

## Reunión Clínico-Patológica. Servicios Clínicos

### PRESENTACIÓN DEL CASO

#### Datos generales:

Paciente femenina, de 56 años de edad. Cubana

Especialidades y servicios involucrados: UCIE, UTI, UCIM, Nefrología, Imagenología, Cardiología, Neumología y Medicina Interna

Estadía hospitalaria: 13 días

Discutimos la situación clínico evolutiva presentada por una mujer blanca, de 56 años, colecistectomizada en el año 1988. Padeció sepsis urinaria recurrentemente. Fue cesareada en dos ocasiones (1981 y 1983). Es alérgica a la dipirona; no se recogió información sobre otros antecedentes patológicos personales y se ignoran sus antecedentes patológicos familiares.

Se informó que siete días antes de su ingreso comenzó súbitamente con escalofríos y fiebre de 39°C; no manifestó otros síntomas. Acudió a un facultativo que le prescribió gentamicina 80mg c/12 horas; la fiebre desapareció al segundo día del tratamiento, pero tenía toma del estado general, astenia y anorexia.

Al quinto día de iniciado el cuadro comenzó con disnea que se incrementó progresivamente, no refirió dolor torácico, ni tos; su diuresis era normal. En la Unidad de Cuidados Intensivos de Emergencia informaron, posterior al examen físico: piel y mucosas pálidas pero húmedas, pulmones con crepitantes en ambos campos y murmullo vesicular globalmente disminuido con frecuencia respiratoria de 28xmto, ruidos cardíacos rítmicos, frecuencia cardíaca: 100xmto y TA: 120/80mmhg. El tejido celular subcutáneo estaba infiltrado en miembros inferiores, con godet difícil de explorar. El examen de abdomen y sistema nervioso fue negativo.

#### Complementarios de urgencia:

Hto: 030vol/%

Leucocitos:  $12.7 \times 10^9$

P: 076 L: 022 E: 002

Plaquetas:  $181 \times 10^3$

Glicemia: 10.4mmol/l

Creatinina: 433micromol/l

Na: 136meq/l y K: 6meq/l

Hemogasometría con acidosis metabólica más hipoxemia. La radiografía de tórax evidenció infiltrado alveolo intersticial en los cuatro cuadrantes.

Se plantea:

- 1.- Síndrome de distres respiratorio del adulto (ARDS)
- 2.- Insuficiencia renal aguda (IRA)
- 3.- Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) a sepsis no identificada.

Se le administró bicarbonato de sodio al 8% (16 ámpulas ev), se colocó un tubo endotraqueal (previa sedación) y se acopló a ventilación mecánica (VAM); fue transferida a la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) donde se mantuvo acoplada, con un curso afebril, disminución progresiva de la diuresis, presión venosa central (PVC) elevada, normotensión arterial, taquicardia y polipnea. Inicialmente su acoplamiento al ventilador fue en la modalidad de volumen control, con buena adaptación. Su creatinina ascendió: 786micromol/l, glicemia: 6.5mmol/l, K: 4.6meq/l y Na: 43meq/l; leucocitos totales:  $12.8 \times 10^9$ , P: 088, L: 009 y M: 003; el balance hídrico era aceptable a las 24 horas de estadía en esa unidad. Fue evaluada por el nefrólogo, quien consideró una insuficiencia renal aguda por necrosis tubular aguda secundaria a un nefrotóxico antibacteriano; detectaron en la radiografía de tórax un edema pulmonar, por lo que le colocaron un catéter venoso central en femoral izquierdo y se le realizó un ultrafiltrado (UF) de 2000ml. Utilizaron hidratación de solución salina fisiológica controlada y 2g de rocephin ev/24 horas. Las hemogasometrías evolutivas evidenciaron acidosis metabólica+alcalosis respiratoria y se le reajustó la fracción respiratoria de oxígeno (FiO<sub>2</sub>).

Posteriormente se le realizó hemodiálisis, que transcurrió sin complicaciones: buena hemodinamia, consciente, orientada, sin defecto motor, la diuresis fue pobre (menos de 300ml/24horas). Se detectaron edemas discretos en miembros inferiores acordes a resultados hemogasométricos evolutivos, se realizaron reajustes en su dinámica ventilatoria.

Al tercer día en la UTI se le indicaron varios complementarios que a continuación informamos: glicemia: 3.9mmol/l, creatinina: 570micromol/l, hto: 0.39vol/% y plaquetas:  $170 \times 10^9$ . El balance hídrico acumulado fue -639ml y en la radiografía de torax se constató un infiltrado inflamatorio y congestivo, o ambos. Sus problemas principales se mantuvieron: IRA oligúrica e insuficiencia respiratoria aguda; a pesar del procedimiento hemodialítico el K sérico se elevó a 6.5meq/l.

Se le realizó ultrasonido abdominal -con los siguientes resultados-: colecistectomizada, con hígado, bazo, colédoco y vías biliares normales; ambos riñones con aumento de la ecogenicidad grado III, pirámides prominentes y contornos regulares, con pérdida de la relación córtico medular (RCM) en ambos riñones, no se observó líquido libre en cavidad y la aorta abdominal es de calibre normal. Se informó un derrame pleural -derecho- de pequeña cuantía.

El ecocardiograma demostró: patrón de relajación del ventrículo izquierdo (VI) prolongado, función sistólica global (FSG) severamente deprimida, fracción de eyección (FE) 32%, pequeño derrame pericárdico en pared lateral y posterior, movimiento planoide del septum interventricular, sin alteración en cavidades derechas, sin trombos y sin derrame.

Evolutivamente, y a pesar de las sesiones hemodialíticas, la diuresis se mantuvo en anuria de cero en ocasiones; sin embargo, su dinámica respiratoria se restableció y se destetó de la VAM sin complicaciones, con saturación de oxígeno (S<sub>O2</sub>) al 98% y hemodinamia estable. Se le retiró la sonda nasogástrica y se inició vía oral, la cual toleró.

Se recibieron los siguientes resultados de exámenes complementarios: prueba de leptospira negativa, TGO: 17.3u/l, TGP: 4.3u/l, colesterol: 1.91mmol/l,

triglicéridos: 1.10mmol/l y VLDL: 0.50mmol/l, proteínas totales: 53.6g/l, albúmina: 28.3mmol/l y globulina (GLOB): 25g/l.

Además de las hemodiálisis, se utilizaron medicamentos por vía endovenosa como furosemda, metilprednisolona, bicarbonato de sodio al 8% y gluconato de calcio.

Después de una discusión colectiva se decide y efectúa el traslado a la UCIM con la orientación de mantener los procedimientos depuradores renales necesarios; además, producto de manifestación de insuficiencia cardiorrespiratoria, hubo que entubarla y acoplarla a VAM y medicarla con nitroglicerina y aminofilina ev. Estaba polipneica, taquicárdica, normotensa con y afebril. Estuvo conciente y respondía a estímulos dolorosos; la hemogasometría evidenció acidosis metabólica más alcalosis respiratoria, se le administró bicarbonato de sodio al 8% (3 ámpulas) y gluconato de calcio (2 ámpulas). La glicemia: 7.7mmol/l, creatinina: 680micromol/l, hto:0.87vol% leucocitos:11.9x10<sup>9</sup>, P: 096, L: 001 y M: 003. La enferma evolucionó tórpidamente con fallo cardiorrespiratorio e IRA oligúrica; se realizó UF y hemodiálisis a pesar de la PVC: 8cm de H<sub>2</sub>O y normotensión; tuvo una marcada disminución de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI)<35% con edema pulmonar, se mantuvo con contracción de volumen y esto perpetuó la IRA y aumentó el riesgo de oclusión vascular. Mantuvo la anuria total y la elevación de azoados, tuvo un paro cardio-respiratorio que no respondió a las medidas de reanimación cardio-pulmonares y se declaró fallecida a los 13 días de su ingreso en nuestra institución.

Nota: Durante la discusión clínico-patológica se esclareció la presencia de hematuria macroscópica y la salida de sangre a través del tubo endotraqueal durante la estancia de la paciente en la Unidad de Terapia Intensiva.

## DISCUSIÓN CLÍNICA

**Dra. Nadia Patricia Rodríguez Villalta**  
**Especialista I Grado en Medicina General Integral**  
**Residente de 2do año en Medicina Interna**

Estamos ante una paciente relativamente joven, (56 años) cuyo único antecedente patológico importante fue sepsis urinaria repetidas veces, y que hace un cuadro súbito (que lleva su vida al traste en menos de 20 días), en el que se ven comprometidos órganos fundamentales como el riñón, los pulmones y el corazón, por tanto me gustaría discutir el **síndrome "pulmón-riñón"**; dentro de las principales causas de este síndrome encontramos las vasculitis de mediano y pequeño calibre: la granulomatosis de Wegener la descartamos por ser más frecuente en el hombre y porque la paciente no tuvo rinorrea hemorrágica, ni ulceraciones de la mucosa, no tenía antecedentes de sinusitis, otitis, hemoptisis, pleuritis, además no se recogieron datos de lesiones cutáneas granulomatosas, ni de proptosis o de epiescleritis, ni poliartritis migratriz.

El síndrome de Churg-Strauss también se encuentra dentro de las vasculitis de los vasos de pequeño calibre, pero la descartamos ya que no refieren hematuria

porque no se realizaron análisis de proteinuria (24 horas), además la paciente no era asmática ni presentaba eosinofilia y es raro que esta entidad evolucione hacia una insuficiencia renal; y el de Goodpasture, porque es más frecuente en hombres jóvenes y la enferma no presentó hemoptisis, no tuvo hematuria y no se analizó el sedimento urinario que demuestre cilindros celulares ni granulosos.

Otras enfermedades que pueden afectar el pulmón y el riñón son las conectivopatías como la artritis reumatoidea, el lupus eritematoso sistémico, la crioglobulinemia mixta esencial, la poliarteritis microscópica y la poliarteritis nodosa, que pueden causar una glomerulonefritis rápidamente progresiva, pero dados los pocos datos aportados en la historia clínica no puedo descartarlas, por lo que concluyo: insuficiencia renal aguda o subaguda -posiblemente glomerulonefritis rápidamente progresiva causada por una enfermedad sistémica, de causa infecciosa como la leptospirosis por la evolución tan rápida o secundaria a una vasculitis, o una enfermedad de la colágena como el lupus eritematoso sistémico-.

---

**Dr. Juan Carlos Ojeda Blanco**  
**Especialista I Grado en Medicina General Integral**  
**Residente de 4to año en Medicina Interna**

Se discute el caso de una mujer de 56 años de edad, egresada fallecida después de una estadía de sólo 13 días, con una pobre anamnesis remota con debate previo y con enfoque a enfermedades de índole infeccioso (por tratarse de una paciente con epidemiología y clínica y parámetros hemoquímicos) como la leptospirosis y la insuficiencia renal aguda de carácter intrínseco; no obstante, quisiera dirigir esta exposición hacia los siguientes elementos: se trata de una mujer adulta, menor de 60 años y con afectación de varios órganos, entre ellos el riñón -con creatinina elevada y un ultrasonido renal a favor de un renal crónico y no un agudo, aunque puede tratarse de una crónica agudizada-, el corazón (con una disfunción sistólica-diastólica con predominio sistólico severo) y los pulmones -con patrón radiológico que evidenció infiltrado del alveolo intersticial-.

Ciertas enfermedades con una expresión sistémica tendrían gran peso en el comentario, en el que me inclino por las colagenosis, de las que sólo me referiré a dos:

1. Lupus eritematoso sistémico (LES): ¿por qué pensaría en esta entidad nosológica? Aunque faltan elementos, sobre todo de consideraciones inmunológicas, constituye el LES, por su repercusión sistémica, una de las entidades más discutidas, en este caso por tratarse de una mujer con anemia, toma renal con creatinina elevada, hipoproteinemia e hipoalbuminemia, un pulmón con un patrón intersticial y serositis por la presencia de derrame pericardio y pleural.
2. Esclerodermia: las lesiones de piel induradas y esclerosadas, la esclerodactilia, y las formas circunscrita y difusa (o ambas) hacen más fácil el diagnóstico de la misma, pero quiero referirme a una forma clínica de esta entidad que es la conocida **esclerodermia sin esclerodermia**, donde hay ausencia de lesiones cutáneas, pero donde las lesiones fibróticas de

órganos internos dominan el cuadro clínico con afectación hepática y reno pulmonar, con fallo renal crónico y patrón intersticial pulmonar como se presenta en esta paciente, por lo que no podemos descartar del todo dicha variante.

Concluyo: lupus eritematoso sistémico, pues aunque faltan elementos clínicos e inmunológicos, la presencia en una mujer con anemia, poliserositis y afectación renal inclina a pensar en esta entidad.

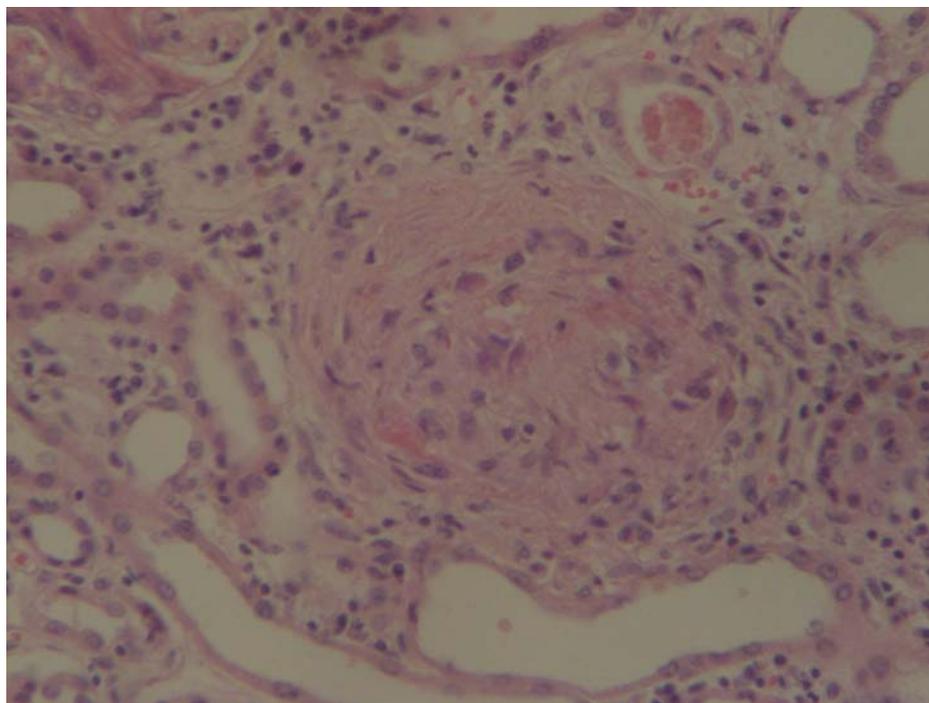
## **INFORME FINAL. DEPARTAMENTO ANATOMÍA PATOLÓGICA**

**Dra. Claudia Roche Albernas**

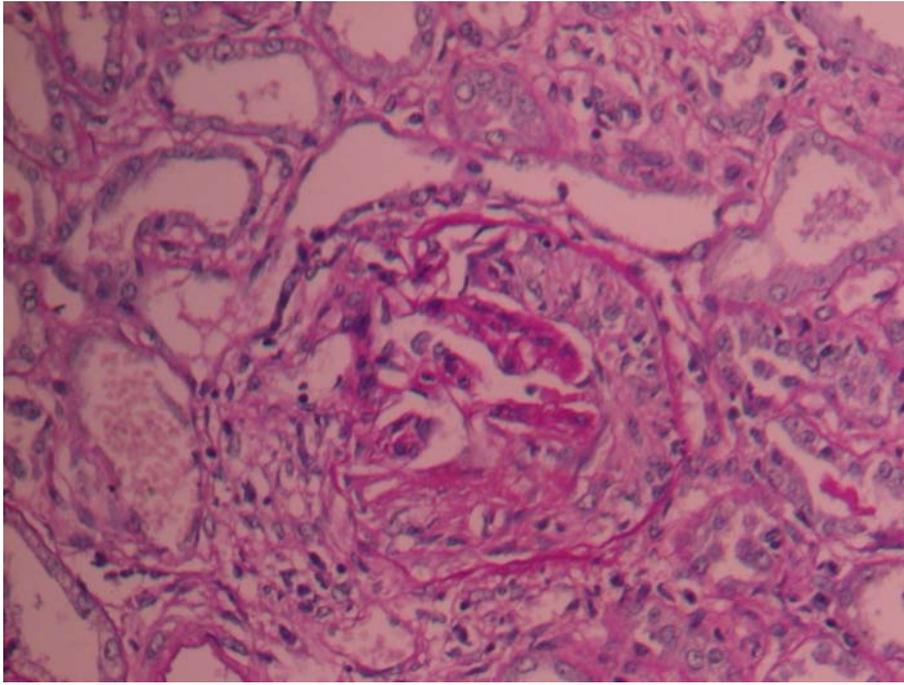
**Residente de 4to año en Anatomía Patológica**

El estudio histológico mostró lesiones en el tejido renal dadas por la presencia de crecientes celulares y fibrocelulares, focales y circunferenciales de forma difusa a nivel glomerular, con presencia de necrosis fibrinoide en los segmentos involucrados en las crecientes; llama la atención la ausencia de lesión en los segmentos no involucrados, además a nivel tubular se observaron abundantes cilindros granuloso hemoglobínuricos. No se observaron alteraciones a nivel de vasos de mediano calibre. (figuras 1-3)

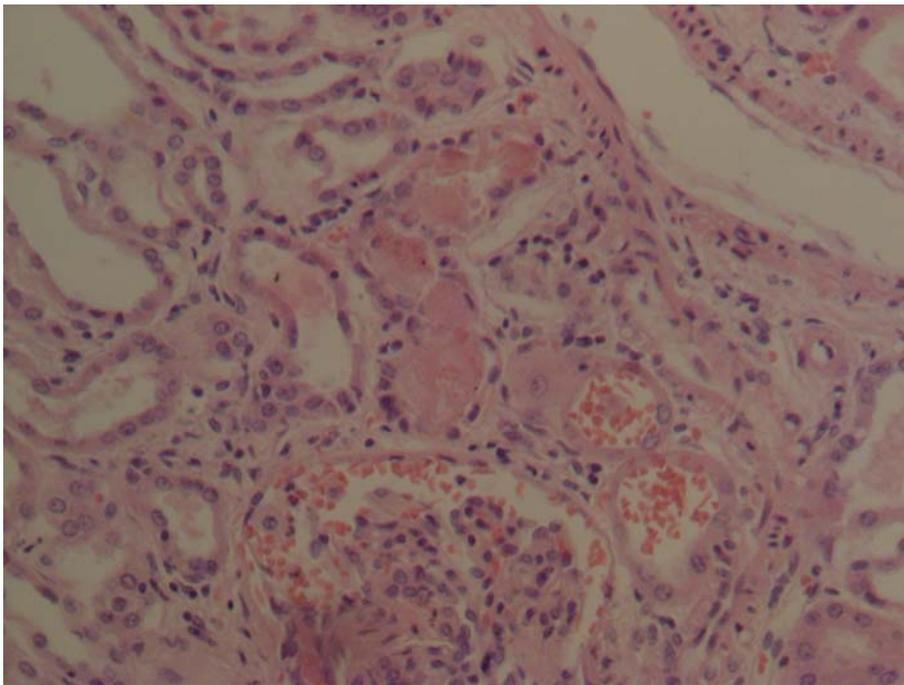
En los cortes histológicos de pulmón se observó hemorragia alveolar; se detectó fibrinoide focal en los capilares perialveolares (figura 4) y en algunas arterias de mediano calibre.



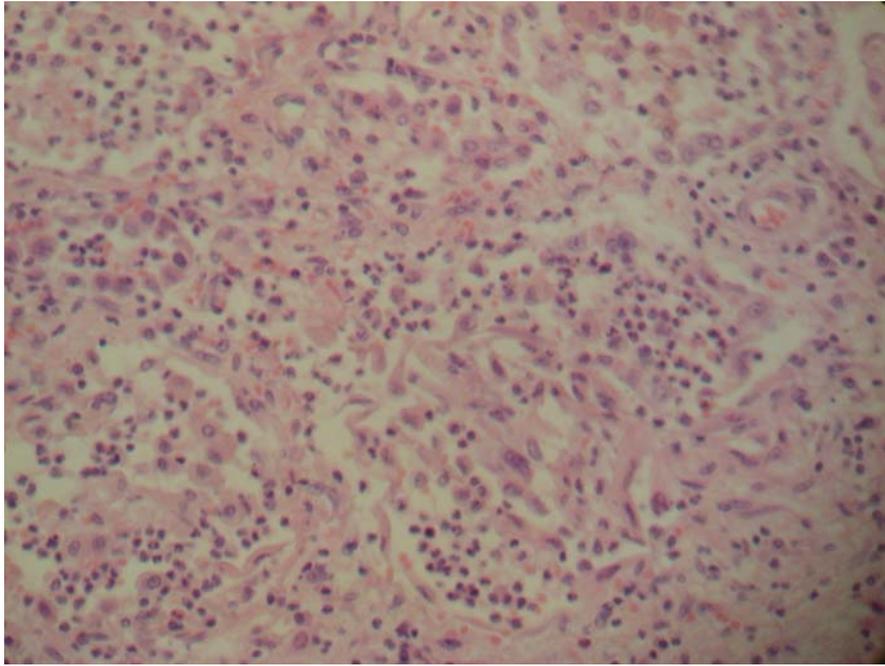
**Figura 1.** Corte histológico de riñón que muestra creciente circunferencial con áreas de necrosis fibrinoide. (Hematoxilina y eosina)



**Figura 2.** Corte histológico de riñón que muestra creciente celular y lesión de la membrana basal glomerular. (Ácido periódico de Schiff)



**Figura 3.** Corte histológico de riñón que muestra cilindros hemoglobinúricos en las luces tubulares. (Hematoxilina y eosina)



**Figura 4.** Corte histológico de pulmón donde se observa infiltrado neutrofílico en las luces alveolares, hemorragia reciente y macrófagos con hemosiderina como signos de hemorragia antigua. (Hematoxilina y eosina)

Estos hallazgos histológicos se corresponden con una vasculitis, término que se refiere a un grupo heterogéneo de enfermedades o síndromes anatomoclínicos que tienen en común cambios microscópicos estereotipados caracterizados por inflamación en la pared de los vasos sanguíneos de cualquier localización, tamaño o tipo y constituyen un tópico de importancia por varias razones: todas las especialidades se enfrentan a las vasculitis, son frecuentes, son mortales o dejan secuelas importantes, en la mayoría de ellas no se conoce su etiología ni su mecanismo patogénico y no existe una clasificación ideal; tienen un alto grado de dificultad diagnóstica.

La heterogeneidad de entidades que se agrupan dentro de la categoría de vasculitis sistémica (VS) y la complejidad diagnóstica de ella han hecho que se hayan emitido grupos de criterios diagnósticos basados en elementos clínicos, radiológicos, serológicos, etc., para diferentes entidades, lo que ha permitido ganar en orientación, pero que muchas veces no son útiles al patólogo que enfrenta una necropsia o un espécimen quirúrgico que no se recoge, son imprecisos o no se logra una adecuada correlación entre lo observado y lo registrado en los expedientes clínicos. La categorización de las VSs permite un enfoque morfológico que nos ha permitido dar un paso de avance importante en este difícil campo para ponernos a la altura de las demandas de las especialidades que esperan por el diagnóstico anatomopatológico, pero sin olvidar que los datos clínicos, radiológicos y serológicos tienen también un valor importante y que deben de ser incorporados y correlacionados en el momento del diagnóstico final de un caso dado.

La base de la categorización de las vasculitis consiste en:

- 1.- La talla del vaso involucrado.
- 2.- El tipo morfológico de inflamación.

**1.-Talla del vaso involucrado:** este elemento marca la denominación de las principales categorías de VS, se dividen en:

-Vasculitis de grandes vasos: corresponde a la afectación de la aorta y las ramas principales que nutren las principales regiones anatómicas, por ejemplo: las arterias de los miembros, del cuello y la cabeza.

-Vasculitis de vasos de mediano calibre: corresponden a las principales arterias viscerales, por ejemplo: arterias renales, hepáticas, coronarias y mesentéricas. Debemos destacar que en ambos casos la referencia a vasos de gran y mediano calibre corresponde sólo a arterias.

-Vasos de pequeño calibre: corresponden a las arterias distales -que se conectan con arteriolas-, a los capilares y a las vénulas. Es significativo que en este caso los procesos inflamatorios afectan predominantemente, y a veces exclusivamente, a los capilares y en especial a las vénulas y no a los vasos arteriales finos o arteriulares, pero que también tienen la capacidad de involucrar a vasos arteriales.

**2.-Tipo morfológico de inflamación:** es interesante destacar el estereotipo de estos procesos ante la variedad de entidades nosológicas que pueden corresponder a procesos vasculíticos. Todos ellos llevan a la disminución de la luz vascular y a la posibilidad de trombosis.

-Vasculitis necrotizante aguda: en este caso las paredes vasculares muestran un proceso inflamatorio transmural rico en células de la inflamación aguda - como son los neutrófilos- y en menor medida histiocitos, con fenómenos de cariorrexis y donde es frecuente la necrosis fibrinoide.

-Vasculitis granulomatosa: lo más característico es la presencia de un infiltrado mononuclear con predominio de histiocitos con formación de granulomas y en ocasiones están presentes células gigantes, puede existir necrosis de tipo fibrinoide. El proceso inflamatorio granulomatoso se puede extender a los tejidos vecinos.

|                | <b>Granulomatosa</b>             | <b>Necrotizante aguda</b>            |
|----------------|----------------------------------|--------------------------------------|
| Grandes vasos  | - Takayasu<br>- Células gigantes |                                      |
| Vasos medianos | - Vasculitis aislada del SNC     | - Poliarteritis nodosa<br>- Kawasaki |
| Vasos finos    | - Von Wegener<br>- Churg Strauss | - Poliangeítis microscópica          |

El caso que discutimos presenta, desde el punto de vista histológico, una vasculitis sistémica de vasos de pequeño calibre con patrón de inflamación necrotizante agudo que corresponde con poliangeítis microscópica **como causa básica de muerte**, complicada con extenso proceso bronconeumónico con signos de hemorragia reciente y antigua e insuficiencia respiratoria aguda como **causa directa de muerte**.