

Infiltrados pulmonares e insuficiencia renal aguda

MOTIVO DE CONSULTA: Paciente mujer de 70 años que consulta por disnea y anemia.

ANTECEDENTES PERSONALES:

- No alergias medicamentosas conocidas.
- Hábito tabáquico abandonado 20 años atrás (35 años/paquete), sin consumo de otros tóxicos.
- Hipertensión arterial esencial en tratamiento, con buen control.
- Dislipemia en tratamiento.
- Diabetes mellitus tipo 2 en tratamiento con antidiabéticos orales e insulina, con aceptable control.
- Demencia frontal incipiente en seguimiento por Neurología.
- Fractura traumática de húmero derecho en 2012, con tratamiento ortopédico.
- Situación basal: Vive con su marido. Lleva una vida sedentaria, sale a la calle de forma ocasional. Independiente para actividades básicas. Deterioro cognitivo moderado.
- Tratamiento: Insulina Glargina 28 UI/24h, Sitagliptina/Metformina 50/1000 1c/12h, Lisinopril 20 mg 1c/24h, Diazepam 5 mg 1comp/día, Omeprazol 20 mg 1caps c/12h, Atorvastatina 20 mg 1 comp/día, Memantina 20 mg 1comp/día.

ANAMNESIS:

Paciente de 70 años que acude a urgencias remitida por su médico de cabecera ante hallazgo analítico de anemia grave (hemoglobina 6 g/dL). Como clínica acompañante, refiere un síndrome constitucional de aproximadamente dos meses de evolución, con gran hiporexia y astenia intensa, aunque sin pérdida de peso significativa. En las dos últimas semanas, asocia dificultad respiratoria con esfuerzos moderados. No ha presentado fiebre, ni clínica de infección respiratoria. Niega manifestaciones hemorrágicas y no manifiesta otros síntomas en la anamnesis por aparatos.

EXPLORACIÓN FÍSICA:

TA: 155/85 mmHg, FC: 104 lpm, Tª: 37.3°C, SatO2 (aire ambiente): 88%, FR 30 rpm.
Consciente, orientada y colaboradora. Regular estado general. Taquipneica en reposo. Patente palidez de piel y mucosas. Bien perfundida. No ingurgitación yugular.
No adenopatías palpables en territorios accesibles.
Auscultación cardíaca rítmica, sin soplo ni roces.
Auscultación pulmonar con crepitantes húmedos diseminados.
Abdomen blando y depresible, no doloroso a la palpación, sin masas ni visceromegalias.
Tacto rectal: Hemorroides externas sin signos de complicación. No melenas.
No edema periférico ni signos de trombosis venosa.
Mama derecha con glándula de consistencia algo aumentada, sin que se delimite claramente lesión.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

- ANÁLISIS DE SANGRE

BIOQUÍMICA EN SANGRE

GLUCOSA 173 mg/dL UREA 139 mg/dL CREATININA 2,94 mg/dL BILIRRUBINA TOTAL 0,75 mg/dL GOT 12 U/L GPT 5 U/L LDH 527 U/L PROTEÍNAS TOTALES 7,1 g/dL PROTEÍNA C REACTIVA 117,4 mg/L CLORO 104 mEq/L SODIO 134 mEq/L POTASIO 4,7 mEq/L

HEMOGRAMA

HEMATÍES $2,2 \times 10^6/\mu\text{L}$ HEMOGLOBINA 5,7 g/dL HEMATOCRITO 18,4 % VOLUMEN CORPUSCULAR MEDIO 82 fL HBG CORPUSCULAR MEDIA 25,4 pg CONC. HBG CORPUSCULAR

MEDIA 31,0 g/dL ADE 16 % **LEUCOCITOS 12,5 x 10³/μL** **NEUTROFILOS 81,3 %**
LINFOCITOS 10,5 % MONOCITOS 7,1 % EOSINOFILOS 1 % BASOFILOS 0,1 % PLAQUETAS
471 x 10³/μL

HEMOSTASIA

T. PROTROMBINA 16,3 seg INDICE DE QUICK 80 % INR 1,17 T.TROMBOPLASTINA PARCIAL
ACTIV 30,8 seg **FIBRINOGENO CALCULADO 863 mg/dL**

- GASOMETRÍA ARTERIAL (aire ambiente)

PH 7,41 **PCO2 26,6 mm Hg PO2 48,6 mm Hg** BICARBONATO 16,5 mmol/L **SAT O2 87,3 %**
TCO2 16,3 mmol/L EXCESO BASE -7,2 mmol/L LACTATO 1,70 mmol/L

- SEDIMENTO URINARIO

DENSIDAD 1.017 g/L PH 8,0 GLUCOSA NEGATIVO CUERPOS CETONICOS NEGATIVO
UROBILINOGENO NORMAL BILIRRUBINA **NEGATIVO PROTEINAS >= 500 mg/dL** NITRITOS
Negativo **LEUCOCITOS POSITIVO HEMATIES >= 250 /μL** SEDIMENTO Hematíes 3-5/C
Abundante flora bacteriana. Cristales de fosfato amónicomagnésico.

- RADIOGRAFÍA DE TÓRAX (Figura 1): Informada como “múltiples nódulos en ambos campos pulmonares, a descartar metástasis”.

- ECG: Ritmo sinusal a 110 lpm. No alteraciones en conducción ni repolarización.

- TAC DE TÓRAX (Figura 2):

Consolidaciones alveolares bilaterales y masivas, afectando la práctica totalidad de ambos pulmones. Son mal definidas, con broncograma aéreo y presencia de contenido en ambos bronquios y en carina, formando niveles aire-líquido. Los hallazgos sugieren como primera posibilidad la presencia de una hemorragia alveolar difusa, sin poderse descartar un distress respiratorio. El edema agudo de pulmón y la bronconeumonía bilateral son otras posibilidades menos probables. Hay derrame pleural bilateral, más evidente en hemitórax derecho. No hay derrame pericárdico. No se identifican nódulos en esta exploración, aunque las consolidaciones impiden una correcta valoración del parénquima pulmonar. Calcificaciones de aorta y coronarias.

En conclusión, consolidaciones alveolares bilaterales con broncograma y contenido en el interior de bronquios y carina que sugieren hemorragia alveolar masiva como primera posibilidad.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: Infiltrados pulmonares, anemia e insuficiencia renal aguda.

- Se plantea inicialmente la posibilidad de metástasis pulmonares, previo a la obtención de imágenes de TAC y en el contexto del síndrome constitucional.

- Se plantea también un eventual origen infeccioso:

- Neumonía bilateral con insuficiencia renal.
- Endocarditis con siembra pulmonar y afectación renal.

- Por otra parte, se propone diagnóstico diferencial de hemorragia alveolar (anemia e infiltrados alveolares) e insuficiencia renal aguda:

- Vasculitis ANCA positivas: granulomatosis de Wegener, poliangeítis microscópica.
- Enfermedad por anticuerpos anti-MBG.
- Síndrome riñón-pulmón asociado a otras enfermedades autoinmunes.
- Glomerulonefritis de otra causa, complicada con edema-hemorragia pulmonar.

EVOLUCIÓN:

Tras medidas de soporte iniciales, la paciente sufre deterioro de la función respiratoria en las primeras horas y precisa ingreso en UCI, donde se inicia ventilación mecánica invasiva.

Se solicita:

- . Estudio analítico completo con autoanticuerpos (ANCA, anti-MBG, ANA, ENA, Anti DNA) y complemento.
- . Determinaciones microbiológicas: cultivos de sangre, exudado respiratorio y orina.
- Serologías de virus hepatotropos y VIH.

Ante sospecha de síndrome pulmón-riñón de naturaleza autoinmune, se inicia tratamiento con:

- . Metilprednisolona 1 mg/kg.
- . Ciclofosfamida 500 mg/m².
- . Plasmaféresis.

A las 48 horas de estancia, se confirma positividad de anticuerpos anti-MBG con título > 200 U/mL, con diagnóstico final **de Enfermedad de Goodpasture**.

Continúa tratamiento con:

- . Plasmaféresis (5 sesiones).
- . Dosis de mantenimiento de corticoides y ciclofosfamida.

La evolución clínica es errática:

- . Descenso de títulos de Ac anti-MBG hasta práctica negativización (tabla 1).
- . Lenta mejoría de los infiltrados pulmonares (figura 3), con estabilización de la anemia.
- . Deterioro de función renal que precisa inicio de hemodiálisis.
- . En el momento actual, en hemodiálisis y precisando todavía ventilación mecánica.

Tabla 1

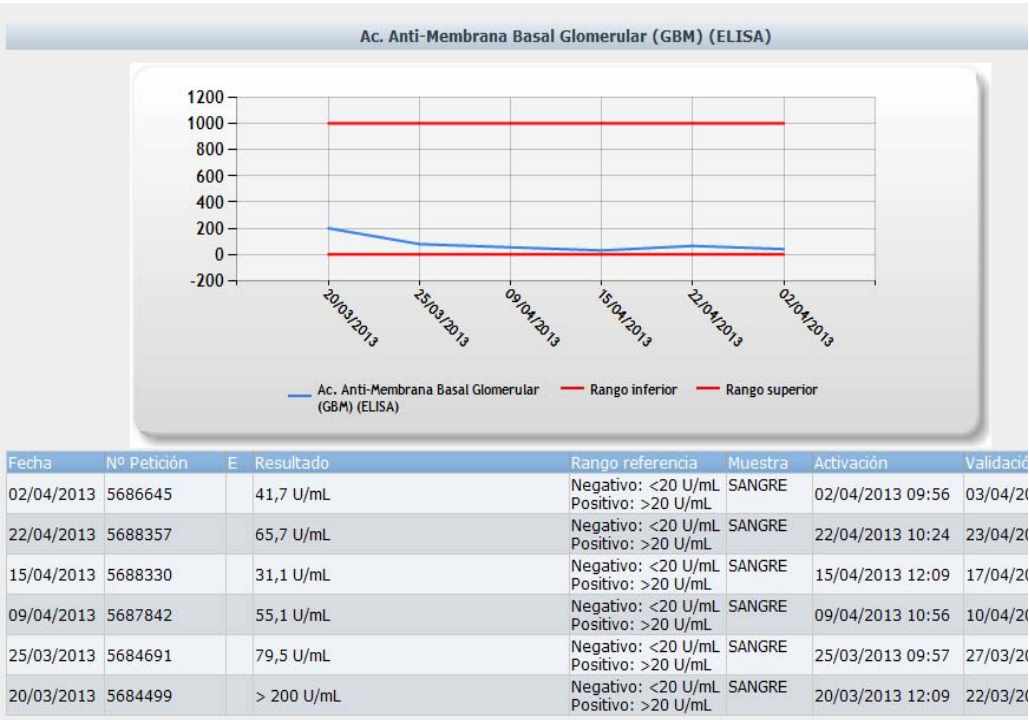


Figura 1

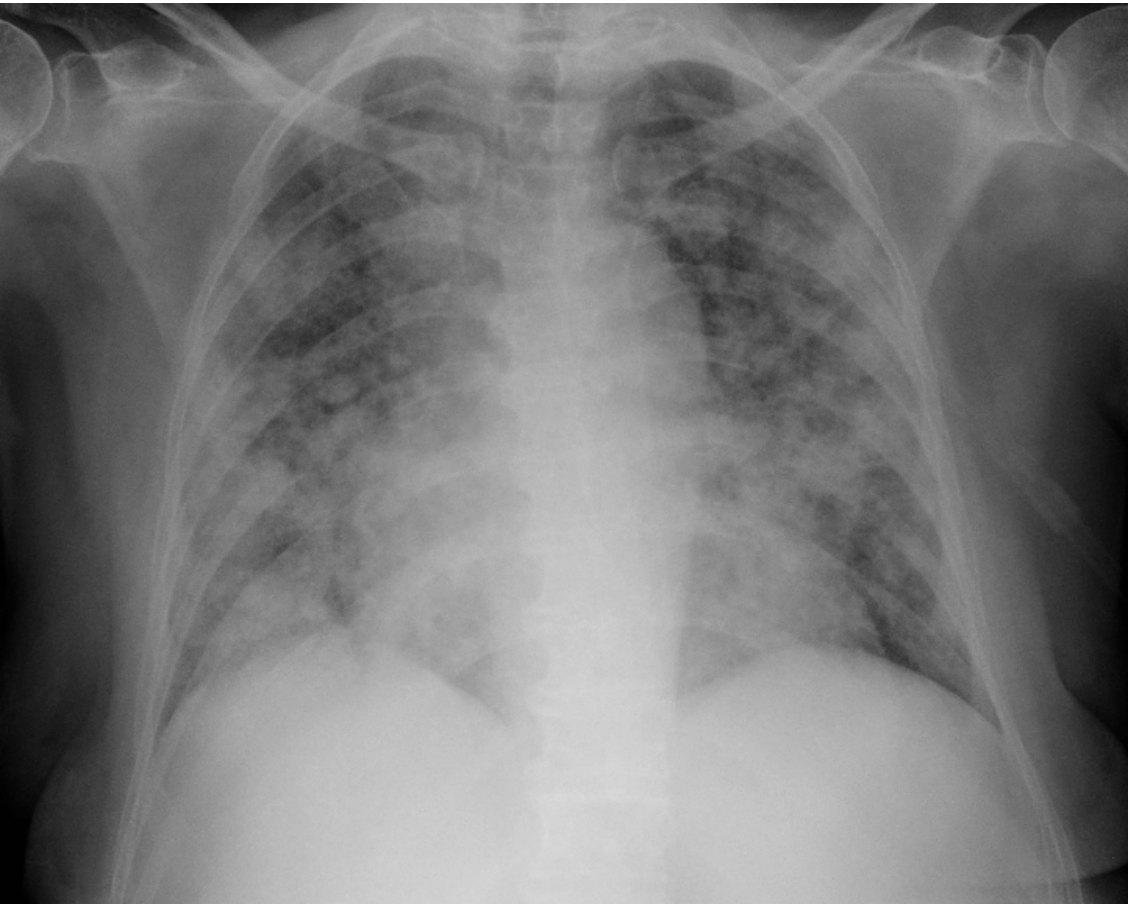


Figura 2

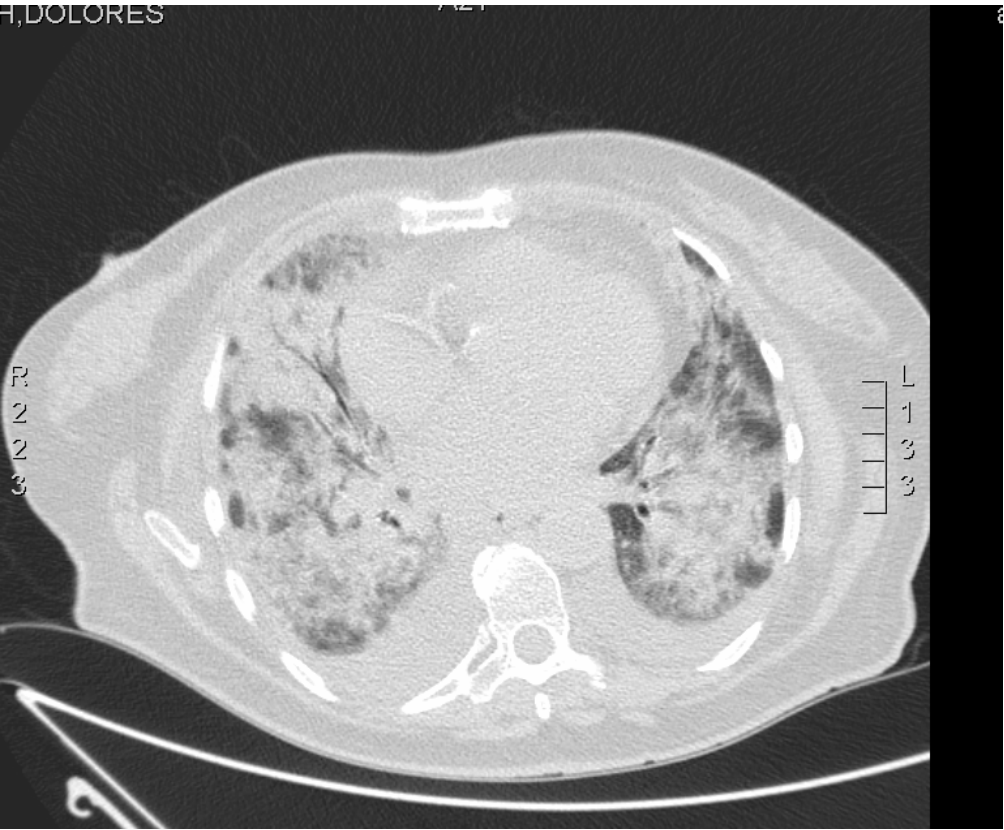




Figura 3

