

PROCESO DE CONFECCIÓN DEL PÓSTER GRUPO 6A

En primer lugar el doctor Osuna nos mandó los datos más significativos del caso clínico. A partir de ellos, pensamos en posibles preguntas que podríamos formularle a la paciente y cómo haríamos la exploración física general. Consideramos conveniente solicitar una analítica de sangre y orina.

Realizamos una videoconferencia con el doctor Osuna, nos dio los resultados y contestó a nuestras preguntas. Con todos estos datos empezamos a descartar posibles diagnósticos.

ETAPA CLÍNICO-ANALÍTICA

a) Historia clínica (resumen).

i) Puntos clave:

La paciente de 25 años tiene infecciones urinarias de repetición; presenta anemia ferropénica, y artralgias. Otro punto a destacar es la presentación del episodio de convulsión secundaria a crisis hipertensiva, junto con los edemas que presenta.

ii) Síntomas guía:

- Edemas: Un edema es una hinchazón causada por el exceso de líquido atrapado en los tejidos del cuerpo. La paciente nos refiere desde hace 10 días en los miembros inferiores y palpebrales, aunque no hay varices ni edemas sacros (la paciente los refiere como hinchazón).
- Artralgias. Recordemos que las artralgias consisten en dolor en las articulaciones. En este caso es característica del síndrome nefrítico.

b) Exploración física:

i) Inspección: TA: 150/100. FC: 96, **Afebril**.

- Para valorar los edemas: Realizamos el **signo de fóvea**, dando positivo ++ (**grado II**). No presenta edemas sacros ni varices. Los edemas presentes no se deben a una insuficiencia venosa (han sido comprobados mediante la presencia de los pulsos pedios).

ii) Palpación abdominal: Presenta una palpación normal. Se palpa un abdomen blando y depresible, no doloroso a la palpación. Además, no presenta organomegalia.

iii) **Puño-percusión** Negativa. Con esta prueba vemos que no hay signos de peritonismo.

iv) **ACR (Auscultación cardíaca-respiratoria)**: La auscultación es rítmica sin soplos.

c) **Analítica dirigida:**

- **General:** HEMOGRAMA: HB: 10.1 g/dl Hematocrito: 28.8% → Signos de **Anemia que persiste.**
- **Signos de inflamación:** Leucocitos: 8840; Plaquetas: 248000 → **No presenta signos de inflamación.**
- **Metabolismo general:** Parámetros usuales de medición (glucosa, urea, sodio, potasio, calcio, albúmina... Se encuentran dentro de la normalidad). A destacar: LDL (219 mg/dL), triglicéridos (286 mg) y colesterol total (387 mg) altos → **Esto explica la dislipemia que presenta.**
 - Función renal: Nada destacable.
 - Función hepática: Transaminasas normales.
 - Electrolitos: Sin alteración.

Es importante destacar que la albúmina se encuentra en 3.2 g/dl (VN 3,4-5,4 g/dL), pudiendo así descartar el síndrome nefrótico (se caracteriza por hipoalbuminemia). Otro aspecto importante son las proteínas totales a 5gr/dl (VN 6 a 8,3 g/dL).

Fe: 59 mcg se encuentra por debajo del rango normal 60-170 mg/dL.
Ferritina: 75 mg. IST: 33%

- **Examen elemental de orina:**
 - **Proteinuria: 2300 mg/24h.** Esto nos indica que se trata de un síndrome nefrótico, ya que a partir de 3500 mg/24h se trata de un síndrome nefrótico, el cual cursa con proteinuria intensa.
 - **Sedimento:** Leucocitos negativos. **Hematíes: Positivos.** Observamos que hay microhematuria, ya que presenta de 10 a 20

hematíes por campo y se considera hematuria si tiene más de 1 o 2 por campo.

- **Cultivo orina:** Negativo. Esto quiere decir que no ha habido proliferación de bacterias u otros microorganismos en este, por lo que no hay infección.

Consideramos que presenta un Síndrome Nefrítico debido a la presencia en el mismo de :

- **Hipertensión severa (210/120 mmHg)** a diferencia del síndrome nefrítico.
- **Microhematuria ya que presenta de 10 a 20 hematíes por campo.**
- **Proteinuria 2300 mg/24h.**
- **Artralgia.**

d) Diagnóstico diferencial y sospecha diagnóstica.

Consideramos que presenta un Síndrome Nefrítico debido a la presencia en el mismo de :

- **Hipertensión severa (210/120 mmHg)** a diferencia del síndrome nefrítico.
- **Microhematuria ya que presenta de 10 a 20 hematíes por campo.**
- **Proteinuria 2300 mg/24h.**
- **Artralgia.**

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS.

1.- RADIOGRAFÍA DE TÓRAX.

- Solicitamos una **radiografía de tórax** para percibir posibles derrames o condensaciones en los pulmones y la silueta cardíaca (hipertrofia ventricular). Sin embargo, no encontramos ninguna anomalía, por lo que descartamos una insuficiencia cardíaca.

2.- ECOGRAFÍA ABDOMINAL.

- Nos sirve para ver los riñones. Como hay hipertensión nos interesaría realizar un **EcoDoppler** concretamente, porque nos permite observar el flujo arterial. Se observan arterias segmentarias a nivel del tercio medio, se toman medidas a tres niveles y están dentro de la normalidad. Se intentan ver las arterias renales

principales, pero son difíciles de visualizar correctamente. Cuando esto ocurre hay que pedir un **angioTAC** (exploración complementaria). También resulta normal.

- Podemos deducir que se trata de una **afectación glomerular secundaria**, habrá una afectación, que por el tipo de síndrome, nos hace pensar en **una enfermedad inmunológica** (por la frecuencia con la que se relacionan con estos síndromes).

3.- ESTUDIO INMUNOLÓGICO.

- Realizamos un **estudio inmunológico** y observamos que los **autoanticuerpos ANA** son positivos a un nivel muy alto: ANA + 1/320. Esto nos orienta a sospechar de que se trata de un **lupus eritematoso**.
- Los **autoanticuerpos ENA resultan negativos**.
- Respecto al **Anti ADN**, es positivo. Los anticuerpos contra el ADN de doble hélice son muy específicos (97%) para el LES, lo que los hace muy útiles para el diagnóstico.

4.- BIOPSIA RENAL.

- Por último, para confirmar que la afectación glomerular sea causada por una **nefritis lúpica**, realizamos una **biopsia renal**. Con la biopsia renal también podremos saber el grado de afectación glomerular del que se trata, para así poder orientar un tratamiento adecuado.
- Los resultados de la biopsia son:
 - Riñón (biopsia incisional):
 - Hallazgos morfológicos concordantes con nefropatía lúpica IV.
 - Índice de actividad 7/24 .
 - Índice de cronicidad 3/12 (ISN/RPS modificada, 2018)

Como se trata de una **nefropatía lúpica tipo IV**, su pronóstico es una progresión a **Insuficiencia Renal Crónica (IRC)**.

FUNDAMENTOS DEL TRATAMIENTO.

El lupus eritematoso sistémico no tiene curación y su patogenia multifactorial, con varios mecanismos, hace que no existan tratamientos definitivos ni específicos. Los objetivos del tratamiento son:

- a) Preservar la función renal a corto y largo plazo.
- b) Alargar la supervivencia de los pacientes y retrasar o evitar el desarrollo de insuficiencia renal crónica.

El tratamiento de la nefritis lúpica, según todas las guías clínicas vigentes, tiene 2 componentes que son complementarios:

1. Tratamiento inmunosupresor.

Se programa según los resultados de la clase histológica, que en este caso nos indica que tenemos una nefritis lúpica de grado IV, la cual tiene el peor pronóstico posible dentro de esta enfermedad. El tratamiento se divide en 2 fases: una **fase inicial o de inducción**, a la que le seguiría una de **mantenimiento**.

2. Medidas generales.

Los pacientes con nefritis lúpica tienen una mayor prevalencia de hipertensión o hiperlipemias, donde el abandono del tabaco es fundamental. Por otro lado, tenemos que controlar la presión arterial, esa hiperlipemia que decíamos antes y la reducción en la ingesta proteínica, ya que pueden retardar el deterioro renal.

Por tanto, los fármacos que vamos a utilizar para cumplir con estos tratamientos son:

- a) **Fármacos antiinflamatorios** tales como la prednisona u otros corticosteroides.
- b) **Fármacos inmunosupresores** (con o en lugar de los tratamientos con esteroides).
Vamos a comenzar con ciclofosfamida y, en caso de que observemos nuevos brotes de la enfermedad o que por su perfil de toxicidad y/o falta de acción no es óptimo, cambiaremos el tratamiento por otros inmunosupresores como el micofenolato mofetilo o azatioprina.
- c) **Fármacos antihipertensivos**, como son el caso de inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina (Captopril) y los antagonistas de los receptores de la angiotensina II (Azilsartán)

- d) **Fármacos antilipemiantes**, usando estatinas como es el caso de Simvastatina .
- e) **Fármacos antiagregantes y anticoagulantes**, usando dosis bajas de AAS.

CONCLUSIÓN.

Gracias a este trabajo hemos aprendido cómo hacer una buena exploración clínica, cómo enfocar las pruebas diagnósticas necesarias para establecer una correlación que nos ayude a llegar a una sospecha diagnóstica. En definitiva, a saber qué datos son importantes y cuáles no, y así decidir correctamente qué pruebas complementarias son necesarias para nuestros futuros pacientes.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Pérez Arellano, JL. Sisinio de Castro: Manual de Patología General. 7th edition. Barcelona. Elsevier Masson; 2013.
2. Olivares, R., Fregoso, M. and Rodríguez, J., Fisiopatología. La Ciencia Del Porqué Y El Cómo; Elsevier, 2018.
3. Robbins LS, Cotran SR, Kumar V. Patología Estructural y Funcional. 10a ed. S.A Elsevier España, 2018.
4. senefro.org
5. <https://www.nefrologiaaldia.org/es>
6. <https://www.reumatologiaclinica.org/>