



NOTA CLÍNICA

Neumonitis en paciente anciana con glomerulonefritis ANCA positivo durante el tratamiento con ciclofosfamida

Sonia Miguélez^{a,*}, Manuel Heras^b, Graciliano Estrada^c y María José Fernández-Reyes^b^a Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Segovia I, Segovia, España^b Servicio de Nefrología, Hospital General, Segovia, España^c Servicio de Neumología, Hospital General, Segovia, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 22 de marzo de 2011

Aceptado el 6 de junio de 2011

Palabras clave:

Glomerulonefritis extracapilar
 Anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos
 Ciclofosfamida
 Micofenolato
 Toxicidad pulmonar

RESUMEN

Mujer de 78 años diagnosticada de glomerulonefritis extracapilar tratada con ciclofosfamida y corticoides. Tres meses después de iniciarse el tratamiento, la paciente presenta un cuadro de disnea, tos y expectoración sin fiebre, objetivando un infiltrado intersticial en la radiografía de tórax. Se instauró inicialmente tratamiento antibiótico empírico sin lograr mejoría clínica ni cambios radiológicos. Tras descartar proceso infeccioso, actividad de la enfermedad de base y otras causas de fibrosis y habiendo logrado mejoría clínica y radiológica con la suspensión del tratamiento con ciclofosfamida, establecemos una relación causa-efecto entre la toxicidad pulmonar y la administración del fármaco.

© 2011 SEGG. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Pneumonitis in elderly patient with ANCA-positive glomerulonephritis during treatment with cyclophosphamide

ABSTRACT

A 78 year-old woman with extracapillary glomerulonephritis was treated with cyclophosphamide and corticosteroids. Three months after starting the therapy, the patient had an episode with breathlessness, cough and sputum without fever. X-ray showed bilateral interstitial infiltrates.

She was initially treated with empirical antibiotics without achieving clinical or radiological changes. After ruling out an infectious cause, activity of the underlying disease, and other causes of fibrosis, treatment with cyclophosphamide was stopped. Following this, there was an immediate improvement of her clinical and radiological states. The administration of cyclophosphamide was considered directly related to the cause of her symptoms.

© 2011 SEGG. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

Las vasculitis constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades que tienen en común la presencia de inflamación, necrosis e infiltración de la pared vascular. Algunas de ellas afectan preferentemente a los vasos de pequeño tamaño y suelen asociarse con la presencia de anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA). Es el caso de la poliangitis microscópica, la granulomatosis de Wegener, el síndrome de Churg-Strauss y la vasculitis limitada al riñón^{1,2}.

Se caracterizan por presentar a nivel renal una glomerulonefritis proliferativa extracapilar (GNPE) como manifestación anatomopatológica y un desarrollo rápido de insuficiencia renal, a menudo irreversible, como manifestación clínica².

Son una patología grave. Sin tratamiento tienen mal pronóstico, con casi el 90% de pacientes que mueren en el periodo de dos años; precisan, por ello, un tratamiento agresivo y precoz basado en la administración de ciclofosfamida y corticoides^{3,4}.

Enfermedades poco comunes en general muestran mayor incidencia entre los pacientes de edad avanzada⁵, presentando peor pronóstico y mayor frecuencia de efectos tóxicos de los tratamientos^{6,7}.

Describimos el caso de una paciente anciana con GNPE ANCA positivo que mientras se encontraba en tratamiento con esteroides

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: tormentabranca@hotmail.com (S. Miguélez).

orales y pulsos mensuales de ciclofosfamida desarrolló un cuadro de insuficiencia respiratoria.

Exposición del caso

Mujer de 78 años con antecedentes de hipertensión arterial de larga evolución con hipertrofia de ventrículo izquierdo secundaria; úlcera duodenal y artroplastia de rodilla derecha. No presentaba historia nefrourológica previa. Tenía una situación basal aceptable, la paciente vivía a temporadas con sus hijos, precisaba ayuda para aseo, era doble continente y deambulaba con ayuda de bastón; no tenía deterioro cognitivo. Su medicación habitual era un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (enalapril 10 mg/día). Tenía antecedentes familiares de padre con diabetes mellitus tipo 2.

Fue remitida a Nefrología por incremento progresivo de creatinina plasmática (Crp) inicialmente de 1 mg/dL a 1,7 mg/dL, y 5 meses después era de 4,2 mg/dL.

En la anamnesis, lo único que refería era nicturia de un año de evolución.

La paciente tenía buen estado general, estaba afebril, con tensión arterial de 186/94 mmHg, sin otros hallazgos patológicos en la exploración física.

En la analítica de sangre al ingreso presentaba Crp 4,2 mg/dL; urea 130 mg/dL, sodio 139,7 mEq/L, potasio 4,2 mEq/L, calcio 8,5 mg/dL, fósforo 5,3 mg/dL, colesterol 218 mg/dL, triglicéridos 116 mg/dL, proteínas totales 7 g/L, albúmina 3,4 g/dL, siendo el resto de parámetros bioquímicos normales. Hemoglobina 10,8 g/dL, hematocrito 31,1% y resto sin alteraciones. La coagulación, hormonas tiroideas, PCR y VSG eran normales.

En el análisis de orina se objetivaba hematuria ++ y proteinuria +++ con un cociente proteína/creatinina 14 g/día.

El estudio inmunológico mostró positividad para ANCA anti MPO; el resto del estudio, incluyendo inmunoglobulinas A, G y M, complementos C3, C4 y crioglobulinas, fue normal. La serología de virus B, C y VIH fue negativa. La electroforesis en sangre no mostró alteraciones. La proteinuria Bence-Jones también fue negativa.

La radiografía de tórax (fig. 1A) y la ecografía renal no mostraban hallazgos relevantes.

Se realizó biopsia renal con aguja de 16G bajo control ecográfico obteniendo 8 glomérulos por plano de corte con los siguientes hallazgos: glomerulonefritis necrotizante focal y segmentaria con semilunas en más del 50% de los glomérulos, proliferación de células parietales, infiltrado inflamatorio, áreas de atrofia tubular, fibrosis intersticial, arterioloesclerosis, arterioesclerosis y glomeruloesclerosis. La inmunofluorescencia mostró ausencia de depósitos inmunes.

Con el diagnóstico de GNPE ANCA positivo se inició tratamiento con 1 g de 6-metilprednisolona i.v., 3 días, seguido de prednisona 1 mg/kg/día v. o. y pulsos de 750 mg de ciclofosfamida mensual. El tratamiento permitió la estabilización de la creatinina en 2,7 mg/dL.

Una semana después de haber recibido el tercer pulso de ciclofosfamida la paciente acude a urgencias por un cuadro de tos, expectoración blanquecina de 3 días de evolución y disnea sin fiebre. Los únicos hallazgos patológicos en la exploración física fueron hipoventilación pulmonar bibasal y edema leve en miembros inferiores.

En la analítica se observaron 6.560 leucocitos (90% N), sin desviación izquierda, hemoglobina 11,8 mg/dL, Crp 2,2 mg/dL, urea 135 mg/dL, sodio 132 mEq/L, potasio 4,7 mEq/L y resto normal. La coagulación no mostraba alteraciones. Gasometría arterial con FiO₂ 60%, Ph 7,49, pCO₂ 30 mmHg, PO₂ 55 mmHg, HCO₃ 22 mEq/L, saturación 91%. La orina elemental objetivó hematuria ++ y proteinuria +++. En la radiografía de tórax se vio un infiltrado intersticial bilateral (fig. 1B).

Ante la sospecha de proceso infeccioso en paciente inmunodeprimida se inició tratamiento empírico con trimetoprim/sulfametoxazol 800/160 mg i.v. cada 12 horas, claritromicina 500 mg/12 h i.v. y cefotaxima 1 g/12 h i.v. durante 15 días y oxigenoterapia. Se mantuvo el tratamiento con esteroides orales.

A pesar de las medidas terapéuticas no hubo mejoría clínica ni radiológica. Se realizó una TAC de alta resolución donde se apreciaron imágenes compatibles con fibrosis pulmonar (fig. 2). Las pruebas funcionales pulmonares mostraron un patrón restrictivo con disminución de la capacidad de difusión pulmonar. Se realizó fibrobroncoscopia y lavado bronquioalveolar con tinción Gram y cultivo negativos; la baciloscopia y el cultivo Lowenstein también fueron negativos. Debido al estado de la paciente no se pudo realizar biopsia transbronquial.

Considerando que con el tratamiento antibiótico no se logró mejoría clínica ni radiológica y descartada actividad vasculítica como causante del proceso respiratorio¹, dado que la paciente había recibido tratamiento con ciclofosfamida una semana antes, que se encontraba con esteroides orales y que los ANCA eran negativos, se sospechó que el infiltrado pulmonar pudiera relacionarse con toxicidad farmacológica por ciclofosfamida, decidiendo no pautar nuevos pulsos. En su lugar se instauró terapia de mantenimiento con micofenolato de mofetilo^{8,9} a dosis de 500 mg/8 h v.o. La paciente presentó intolerancia digestiva, por lo que se cambió a la formulación de micofenolato sódico 180 mg/12 h v.o.¹⁰.

Siete meses después de haber suspendido la ciclofosfamida, la paciente mejoró clínicamente sin precisar oxigenoterapia, y el infiltrado pulmonar desapareció completamente. La función renal

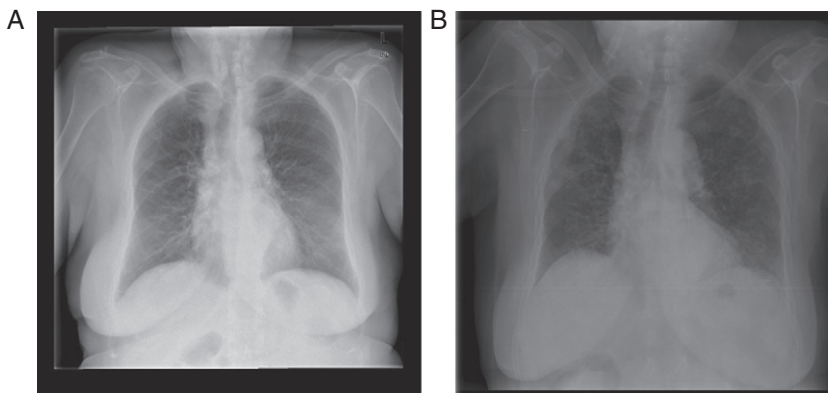


Figura 1. A) Radiografía de tórax (antes de ciclofosfamida). B) Bajo terapia con ciclofosfamida.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/938497>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/938497>

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