



Infectio

Asociación Colombiana de Infectología

www.elsevier.es/infectio



REPORTE DE CASO

Microangiopatía trombótica en una paciente con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana



Ángel Pellicer Cabo* y Miguel García Deltoro

Unidad de Enfermedades Infecciosas, Servicio de Medicina Interna, Consorcio Hospital General Universitario de Valencia, Valencia, España

Recibido el 19 de septiembre de 2014; aceptado el 23 de diciembre de 2014
Disponibile en Internet el 28 de febrero de 2015

PALABRAS CLAVE

Infección por el virus de la inmunodeficiencia humana;
Microangiopatía trombótica;
Síndrome coronario agudo

KEYWORDS

Human immunodeficiency virus infection;
Thrombotic microangiopathy;
Acute coronary syndrome

Resumen Notificamos un caso de microangiopatía trombótica, caracterizado por un proceso de agregación plaquetaria amenazante para la vida, que presentó afectación multisistémica y rápida evolución en una paciente con infección por el VIH. En este caso exponemos ampliamente los síntomas, la evolución y, finalmente, la necropsia clínica. Esta enfermedad es ahora infrecuente tras la llegada de los antirretrovirales de gran actividad, no obstante, se presenta con síntomas inespecíficos y evoluciona rápidamente a la afectación multisistémica y muerte. En consecuencia, un diagnóstico precoz con base en criterios clínicos y analíticos es fundamental para instaurar el tratamiento adecuado y mejorar la supervivencia.

© 2014 ACIN. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Thrombotic microangiopathy in a patient with human immunodeficiency virus infection

Abstract We report on a case of thrombotic microangiopathy, defined as an extensive and dangerous intravascular platelet aggregation disorder, which progressed to multisystem involvement in a patient with HIV infection. For this clinical case, we detail the symptoms, evolution and, ultimately, the clinical autopsy. This disease is now uncommon due to the arrival of high-activity antiretroviral drugs; however, it can appear with nonspecific symptoms and rapidly progress to multisystem involvement and death. An accurate diagnosis on the basis of clinical and analytical criteria is essential to starting treatment and improving survival.

© 2014 ACIN. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

La púrpura trombótica trombocitopénica-síndrome hemolítico urémico (PTT-SHU) se define por la tríada: anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia e

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: tyrion.teclis86@hotmail.com
(Á. Pellicer Cabo).

insuficiencia renal aguda; en formas graves existe afectación cardíaca y neurológica. Su incidencia se estima en torno a 1-10 casos por millón de habitantes, observándose un predominio en el sexo femenino y entre la tercera y la cuarta década de la vida. Su fisiopatología radica en la presencia de microangiopatía trombótica (MAT) extensa, que afecta preferentemente a los vasos renales, observándose engrosamiento de las paredes, microtrombos hialinos plaquetares y obstrucción de la luz vascular. Actualmente se diferencian 3 entidades que pueden producir MAT: la PTT, producida por déficit de actividad de ADAMST-13 < 5% (una enzima plasmática responsable de la escisión de los multímeros de factor Von Willebrand), el SHU típico, secundario a una infección por *Escherichia coli* productora de toxina Shiga, que causa lesiones endoteliales que conducen al desarrollo directo de MAT, y el SHU atípico, relacionado con mutaciones o polimorfismos de proteínas reguladoras de la activación del complemento por la vía alternativa. A su vez, existen múltiples causas que conducen al desarrollo de MAT secundaria, como el síndrome HELLP, las enfermedades autoinmunes sistémicas, las neoplasias, la hipertensión arterial maligna, o las secundarias a fármacos o a la infección por el VIH, generalmente en estadios avanzados de la enfermedad. Debemos incluir la coagulación intravascular diseminada dentro del diagnóstico diferencial, prestando especial atención a alteraciones en la coagulación como claves para diferenciarla del PTT-SHU. Presentamos el caso de una paciente con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida), que tras consultar inicialmente por síntomas inespecíficos presentó paulatinamente la constelación de síntomas de forma rápida y fulminante.

Descripción del caso

Se trata de una mujer de 35 años de edad, fumadora activa y con hábito enólico, con antecedentes de infección por VIH estadio C3 por tuberculosis pulmonar y ganglionar, en tratamiento antirretroviral desde 1996 (último esquema terapéutico emtricitabina/tenofovir + darunavir/ritonavir), con unos CD4+ de 545/mm³ y una carga viral de 30 copias/ml. Es exconsumidora de cocaína y cannabis, no usuaria de drogas por vía parenteral. Sin coinfección con los virus de las hepatitis C y B.

Acudió a Urgencias por dolor abdominal difuso acompañado de náuseas y vómitos, junto con deposiciones diarreicas de un día de evolución, sin productos patológicos ni fiebre. A su llegada estaba afebril y hemodinámicamente estable, pálida e icterica. En la exploración abdominal destacó la presencia de hepatoesplenomegalia, sin puntos dolorosos o peritonismo. La analítica urgente mostró anemia microcítica (hemoglobina 9,2 g/dL, VCM 66), trombocitopenia de 20.000 plaquetas, coagulación normal, creatinina 3,3 mg/dL, urea 134 mg/dL, bilirrubina total 3,47 mg/dL, con GOT 102 U/L y GPT 50 U/L. La amilase y la proteína C reactiva eran normales; pH 7,36, HCO₃ 19 mmol/L, lactato 2,5 mmol/L. El diagnóstico inicial fue gastroenteritis e insuficiencia renal aguda prerrenal, descartándose coagulación intravascular diseminada.

Durante las primeras 48 h la paciente mejoró con fluidoterapia y antieméticos, sin embargo, se evidenció una mayor anemia y trombocitopenia, detectándose

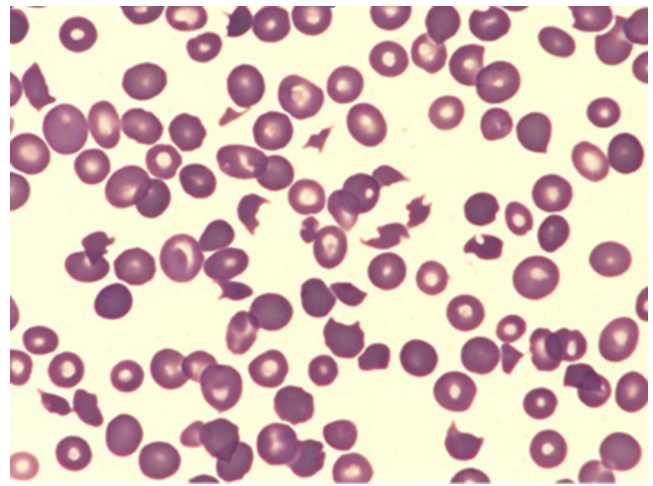


Figura 1 Abundantes esquistocitos, anisocitosis y presencia de hematíes con punteado basófilo. Ausencia de plaquetas.

una hemólisis (LDH 3.472 U/L, haptoglobina 2 mg/dL) no inmune (test de Coombs negativo), aumento de reticulocitos (103.000 cél/mm³), un empeoramiento de su insuficiencia renal (creatinina 3,7 mg/dL y urea 178 mg/dL) y una elevación de enzimas pancreáticas (amilasa 148 U/L, lipasa 350 U/L). Los cultivos de orina y sangre fueron negativos. El examen de orina reveló hemoglobinuria con discreta hematuria y proteinuria de 1,7 g/L. Se diagnosticó pancreatitis aguda y anemia hemolítica secundaria. La TAC mostró hepatoesplenomegalia, líquido perihepático y periesplénico, aumento global del tamaño del páncreas y difusión enzimática extensa. El diagnóstico evolutivo de pancreatitis aguda y anemia hemolítica secundaria estaba justificado.

Se inició tratamiento con corticoides, solicitándose un frotis de sangre periférica. La mañana del tercer día la paciente empeoró clínicamente, con disminución del nivel de conciencia seguida de convulsión tónico-clónica generalizada, interpretada como de privación alcohólica, pero sin mejoría con bomba de diazepam, presentando rigidez de descerebración y taquicardia supraventricular. La TAC cerebral urgente no mostró alteraciones, y el ECG, elevación del segmento ST en cara inferior. Tras su intubación orotraqueal fue trasladada a la UCI, sin embargo, 3 h después la paciente sufrió una parada cardiorrespiratoria que no se pudo revertir. Finalmente, se recibieron los resultados del frotis (fig. 1) y los niveles de troponina I (17 ng/mL) y de procalcitonina (0,2 ng/mL).

La necropsia fue definitiva para el diagnóstico (fig. 2). Los diagnósticos macroscópicos incluyeron: necrosis hemorrágica de 7 × 6 cm en el tabique interventricular, endocarditis hemorrágica de ventrículo derecho y pericarditis hemorrágica en pericardio visceral; esteatosis hepática con hepatomegalia; esplenomegalia; enfisema buloso apical bilateral; hemorragias superficiales pancreáticas; gastritis petequeal hemorrágica.

A nivel microscópico los diagnósticos anatomopatológicos fueron: hemorragia miocárdica y pericárdica con coagulación intravascular de vasos capilares con trombos hialinos y necrosis miocitaria focal; microhemorragias acompañadas de trombos hialinos en los riñones, la corteza cerebral y las glándulas suprarrenales; hiperesplenismo con expansión

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3403683>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3403683>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)