque algunos autores postulan que sería más frecuente en hombres y no presenta predilección por una etnia en particular<sup>(4)</sup>.

Si bien la etiopatogenia de la DPA es desconocida, se observa una fuerte asociación con traumatismos leves, IRC, diabetes mellitus y con menor frecuencia, con endocrinopatías, enfermedades infectocontagiosas y neoplasias.

En pacientes que realizan hemodiálisis, las DPA pueden observarse en un 10 al 12%<sup>(2,5)</sup>.

Los casos que comunicamos a continuación muestran la asociación de esta patología cutánea a diabetes mellitus e IRC, patologías que con mayor frecuencia se asocian a esta enfermedad.

## CASO CLÍNICO 1

Paciente de sexo masculino de 48 años de edad, con antecedentes de tuberculosis miliar que cumplió tratamiento completo en el año 2012, diabetes mellitus insulino requiriente de 14 años de evolución con compromiso de órgano blanco (retinopatía, gastroparesia, nefropatía), hipertensión arterial, IRC en hemodiálisis trisemanal, e hiperparatiroidismo secundario. Se encuentra en tratamiento con Losartán 100 mg por día, eritropoyetina 8000 UI sc por semana, carbonato de calcio 1250 mg 4 comprimidos por día como quelante, calcitriol 0.5 mg post diálisis, 25-OH vitamina D 10 gotas por semana, hierro sacarato 200 mg por mes y ácido fólico 10 mg por día. Consulta por presentar dermatosis pruriginosa generalizada de meses de evolución. Al examen físico se destaca la presencia de lesiones sobrelevadas redondeadas, eritematovioláceas de 1-5 cm de diámetro con centro cubierto por un tapón queratósico adherido, rodeadas por un halo eritematoso, localizadas en rostro y cuero cabelludo; en dorso las lesiones se disponen con un patrón lineal que reflejan el rascado, por lo que se interpretan secundarias a Fenómeno isomórfico de Koebner (**Figura 1-3**). Lesiones de mayor tamaño de similares características asientan en los cuatro miembros. (**Figuras 4-5**)

**Figura 1:** Pápulas eritemato-violáceas con costra central



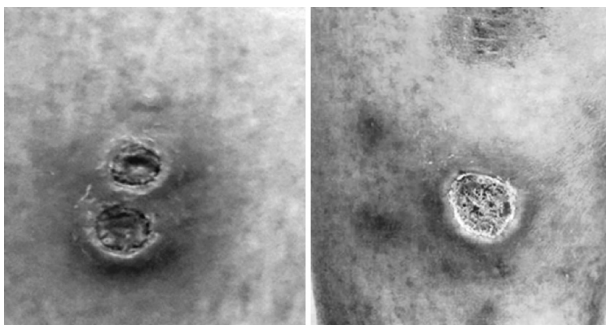
**Figura 2:** Fenómeno isomórfico de Koebner



**Figura 3:** Extenso compromiso de MMII



**Figuras 4 y 5:** Mayor aumento, lesiones sobre elevadas, eritematosas, con tapón queratósico central, rodeadas por halo eritematoso.

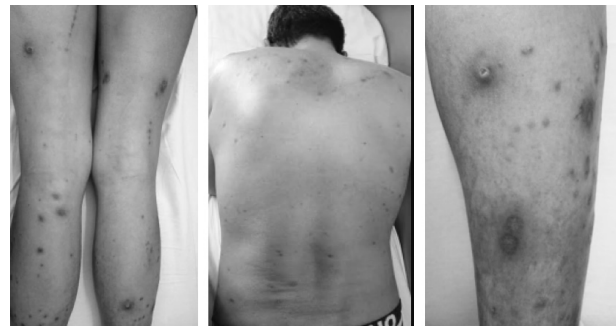


A los 3 meses de iniciado el tratamiento el paciente presentó mejoría tanto de las lesiones como del prurito. (**Figuras 6-8**)

**Figura 6:** Mejoría de las lesiones en MMII

**Figura 7:** Lesiones residuales

**Figura 8**



Con diagnóstico de DPA se realiza tratamiento con antihistamínicos de segunda generación (cetirizina 10 mg por día), emolientes con vitamina A, crema de propionato de clobetasol al 0,05% dos veces al día y control metabólico estricto de la enfermedad de base: optimización de las sesiones de diálisis, ajuste de dosis y frecuencia de medicación habitual. (**Cuadro 1**)

**Cuadro 1:** Se puede observar clara mejoría de parámetros relacionados con la enfermedad de base.

Laboratorio	Inicial	A los 3 meses
Hematocrito	27.9	37.2
Hemoglobina	10	12
Calcemia	8	8.5
Fosfatemia	4.5	4
PTH bi	1200	689
FAL	176	172
Glucemia / HbA1c	200 / 9.2	90 / 7.3
Urea pre diálisis	184	120

**CASO CLÍNICO 2**

Paciente femenina de 45 años de edad con antecedentes de hipotiroidismo, hipertensión arterial (HTA) diagnosticada hace 10 años, diabetes mellitus insulino requiriente de 20 años de evolución con compromiso de órgano blanco (retinopatía y nefropatía), IRC en hemodiálisis trisemanal desde hace tres años con mala adherencia al tratamiento e hiperparatiroidismo secundario. Medicada con Levotiroxina 150 mg por día, Losartán 50 mg cada 12 hs, insulina NPH, ácido fólico 10 mg por día, 25-OH vitamina D 10 gotas por semana, complejo B un comprimido por día, hierro 200 mg por mes, eritropoyetina 4000 UI sc por semana y carbonato de sevelamer 3200 mg por día. Consulta por presentar una dermatosis pruriginosa gene-

realizada de meses de evolución caracterizada por lesiones sobreelevadas, hiperpigmentadas, de 2 mm de diámetro centradas por tapón queratósico, rodeadas por un halo eritematoso, intensa-

mente pruriginosas, localizadas en dorso que se disponen mostrando el Fenómeno isomórfico de Koebner (**Figura 12**), glúteos y raíz de miembros inferiores. (**Figuras 13-14**)

**Figura 12:**

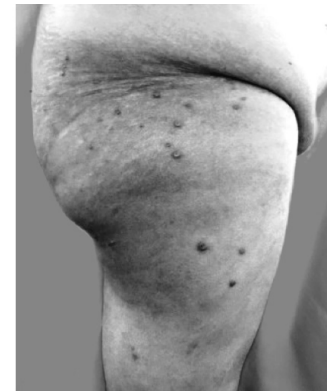
Fenómeno isomórfico de Koebner



**Figura 13**



**Figura 14**



Se instaura tratamiento con clorhidrato de fexofenadina 120 mg diarios, emolientes tópicos con vitamina A, corticoides tópicos de alta potencia (clobetasol propionato dos veces al día), y ajustes en el control metabólico sobre todo en el cumplimiento del tratamiento dialítico, 240 min por sesión tres veces a la semana.

**(Cuadro 2)**

**Cuadro 2.** Se puede observar una leve mejoría de los parámetros de laboratorio. Se suspenden aportes de vitamina D y se insiste en la toma correcta de la medicación. Paciente no adherente al tratamiento.

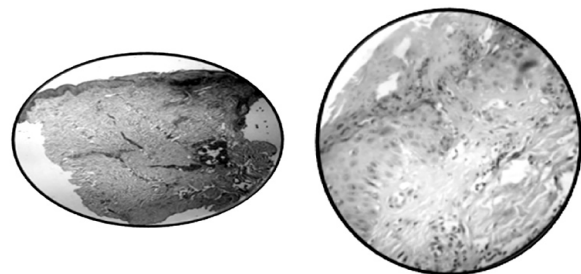
Laboratorio	Inicial	A los 3 meses
Hematocrito	38.8	37.3
Hemoglobina	13	12
Calcemia	8.3	8.7
Fosfatemia	7.1	6.4
PTH bi	1050	897
FAL	148	143
HbA1c	7.5	7.8
Urea prediálisis	135	128

A los 3 meses se observa mejoría parcial de

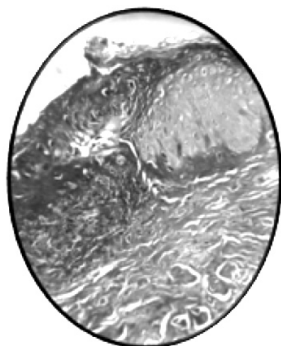
las lesiones, consideramos que el mismo se debe al incumplimiento de las indicaciones médicas por parte de la paciente.

En el estudio histopatológico (en ambos casos), se evidencia disrupción de todo el espesor de la epidermis que contiene un tapón paraqueratósico, colágeno y detritus inflamatorios con salida de material eosinofílico (**Figuras 15-16**).

**Figura 15:** Disrupción de epidermis (flecha) **Figura 16:** Salida de material eosinófilo (flecha)



Con tinción de tricrómico de Masson se constata que dicho material corresponde a fibras colágenas que se ponen en evidencia de color verde (**Figura 17**). Epidermis con acantosis y dermis superficial con tejido de granulación inflamatorio.

**Figura 17:** Tricrómico de Mason

## DISCUSIÓN

En 1989, Rapini y col. propusieron el término dermatosis perforante adquirida (DPA) para referirse a las distintas DP tradicionalmente clasificadas como clásicas, en el contexto de pacientes adultos, sin antecedentes familiares de dermatosis perforante, que cursaban con enfermedad sistémica, principalmente enfermedad renal y/o diabetes mellitus <sup>(6)</sup>. De esa forma dejaron los términos colagenosis perforante reactiva y elastoma perforante serpiginoso para las formas hereditarias <sup>(7-8)</sup>.

La fisiopatogenia de la DPA no está completamente aclarada. Es muy probable que sea consecuencia de una interacción entre el epitelio, el tejido conectivo, mediadores inflamatorios, con el traumatismo superficial de la epidermis como posible desencadenante en pacientes susceptibles <sup>(9)</sup>.

Los factores predisponentes incluyen vasculopatías-angiopatías (secundarias a la DBT), microdepósitos de materiales exógenos en la dermis (sales de calcio y silicio, lo que explicaría la alta frecuencia de DPA en pacientes dializados) y alteraciones epidérmicas o dérmicas relacionadas con trastornos metabólicos, incluida la carencia de vitamina A <sup>(10)</sup>.

Debido a la frecuente asociación de las DPA con la IRC, se postula que el rascado secundario al prurito crónico provocaría micro traumatismos, con la eliminación transepidérmica resultante de los componentes dérmicos <sup>(10)</sup>.

El mecanismo de eliminación transepidérmica del tejido conectivo originado por un es-

tímulo, probablemente traumático, provocaría una respuesta inflamatoria celular, induciendo una hiperplasia reaccional del epitelio, rodeando el tejido conectivo "anormal" como si se tratara de un cuerpo extraño, promoviendo la penetración de este tejido en la epidermis para tratar de eliminarlo, con posterior formación de abscesos intraepidérmicos y conductos transepidérmicos <sup>(11-12)</sup>. Las sustancias se eliminarían con la maduración de los queratinocitos a partir de la capa basal <sup>(13-15)</sup>.

Esta hipótesis es avalada por la frecuente observación del fenómeno de Koebner (aparición de lesiones idénticas originadas por una injuria externa o interna), por la localización predominante de las lesiones en zonas proclives a los traumatismos y por la remisión de dichas lesiones después de la interrupción de su manipulación o episodios traumáticos <sup>(10)</sup>.

La vasculopatía diabética podría ser otro factor predisponente para el desarrollo de DPA, a través de la creación de un medioambiente relativamente hipóxico, en el cual el traumatismo, podría provocar necrosis de la dermis <sup>(16)</sup>.

Se ha contemplado que otras sustancias como el ácido úrico, la hidroxipatita, puedan jugar un papel importante en la patogenia de estas enfermedades.

Las lesiones elementales son pápulas o nódulos, umbilicados o crateriformes, eritematosos o hiperpigmentados, foliculares o extra foliculares, centrados por un tapón queratósico. El tamaño de las lesiones varía de 2 a 10 mm de diámetro aunque se han descrito variantes gigantes <sup>(3-4,13)</sup>.

El número de lesiones varía de escasos a cientos, adoptando en ocasiones una disposición lineal como manifestación del fenómeno isomórfico de Köebner que junto con el prurito, representan las condiciones que aumentan de manera considerable la morbilidad en estos pacientes <sup>(7,13)</sup>.

Las localizaciones más frecuentes se encuentran en las superficies extensoras de las extremidades, tronco y glúteos. De manera infrecuente puede haber compromiso de la cara



y cuero cabelludo <sup>(13,17)</sup>.

Los hallazgos histopatológicos son similares en cualquiera de las variantes de dermatosis perforante clásicas, pudiendo encontrarse más de un patrón en un mismo paciente <sup>(2,13)</sup>.

Generalmente se evidencia una invaginación quística de la epidermis que contiene principalmente detritus celulares, o una ulceración epidérmica focal cubierta por una costra hiperqueratósica con permeación de material dérmico a través de la unión dermoepidérmica. La epidermis adyacente suele presentar acantosis, hipergranulosis e hiperqueratosis <sup>(4,18)</sup>.

El tratamiento de la colagenosis perforante no es siempre satisfactorio. Se han intentado múltiples opciones terapéuticas, entre ellas corticoides tópicos, retinoides, queratolíticos, antihistamínicos, crioterapia con nitrógeno líquido, fototerapia, y alopurinol, todas con distintos grados de éxito.

Algunos pacientes requieren tratamiento sistémico a fin de romper el ciclo de prurito-rascado-inflamación-lesión.

Sin embargo, el manejo del prurito y el control de las enfermedades de base se han considerado como los pilares fundamentales de la terapia <sup>(19)</sup>.

En relación a las medidas generales, se recomienda evitar los traumatismos, utilizar ropa de algodón y protección solar <sup>(20)</sup>. De manera conjunta, se utilizan agentes reductores y/o queratolíticos tópicos, así como diversos emolientes.

Como tratamiento por vía sistémica, se han utilizado con resultados variables retinoides, acitretin e isotretinoína; pero la recurrencia de las lesiones es la regla cuando se suspende el tratamiento. También se ha referido el uso de antibióticos como la clindamicina <sup>(21)</sup>, la cual ha resultado más efectiva en el tratamiento de lesiones recientes, dada la supuesta causa infecciosa (bacterias anaerobias) de las lesiones.

En casos severos se ha empleado la fototerapia de banda estrecha con luz ultravioleta B (UVB), en la cual se busca la supresión del prurito <sup>(7,22)</sup>.

En el caso del alopurinol, la respuesta terapéutica favorable es independiente de las cifras de ácido úrico plasmático. El aumento del estrés oxidativo y de los productos finales glicosilados causados por la diabetes, sumado a la inadecuada eliminación de éstos en pacientes con enfermedad renal asociada, serían responsables. El alopurinol actuaría disminuyendo el daño y la modificación del colágeno por sus efectos antioxidantes (disminución de la formación de superóxidos, de la oxidación del glutatión y de la glicosilación de la hemoglobina).

Adicionalmente, tanto en sangre como en lesiones cutáneas de DPA, los pacientes diabéticos tienen un incremento de la actividad enzimática de la xantina oxidasa, lo que da lugar a efectos terapéuticos beneficiosos adicionales a este nivel <sup>(23-25)</sup>.

## CONCLUSIÓN

En nuestros pacientes, la coexistencia de DBT con IRCT, hiperparatiroidismo secundario, aparición de las lesiones cutáneas después del inicio de hemodiálisis, y la ausencia de antecedentes familiares de DP, orientaron el diagnóstico que posteriormente se confirma con el estudio histopatológico.

Como principal medida terapéutica se optimizó la técnica dialítica en cuanto a duración y cumplimiento del tiempo de cada sesión (240 min/sesión), mejoría del perfil metabólico, nutricional y ajuste de medicación habitual.

El uso de antihistamínicos sistémicos, emolientes y corticoides tópicos fue efectivo en la disminución del prurito y en la mejoría clínica de las lesiones, si bien no se logró la desaparición completa de las mismas, tampoco se observó aparición de nuevas lesiones en los 6 meses posteriores a la instauración del tratamiento.

El abordaje debe ser multidisciplinario, dermatológico, nefrológico, nutricional y psicológico; controlando factores implicados en su aparición y desarrollo, neutralizando el prurito (síntoma principal) y mejorando la calidad de vida. Debido a que la remisión de esta dermatosis es un reto terapéutico.

**Conflicto de intereses:** Los autores declaran no poseer ningún interés comercial o asociativo que presente un conflicto de intereses con el trabajo presentado.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1) Herrera Ceballos E, Moreno Carazo A, Requena Caballero L, Rodríguez Peralto J. *Dermatología. Corrección clínica patológica*. Buenos Aires: Grupo Menarini, 2007. 641 p.
- 2) Rapini RP. Perforating Diseases. En: *Dermatology*. Edited by JL Bolognia, JL Jorizzo, RP Rapini, et al. 2nd ed. [St. Louis, Mo.]: Mosby, Elsevier, 2008, p. 1461-7.
- 3) Faver IR, Daoud MS, Su WP. Acquired reactive perforating collagenosis. Report of six cases and review of the literature. *J Am Acad Dermatol*. 1994;30(4):575-80.
- 4) Karpouzis A, Giatromanolaki A, Sivridis E, Kouskoulis C. Acquired reactive perforating collagenosis: current status. *J Dermatol*. 2010;37(7):585-92.
- 5) Gómez ML, Busso SP, Santoro G, Cabrera HN. Manifestaciones cutáneas en pacientes hemodializados: a propósito de 150 casos, análisis casuístico. *Arch Argent Dermatol*. 1995;45(1):3-10.
- 6) Rapini RP, Herbert AA, Drucker CR. Acquired perforating dermatosis. Evidence for combined transepidermal elimination of both collagen and elastic fibers. *Arch Dermatol*. 1989;125(8):1074-8.
- 7) Castellanos Possee ML, Nocito MJ, Marchesi C, Garuti RA, Carmona Cuello LE, Capelli L, et al. Dermatosis perforantes, presentación de 8 casos. *Med Cutan Ibero Lat Am*. 2012;40(5-6):147-53.
- 8) García-Salcesa I, Grasaa MP, Carapetoa FJ. Dermatosis perforante adquirida por un paciente diabético. *Piel*. 2008;23(7):341-3.
- 9) Mehregan AH, Schwartz OD, Livingood CS. Reactive perforating collagenosis. *Arch Dermatol*. 1967;96(3):277-82.
- 10) Minocha J, Schlosser B. Trastornos perforantes adquiridos. En: *Fitzpatrick. Dermatología en Medicina General*. Buenos Aires: Panamericana, 2012. p. 727-31.
- 11) Mehregan AH, Coskey RJ. Perforating folliculitis. *Arch Dermatol*. 1968;97(4):394-9.
- 12) Ortiz AM, Navarrete FG. Dermatosis perforantes reactivas en el Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua en 55 años. *Dermatol Rev Mex*. 2013;57(2):111-7.
- 13) Arias M, La Forgia M, Buonsante ME, Portaluppi M, Kien MC, Pellerano G. Dermatosis perforante adquirida en pacientes con insuficiencia renal crónica. Comunicación de tres casos y revisión de la literatura. *Dermatol Argent*. 2007;13(3):184-9.
- 14) Rodríguez-Patiño G, Mercadillo-Pérez P. Dermatosis perforantes. Características clinicopatológicas en México. *Rev Med Hosp Gen Mex*. 2009;72(1):20-5.
- 15) Fujimoto E, Kobayashi T, Fujimoto N, Akiyama M, Tajima S, Nagai R. AGE-modified collagens I and III induce keratinocyte terminal differentiation through AGE receptor CD36: epidermal-dermal interaction in acquired perforating dermatosis. *J Invest Dermatol*. 2010;130(2):405-14.
- 16) Gambichler T, Birkner L, Stücker M, Othlinghaus N, Altmeyer P, Kreuter A. Up-regulation of transforming growth factor-beta3 and extracellular matrix proteins in acquired reactive perforating collagenosis. *J Am Acad Dermatol*. 2009;60(3):463-9.
- 17) Saray Y, Seçkin D, Bilezikçi B. Acquired perforating dermatosis: clinicopathological features in twenty-two cases. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2006;20(6):679-88.
- 18) Luna P, Nocito M, Etcheverry M, Cañadas N, Lustia M, Mazzini MA, et al. Dermatosis perforante adquirida en un paciente sin insuficiencia renal crónica ni diabetes. *Dermatol Argent*. 2006;12(5):326-7.
- 19) Ghosh SK, Bandyopadhyay D, Chatterjee G. Acquired reactive perforating collagenosis following insect bite. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2009;75(3):306-7.
- 20) Arredondo MI, Londoño A, Restrepo R. Enfermedades con eliminación transepidérmica. *Rev Asoc Col Dermatol*. 2008;16(3):185-95.
- 21) Kasiakou SK, Peppas G, Kapaskelis AM, Falagas ME. Regression of skin lesions of Kyrle's disease with clindamycin: implications for an infectious component in the etiology of the disease. *J Infect*. 2005;50(5):412-6.
- 22) Calb IL, Spillman DH. Colagenosis perforantes reactivas. En: Torres Lozada V. *Dermatología práctica ibero-latinoamericana: atlas, enfermedades sistémicas asociadas y terapéutica*. México, D.F.: Nieto

Editores, 2005. p. 1096-8.

23) Munch M, Balslev E, Jemec GB. Treatment of perforating collagenosis of diabetes and renal failure with allopurinol. *Clin Exp Dermatol.* 2000;25(8):615-6.

24) Desco MC, Asensi M, Márquez R, Martínez-Valls J, Vento M, Pallardó FV, et al. Xanthine oxidase is involved in free radical production in type

1 diabetes: protection by allopurinol. *Diabetes.* 2002;51(4):1118-24.

25) Iyoda M, Hayashi F, Kuroki A, Shibata T, Kitazawa K, Sugisaki T, et al. Acquired reactive perforating collagenosis in a nondiabetic hemodialysis patient: successful treatment with allopurinol. *Am J Kidney Dis.* 2003;42(3):E11-3.

---

Recibido en su forma original: 3 de abril de 2018

En su forma en corregida: 5 de junio de 2018

Aceptación final: 23 de julio de 2018

Dr. Fernando Segovia

División de Nefrología, Hospital de Clínicas José de San Martín,  
Universidad de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina

e-mail: dr.fernandosegovia@gmail.com