

Nefropatía IgA

M. Andrea Figueira Vázquez¹, Mercedes A. Hernández Gómez², Verónica Civeira Pérez³

¹ Residente de segundo año de MFyC

² Médico de familia en C.S. Novoa Santos de Ourense

³ Enfermera. C.S. Novoa Santos de Ourense

Cad Aten Primaria
Ano 2012
Volume 19
Páx. 73-73

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un paciente de 18 años de edad, varón, deportista y sin hábitos tóxicos.

Antecedentes personales: quiste tirogloso no operado, cirugía de hernia inguinal bilateral y de fimosis en primera infancia; en los últimos años, infecciones respiratorias frecuentes y faringoamigdalitis de repetición. Antecedentes familiares: abuelo con HTA.

Acude a consulta porque desde la noche previa tiene escasa emisión de orina, a pesar de haber bebido mucha agua; dice no tener ganas de orinar, y cuando orina es de color oscuro.

Exploración física: a su llegada está afebril aunque refiere rinorrea acuosa y odinofagia en las últimas 48 horas; TA 110/54; FC: 58 lpm; normocoloreado; tiene hiperemia faríngea sin exudados ni aftas, en cuello se palpa el quiste pero no hay adenopatías cervicales; la ACR normal; el abdomen es blando y depresible, no doloroso a la palpación abdominal ni en los flancos renales, no se palpan masas ni hepato-esplenomegalia, no tiene globo vesical; en extremidades no hay artritis ni artralgias, no hay lesiones cutáneas, ni tampoco edemas distales.

En las analíticas realizadas (figuras 1 y 2) destaca la intensa hematuria, creatinina en orina de 319(30-260);y proteinuria de 0,73 (0,02-0,12). Los urocultivos fueron negativos.

Pregunta. ¿Cuál sería su diagnóstico?

- Hematuria por actividad física intensa;
- Glomerulonefritis mesangial;
- Glomerulonefritis postinfecciosa;
- Carcinoma de células renales.

Diagnóstico: Glomerulonefritis mesangial, nefropatía IgA o Enfermedad de Berger.

Sección	Desc. Proba	Resultado	Unidades	Valores Ref.
Sustratos				
	Glucosa	82.0	mg/dL	[70.0 - 105.0]
	Urea	30.0	mg/dL	[15.0 - 39.0]
	Nitrógeno ureico sanguíneo (BUN)	14.1	mg/dL	[8.0 - 20.0]
	Creatinina	0.7	mg/dL	[0.6 - 1.2]
	Proteínas totales	7.2	g/dL	[6.1 - 7.9]
	Albumina	4.4	g/dL	[3.4 - 4.8]
	Cociente Albumina/Globulina	1.6		[1.0 - 2.2]
Iones				
	Ión Sodio	142.0	mEq/L	[136.0 - 147.0]
	Ión Potasio	3.9	mEq/L	[3.5 - 5.1]
	Cloruro	106.0	mEq/L	[98.0 - 107.0]
Examen físico-químico-Tira reactiva				
	Densidad relativa	1.032	g/mL	[1.01 - 1.03]
	pH	6.0		[5.0 - 7.5]
	Proteínas	Positivo (1 POS)		
	Glucosa	Negativo		
	Bilirrubina	Negativo		
	Meticotona	Negativo		
	Urobilinógeno	Indicios		
	Hemoglobinina	Positivo (3 POS)		
	Leucocitos (esterasa leucocitaria)	Negativo		
	Nitratos	Negativo		
Sedimento-Análisis microscópico				
	Sedimento	3-5 Leucocitos/C; intensa hematuria		
Bioquímica orina una micción				
	Creatinina	319.0	mg/dL	[30.0 - 260.0]
	Proteinuria	0.73	g/L	[0.02 - 0.12]
	Relación Proteína/creatinina	0.23		[0.0 - 0.0]
Proteínas en suero				
	Imunoglobulina G	1168.0	ng / dL	[800.0 - 1800.0]
	Imunoglobulina A	143.0	ng / dL	[90.0 - 450.0]
	Imunoglobulina M	181.0	ng / dL	[85.0 - 285.0]

FIGURA 1

Otras pruebas de Hematología				
	Velocidad Sedimentación Globular (VSG)	10.0	mm	[0.0 - 10.0]
Bioquímica orina periódica-o-Calcio en orina periódica				
	Excreción Calcio	184.0	mg/24 h	[100.0 - 300.0]
Bioquímica orina periódica-o-Fosfato en orina periódica				
	Excreción Fosfato	776.0	mg/24 h	[400.0 - 1300.0]
Bioquímica orina periódica				
	Diuresis	800.0	mL	[0.0 - 0.0]
	Relación Calcio/Creatinina	0.11		[0.0 - 0.16]
	Índice de excreción de calcio	0.09	mg/dL	[0.0 - 0.16]
Tiroideas				
	Tirotropina (TSH)	1.98	µU/mL	[0.34 - 5.6]
Metabolismo fosfo-cláico				
	Paratrina intacta (PTH)	37.2	pg/mL	[12.0 - 72.0]
Proteínas en suero				
	Complemento C3	92.0	mg / dL	[70.0 - 176.0]
	Complemento C4	18.1	mg / dL	[16.0 - 47.0]
Autoanticuerpos antinucleares				
	Ac. Antinucleares (ANA)	Positivo		
	Título	1/40		
	Ac. Anti-nDNA	Negativo		
ANCA				
	Ac. Anticito plasma neutrófilo (ANCA)	Negativo		
	Ac. Antiproteinasa 3 (PR3)	1.0	u arb/mL	[0.0 - 5.0]

FIGURA 2

RESPUESTA ¿ES FÁCIL COMETER ERRORES EN EL DIAGNÓSTICO DE LA DIABETES?

Error 1: Realizar screening de diabetes a una paciente en la que no está indicado.

La Asociación Americana de Diabetes (ADA) establece, en sus recomendaciones para la práctica clínica 2011 dos indicaciones de despistaje de diabetes en adultos asintomáticos:

1. Adultos sin factor de riesgo alguno: El screening ha de hacerse cada 3 años a partir de los 45 años de edad
2. El screening está indicado antes de los 45 años si el paciente tiene sobrepeso (IMC mayor o igual a 25 kg/m²) y alguno de los siguientes factores de riesgo:
 - Raza de riesgo para diabetes (Indio americano, indígena del pacífico, afro-americano, asiático-americano o latino)
 - Un familiar en primer grado (progenitor, hermano o hijo) con diabetes
 - Hipertensión arterial
 - Dislipemia con HDL inferior a 35 mg/dl o triglicéridos superior a 250 mg/dl
 - Acantosis nigricans
 - Sedentarismo
 - Diabetes gestacional o parto de un feto con un peso superior a 4 Kg
 - Ovario poliquístico
 - Diagnóstico de enfermedad cardiovascular

El texto no dice que la paciente tenga sobrepeso (su ausencia sería suficiente para no hacer el screening de la diabetes). Tampoco dice que tenga factor de riesgo alguno de los citados (aunque por sí mismos, sin el sobrepeso, tampoco establecerían la indicación de estudiar la presencia de una diabetes). Es una paciente sana, en la que el screening de diabetes tendría que hacerse a partir de los 45 años de edad.

Hacer una prueba diagnóstica sin la indicación precisa no es inocuo. Aumenta la probabilidad de que un resultado positivo de la prueba sea un falso positivo. Y reduce así su valor. Esto se llama valor predictivo de un resultado positivo². (Los autores del texto recomiendan especialmente la lectura del este trabajo)

Error 2: Utilizar una técnica de screening inadecuada

Existen cuatro métodos de diagnosticar una diabetes: glucemia venosa en ayunas, glucemia venosa al azar, sobrecarga oral con 75 g de glucosa y hemoglobina glicosilada. Pero de los cuatro, uno de ellos (la glucemia venosa al azar, precisamente el usado en esta paciente) no es útil en el screening de una diabetes en personas asintomáticas, porque exige la presencia de clínica cardinal (poliuria, polidipsia, adelgazamiento). Si esa clínica no existe (y la paciente descrita no la tiene) esta prueba

nunca será diagnóstica. De hecho, la ADA la excluye expresamente como método de screening¹.

Error 3: La glucemia venosa al azar no establece sospecha de diabetes: la confirma cuando es patológica

La ADA establece que el diagnóstico de diabetes exige la presencia de dos pruebas diagnósticas patológicas. La primera de las pruebas permite establecer el diagnóstico de sospecha, y la segunda confirma la presencia de la enfermedad. Con una excepción: la glucemia al azar igual o superior a 200 mg/dl con síntomas. En sus recomendaciones 2011, la ADA establece que si esta prueba diagnóstica es patológica, no hay que hacer ninguna otra: una sola glucemia al azar igual o superior a 200 mg/dl con clínica cardinal es una diabetes¹

Error 4: El tiempo de espera entre la primera y la segunda determinación es insuficiente

La glucemia plasmática es un parámetro sensible a diversas circunstancias. Entre ellas el consumo de varios fármacos (como los corticoides) o la presencia de un número amplio de patologías. Estas circunstancias pueden producir elevaciones notables pero temporales de la glucemia, que se normalizará cuando aquellas desaparezcan. ADA recomienda que pasen varias semanas entre el diagnóstico de sospecha y la confirmación de la existencia de una diabetes para dar tiempo a que este tipo de factores desaparezcan.

Error 5: Asumir que la segunda determinación confirmaría la presencia de la diabetes

Cualquier prueba diagnóstica de diabetes que se realice en este momento no servirá -aunque sea patológica- para confirmar la presencia de la enfermedad porque no hay ninguna prueba diagnóstica patológica previa (como se ha comentado previamente, la glucemia venosa al azar sin clínica cardinal carece de valor diagnóstico). En realidad, por tanto, la glucemia en ayunas que se ha hecho sería no una prueba confirmatoria sino de sospecha de diabetes.

Error 6: La nomenclatura del tipo de diabetes.

Desde hace años, la nomenclatura del tipo de diabetes usa los números árabes (tipo 1, tipo 2), y no los romanos (tipo I, tipo II) como se hacía antaño. No es infrecuente, sin embargo, ver números romanos en el tipo de diabetes en historias clínicas recientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Standards of Medical Care in Diabetes-2011. Diabetes Care, volume 34, Supplement 1, January 2011
2. Are all significant p values created equal? The analogy between diagnostic tests and clinical research. JAMA 1987 vol 257, No 18

RESPUESTA AL CASO CLÍNICO VARÓN DE 49 AÑOS CON EXOFTALMOS

DIAGNÓSTICO

El paciente presenta un mucocele frontal.

EXPLICACIÓN FINAL

En la imagen del TAC cerebral se puede observar una masa en techo orbitario izquierdo con destrucción ósea, que comprime y desplaza el globo ocular hacia abajo y afuera. No existe afectación de la musculatura extrínseca del ojo.

El paciente fue derivado a la Unidad de Órbita de referencia y fue sometido a drenaje quirúrgico del mucocele, evitándose así la afectación del nervio óptico y con mejoría clínica en pocos días.

Los mucoceles son formaciones expansivas, pseudoquísticas secretoras de moco, capaces de expandirse por un proceso dinámico de resorción y formación ósea. Debido a la secreción continuada de moco el incremento de presión provoca atrofia y erosión de las paredes óseas del seno, permitiendo que el mucocele se expanda hacia el lugar de menor resistencia. Esto puede ocurrir hacia el interior de la órbita, senos adyacentes, cavidad nasal, intracraneal, o a través de la piel.

Son causados por una obstrucción del ostium que frecuentemente está asociado a una condición previa como sinusitis crónica, trauma, cirugía o lesión expansiva.

Es una enfermedad poco común, con frecuencia similar en adultos de ambos sexos.

La localización más frecuente es el seno frontal-etmoidal (80%), seno maxilar (17%) y finalmente en el seno esfenoidal (3%).

Cursan frecuentemente con exoftalmos, cefalea frontal, dolor periorbitario, rinorrea, epífora, así como con alteraciones de la agudeza visual como la diplopía o la pérdida de visión.

El tratamiento es quirúrgico y consiste en el drenaje ya sea por vía endoscópica, abordaje externo o la combinación de ambos.

La importancia del mucocele, radica en realizar un diagnóstico precoz y de este modo, evitar las posibles complicaciones de un mucocele erosivo tales como: meningitis, meningoencefalitis, neuromeningocele, absceso cerebral o fistulas de líquido cefalorraquídeo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Peral B, Barrientos J, Floriano R, García JM, Sánchez LA, Verrier A. Mucocele del seno frontal con extensión intraorbitaria e intracraneal. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006; 11:E527-30.
2. Muñoz C, Macías LA, Sánchez A. Mucoceles en senos paranasales. *Anales de Radiología México* 2005; 1:5-10.
3. C. Celedón L, F Inzunza P, C Olavarría L, C Silva O, N Tamblay N, L Tapia F. Rev. Estudio y manejo de mucoceles de cavidades perinasales. *Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello* 2003; 63:29-34.

RESPUESTA AL CASO CLÍNICO: MUJER DE 30 AÑOS CON PROCESOS INFECCIOSOS PULMONARES RECURRENTES

En la radiografía de tórax se evidencia un área de aumento de densidad homogénea de morfología ovoidea y de bordes no muy bien definidos a nivel inferior y medial del hemitórax izquierdo. No somos capaces de definir con claridad el borde interno de la lesión ni la línea paraaórtica a su nivel, por lo que por el signo de la silueta –signo radiológico que consiste en que dos estructuras de la misma densidad borran sus superficies de contacto- deducimos que la aorta torácica descendente y la lesión se encuentran en contacto. Por lo tanto, la lesión está localizada también a nivel posterior.

En el diagnóstico diferencial inicial incluiremos aquellas patologías que puedan cursar con un aumento de densidad a nivel de un hemitórax:

-Consolidación pulmonar: área pulmonar en la cual los alveolos

se encuentran llenos de contenido -pus, agua, sangre, células neoplásicas o material proteico-. Suele tener los bordes mal definidos porque no hay una distribución homogénea de la ocupación alveolar, y debido a esta ocupación visualizaremos muchas veces en su interior estructuras bronquiales aireadas sin contenido –signo del broncograma aéreo-.

-Atelectasia del lóbulo inferior izquierdo: Aunque se localiza a nivel basal y medial del hemitórax izquierdo, es típica de esta atelectasia su morfología triangular siluetando tanto el borde mediastínico medial izquierdo como la porción más medial del hemidiafragma ipsilateral (figura 2, perteneciente a otro paciente). Este último aspecto, así como su morfología, difieren de los encontrados en nuestro caso.

-Derrame pleural/empiema loculado o lesión pleural/extrapleural localizados a nivel posterior y medial:

Si bien por la localización podría tratarse de alguno de estos casos –aunque necesitaríamos una proyección lateral para valorarlo adecuadamente–, dichas lesiones pleurales suelen tener unos bordes nítidos y bien definidos, datos no objetivables en esta paciente.

-Lesiones pulmonares quístico-cavitarias llenas de contenido purulento en caso de infección. A diferencia de las consolidaciones no presentan broncograma aéreo.

-Neoplasias pulmonares: podremos descartarlas en nuestra paciente debido a la mejoría de las lesiones tras el tratamiento en controles anteriores y su falta de progresión a lo largo del tiempo.

TABLA 1. Causas de neumonía recurrente o de lenta resolución:

1.- Obstrucción bronquial
-Cuerpo extraño
-Neoplasia
2.- Medicación inapropiada
3.- Deficiencias inmunológicas
-Enfermedades hematológicas
-Fármacos (corticoides, inmunosupresores)
-Diabetes
-Caquexia
4.- Patología pulmonar subyacente
-Absceso
-Neumatocele
-Bronquiectasias
-Bullas
-Quistes broncogénicos
-Secuestro pulmonar
-Fibrosis quística
-Neumonías que se resuelven con fibrosis o cavidades (tuberculosis, micosis)
-Infarto pulmonar
5.- Aspiraciones repetidas:
-Alteraciones neuromusculares
-Acalasia
-Hernia de hiato
-Divertículos faringoesofágicos
-Sinusitis crónica

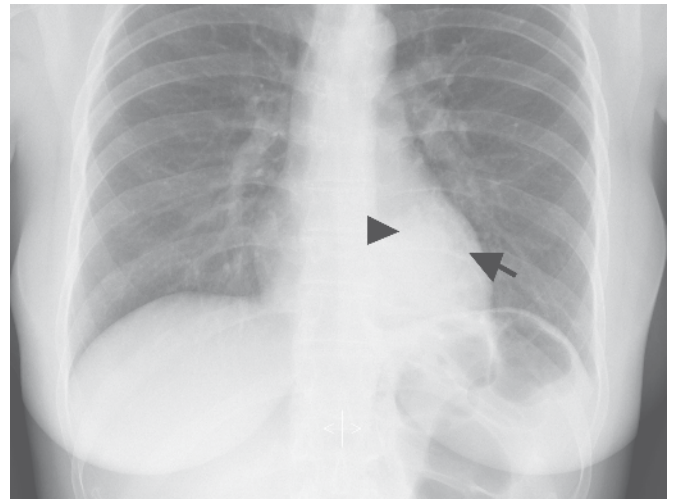


FIGURA 1

Radiografía de tórax en proyección PA en la que se evidencia un aumento de densidad retrocardíaco (flecha grande). Obsérvese que su borde medial siluetea la línea paraaórtica, la cual no se ve con claridad a su altura (flecha pequeña), sugiriendo su localización posterior.

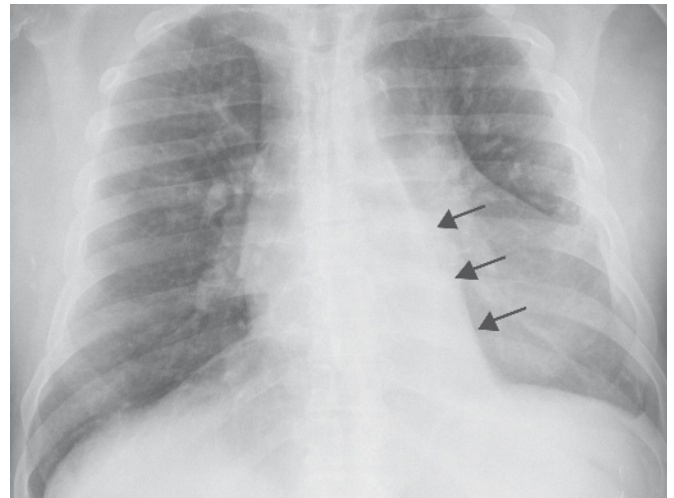


FIGURA 2

Radiografía de tórax de otro paciente en la que se evidencia un aumento de densidad basal medial izquierdo de morfología triangular (flechas) que siluetea tanto las líneas paramediastínicas izquierdas como parte del hemidiafragma ipsilateral. Estas son la disposición y las características típicas de la atelectasia del lóbulo inferior izquierdo.

En nuestro caso consideraremos las consolidaciones y las lesiones quístico-cavitarias con contenido en su interior como causas más probables, debiendo llamar nuestra atención la característica de recurrencia de la lesión y del cuadro clínico infeccioso.

Siempre que un paciente presente procesos infecciosos pulmonares recurrentes deberemos buscar causas subyacentes favorecedoras de los mismos (tabla 1).

De los mencionados en la tabla podremos excluir la ineficacia de los tratamientos prescritos previamente, debido a los largos períodos asintomáticos entre los episodios. No parece una causa probable la broncoaspiración –la paciente no refería alteraciones en la deglución, regurgitación o reflujo gastroesofágico-, así como tampoco las inmunodeficiencias u otras enfermedades sistémicas predisponentes, debido a la ausencia de alteraciones en analíticas específicas previas u otros síntomas acompañantes.

Por ello, hay fundamentalmente dos situaciones de las citadas en la tabla 1 que podrían explicar esta recurrencia: los procesos expansivos u obstructivos endobronquiales y la presencia de otras lesiones pulmonares, fundamentalmente las que originan cavidades o quistes intraparenquimatosos pulmonares.

Los procesos obstructivos endobronquiales favorecen las infecciones distalmente a las mismas al obstruir total o parcialmente la luz del bronquio y dificultar el adecuado drenaje de las secreciones bronquiales, con lo que éstas tienden a acumularse e infectarse con más facilidad. En nuestro caso, teniendo en cuenta la evolución benigna de los cuadros y la ausencia de progresión, podremos excluir la mayoría de los procesos neoplásicos malignos, por lo que incluiremos únicamente los cuadros expansivos benignos (fundamentalmente el adenoma bronquial), otros tumores como el carcinóide bronquial y la presencia de cuerpos extraños endobronquiales.

Las lesiones intraparenquimatosas pulmonares quístico-cavitarias también favorecen las infecciones de repetición, pues pueden rellenarse episódicamente de secreciones y gérmenes, cuyo drenaje también puede verse alterado, especialmente cuando están comunicadas con el árbol traqueobronquial.

En una de las radiografías realizadas al inicio de un cuadro similar previo podemos observar un aumento de densidad en la misma localización. Si estudiamos la lesión con más detenimiento podremos evidenciar un nivel hidroaéreo en su porción más superior (figura 3). Dicho hallazgo apoyaría que se tratase de una lesión intrapulmonar cavitada parcialmente llena de contenido.

Con la sospecha de infección pulmonar la paciente es tratada con amoxicilina/clavulámico 2g/125mg cada 12 h durante diez días, acetilcisteína 200 mg/8h y paracetamol 1g/8h, mejorando progresivamente de su cuadro hasta su completa resolución.

En la consulta se realiza también un mantoux, que resulta negativo, y se solicita una radiografía de control al mes de haberse iniciado el tratamiento. Las radiografías de control tras procesos infecciosos pulmonares, a no ser que el cuadro clínico no tenga una progresión hacia la mejoría, no deben realizarse antes de que se cumpla

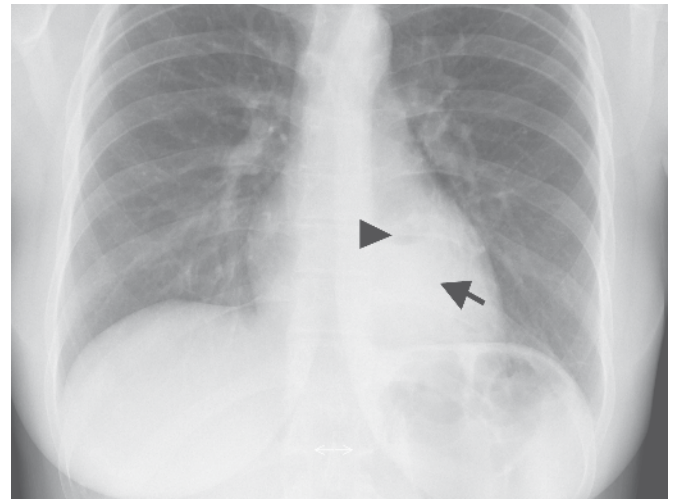


FIGURA 3

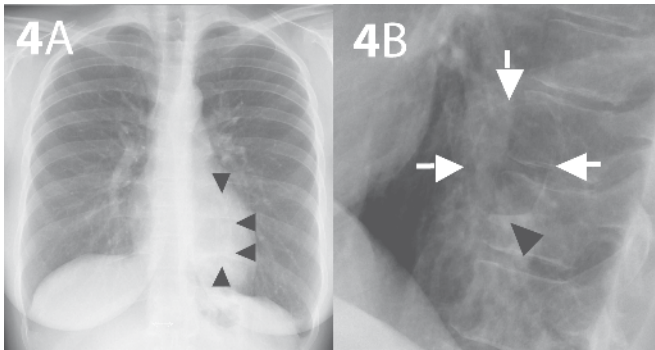
Radiografía en proyección PA de nuestra paciente en un episodio anterior en la que se evidencia asimismo un aumento de densidad en la misma localización (flecha), observándose también en su región superior lo que parece ser un nivel hidroaéreo (flecha pequeña).

este período, pues en las primeras semanas es muy frecuente la persistencia de hallazgos radiológicos patológicos a pesar de una evolución clínica satisfactoria. En los ancianos o en pacientes diabéticos dicha resolución puede no tener lugar hasta los dos meses del inicio del cuadro.

En esta radiografía de control (figuras 4a y b) se evidencia a nivel intraparenquimatoso pulmonar una estructura de morfología ovoidea de densidad aire y paredes finas –quística- con una ligera hiperdensidad en su porción más inferior, que en la proyección lateral parece formar un pequeño nivel hidroaéreo.

Por tanto, el diagnóstico diferencial final incluirá las lesiones pulmonares que puedan tener una apariencia quística y presentarse clínicamente como infecciones de repetición (tabla 2). En el caso de que el mantoux hubiera sido positivo habría que incluir también el tuberculoma.

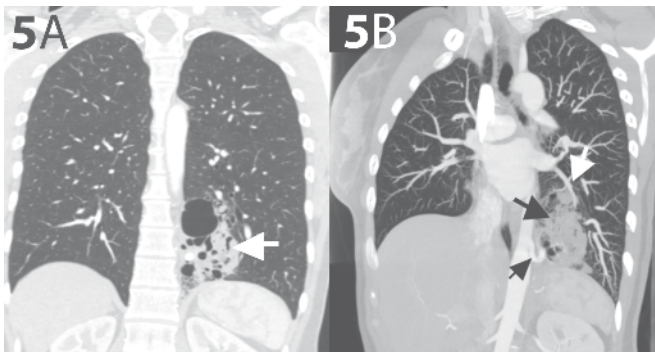
La paciente es remitida a la consulta de neumología, donde se solicita una TC de tórax (figuras 5a y b), en la que se comprueba que se trata de una lesión multiquística con áreas densas en su seno, con la presencia en su porción superior de una lesión cavitaria de mayor tamaño. La característica definitoria de la lesión es la presencia de un vaso nutricio arterial que se dirige hacia ella desde la porción inferior de la aorta descendente intratorácica. El drenaje venoso de la lesión se realiza a través de las venas pulmonares. Con todos estos hallazgos se hizo el diagnóstico final de secuestro pulmonar, variedad intralobar.



FIGURAS 4 a y b

4A: Radiografía de tórax en proyección PA de nuestra paciente tras la resolución del cuadro que muestra una lesión quístico-cavitaria de paredes finas retrocardíaca donde antes se visualizaba el aumento de densidad.

4B: En un detalle aumentado de la lesión en proyección lateral se pone de manifiesto la localización de la lesión a nivel posterior, sus paredes finas (flechas blancas) y un pequeño nivel hidroaéreo residual (flecha negra). Se observa asimismo un discreto aumento de densidad a nivel inferior.



FIGURAS 5 a y b

5A: Corte coronal de TC en el que se evidencia una lesión de densidad heterogénea en la región basal medial posterior del hemitórax izquierdo (flecha) de densidad heterogénea, con presencia de áreas quísticas de diferentes tamaños en su interior.

5B: Reconstrucción coronal oblicua de TC con técnica MIP en la que se visualiza la lesión (flecha negra gruesa) y sus ramas arterial con origen en la aorta torácica (flecha negra fina) y de drenaje venoso a la vena pulmonar inferior izquierda (flecha blanca).

SECUESTRO PULMONAR

El secuestro pulmonar es un trastorno infrecuente que se define por la presencia de una masa de tejido pulmonar no funcional, sin una comunicación normal con el árbol traqueobronquial y que recibe su vascularización desde una arteria sistémica anómala.

Hay dos tipos de secuestros pulmonares, el intralobar y el extralobar. El intralobar es el subtipo más frecuente (75%) y se caracteriza por localizarse casi siempre en uno de los lóbulos inferiores compartiendo su pleura visceral. Los hay congénitos y adquiridos. El extralobar, en cambio, está rodeado de su propia pleura, y si bien

TABLA 2. Diagnóstico diferencial de las lesiones quístico-cavitarias pulmonares

Absceso pulmonar* (también los secundarios a cuerpos extraños endobronquiales)
Neumonías por micobacterias (tuberculoma) u hongos (aspergiloma)*
Neoplasia pulmonar primaria o metastásica cavitada*
Infarto pulmonar*
Secuestro pulmonar*
Bronquiectasias quísticas*
Bullas enfisematosas*
Quiste broncogénico*
Quiste pericárdico*
Hernia diafragmática

Con un * las que pueden asociarse a infecciones de repetición

se presenta más frecuentemente en los lóbulos inferiores, puede estar situado en cualquier lóbulo e incluso en el mediastino o ser infradiafragmático.

La rama arterial de ambos tipos de secuestro suele derivar directamente de la aorta, y mientras la mayoría de los intralobares realizan su drenaje venoso de una manera normal hacia la aurícula izquierda a través de las venas pulmonares, los extralobares suelen hacerlo directamente a la circulación sistémica a través de la vena ácigos o la vena cava.

Los pacientes con un secuestro pulmonar intralobar se presentan típicamente en la adolescencia o en los primeros años de la edad adulta con una historia de tos crónica, expectoración purulenta y neumonías de repetición o de difícil resolución en la región del secuestro. Ya que éste no comunica inicialmente con el árbol bronquial, las primeras contaminaciones pueden hacerse por vía hematogénea o por contigüidad. Posteriormente puede acontecer una fistulización del secuestro a un bronquio, perpetuándose las infecciones favorecidas por un mal drenaje. Otros posibles síntomas son la hemoptisis, el dolor pleurítico y, menos frecuentemente, aquellos relacionados con insuficiencia cardíaca por un shunt izquierda-izquierda.

Por su parte, los pacientes con secuestros pulmonares extralobares suelen diagnosticarse en los primeros meses de vida y se presentan

con síntomas de insuficiencia cardíaca –shunt izquierda-derecha-, siendo raras las infecciones secundarias. Es frecuente su asociación con otras malformaciones congénitas.

Radiológicamente, en los secuestros intralobares se visualiza un aumento de densidad que puede desarrollar, sin que ello signifique infección activa, áreas de cavitación o espacios quísticos como consecuencia de una inflamación crónica, pudiendo mostrar niveles hidroaéreos o estar completamente llenos de aire, en cuyo caso se habrá desarrollado una comunicación con el árbol traqueobronquial. Tras el tratamiento antibiótico puede haber una resolución parcial de la lesión.

El secuestro pulmonar extralobar se manifiesta radiográficamente como un aumento de densidad bien definido, homogéneo y sin broncograma aéreo por la falta de comunicación con la vía aérea.

El tratamiento de los secuestros pulmonares, tanto de los intralobares como de los extralobares, es su extirpación quirúrgica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Frazier AA, Rosado-de-Christenson ML, Stocker JT, Templeton PA. Intralobar sequestration: Radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 1997;17:725–45.
2. Yucel O, Gurkok S, Gozubuyuk A, Caylak H, Sapmaz E, Kavakli K, et al. Diagnosis and surgical treatment of pulmonary sequestration. *Thoracic Cardiovascular Surgery*. 2008;56:154–7.
3. Rosado-de-Christenson ML, Frazier AA, Stocker JT, Templeton PA. Extralobar sequestration: Radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 1993;13:425–41.
4. Sergio Amor-Alonso, Ramón Moreno-Balsalobre, Roberto Risco-Rojas, Yat-Wah-Pun-Tam, Jesús Prieto-Vicente, Lorenzo Fernández-Fau, Magdalena Adrados, Concepción López. Secuestros pulmonares: presentación de 8 casos. *Cirugía española* 2010;87(3):171–6
5. Abbey P, Das CJ, Pangtey GS, Seith A, Dutta R and Kumar A Imaging in bronchopulmonary sequestration *Journal of Medical Imaging and Radiation Oncology* 2009;53:22–31
6. Frazer RG, Peter Paré JA Signos radiológicos en el diagnóstico de enfermedades torácicas. *Diagnóstico de las enfermedades del tórax*. Barcelona: Salvat, 1980;341-90

RESPUESTA AL CASO CLÍNICO: ECOGRAFÍA Y CAPACIDAD RESOLUTIVA EN ATENCIÓN PRIMARIA: A PROPOSITO DE UN CASO DE MICROHEMATURIA

Neoplasia de vejiga e hipertrofia benigna de próstata.

Se define hematuria como la presencia anormal de sangre en orina procedente de cualquier nivel de la vía urinaria por encima del esfínter uretral externo, que puede ser visible o no (microhematuria). La presencia de sangre en la orina se debe confirmar con el examen del sedimento urinario. En la microhematuria aparecen más de 3-5 hematíes/campo en tres muestras de orina, y en la macrohematuria hay más de 100 hematíes/campo en una sola muestra.

La prevalencia de la hematuria puede alcanzar el 33% en los pacientes adultos. La importancia de la hematuria no depende de su intensidad, sino de la causa que la motiva (salvo que comprometa hemodinámicamente al paciente). Su estudio nos debe dirigir a descartar la existencia de un proceso patológico renal o de las vías urinarias.

Las causas más frecuentes de hematuria se detallan en la tabla 2.

En la tabla 3 están reflejados los factores de riesgo tumoral en pacientes con hematuria de La Asociación Americana de Urología.

Nuestro paciente es fumador y de 65 años, por lo que presenta 2 factores de riesgo tumoral en el contexto de su microhematuria.

En referencia a la ecografía abdomino-pélvica, ésta aporta, de manera no invasiva, información sobre la morfología y ecoestructura renal, vesical, tamaño y morfología prostática, la presencia de residuo posmiccional y la existencia de complicaciones o patología concomitante.

Figura 1: corresponde a cortes longitudinales y transversales vésico-prostáticos. Se visualiza vejiga con buena repleción de orina con impronta prostática de ecoestructura homogénea. El volumen prostático es de 51 cc (se considera que a partir de 30 cc ya existe hipertrofia benigna de próstata –HBP-).

Los datos del PSA del paciente (1.21 ng/ml), el tacto rectal realizado (tablas 4 y 5 sobre evaluación prostática por tacto rectal) y los cortes vésico-prostáticos nos orientan hacia el diagnóstico de HBP.

La HBP se define como un crecimiento adenomatoso de la glándula que puede obstruir la uretra prostática y, como consecuencia, provocar sintomatología miccional; sin embargo, en la práctica, estos tres factores (sintomatología, grado de

obstrucción y crecimiento prostático) no tienen relación directa.

El diagnóstico diferencial más importante de la HBP es con el cáncer de próstata. Una prueba importante, además del tacto rectal y la ecografía, para realizar este diagnóstico diferencial es el PSA. No existe un punto de corte definido del nivel de PSA que indique con certeza la existencia de un cáncer de próstata. La interpretación del nivel del PSA del paciente se ha de realizar teniendo en cuenta su edad y los siguientes valores de referencia:

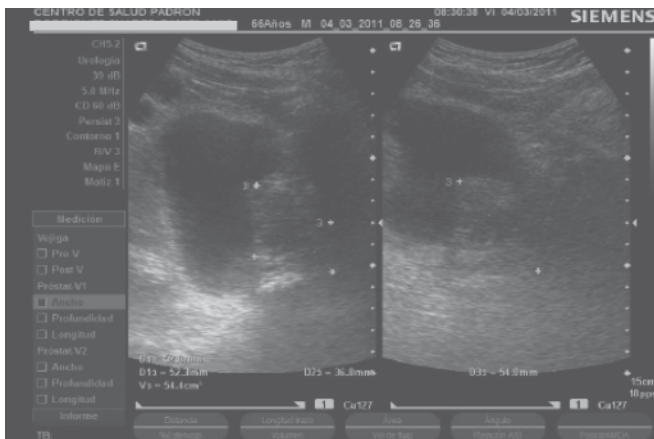
- <49 años: 0-2.4 ng/ml
- 50-59 años: 0-3.4 ng/ml
- 60-69 años: 0-5.4 ng/ml
- >70 años: 0-6.4 ng/ml

Un PSA > 10 obliga a la realización de una biopsia guiada por ecografía. Si el PSA está entre 4 y 10, hay que valorar el cociente PSA libre/total y la velocidad del PSA:

Un cociente PSA libre/total < 0,2 (< 20 %) sugiere cáncer de próstata y obliga a practicar una biopsia.

Un aumento del PSA > 0,75 ng/ml/año, también sugiere cáncer de próstata.

El carcinoma de próstata es la causa más común de cáncer en el varón. En los países industrializados supone el 20-25% de todos los tumores malignos nuevos diagnosticados por año y representa la tercera causa de muerte por cáncer en el varón. Aproximadamente en el 80% de los pacientes se presenta como enfermedad localizada en el momento del diagnóstico. La mayoría se presentan asintomáticos o refieren



FIGURAS 1

Cortes longitudinal y transversal vesico-prostáticos.

TABLA 2

Causas más frecuentes de hematuria en el adulto según edad y sexo	
MENORES DE 20 AÑOS	ENTRE 20-60 AÑOS
Infección urinaria	Urolitiasis
Glomerulonefritis	Infección urinaria
Malformaciones	Cáncer vesical
MUJERES MAYORES 60 AÑOS	VARONES MAYORES 60 AÑOS
Infección urinaria	Infección urinaria
Cáncer vesical	Hipertrofia benigna de próstata
	Cáncer vesical

TABLA 3

FACTORES DE RIESGO TUMORAL EN PACIENTES CON HEMATURIA
Fumador o ex fumador
Exposición ocupacional (bencenos o aminas aromáticas)
Mayor de 40 años
Enfermedades urológicas asociadas
Sintomatología irritativa miccional
Episodio clínico urológico reciente
Historia de infecciones de orina
Abuso de analgésicos
Historia de irradiación pelviana
Betabloqueadores
Interferón alfa
Interferón beta
Anfetaminas
Cocaína
Cisplatino
Ergotamínicos

TABLA 4

Descripción prostática por tacto rectal	
Grado I	Tamaño prácticamente normal (como una castaña). Discreto aumento de la convexidad de los lóbulos y surco medio mantenido. - Peso < 30 g
Grado II	Aumento de tamaño de la glándula, con la convexidad de los lóbulos y los surcos laterales bien definidos. Surco medio mantenido. - Peso entre 30 y 50 g
Grado III	Próstata grande. Cara posterior convexa. Desaparición del surco medio. - Peso entre 50 y 80 g
Grado IV	Próstata muy grande (como una naranja), prominente en ampolla rectal. Desaparición del surco medio. - Peso > 80 g

TABLA 5.

Patologías más significativas de la próstata evaluadas con el tacto rectal				
	Próstata normal	Hipertrofia benigna de próstata	Cáncer de próstata	Prostatitis aguda
Sensibilidad	No dolorosa	No dolorosa	No dolorosa	Dolorosa
Superficie	Lisa, ligeramente convexa	Lisa	Nodular o multinodular	Lisa
Tamaño	< 4,5 cm	4,5-9 cm	Variable	Variable
Consistencia	Blanda y firme	Elástica	Pétreo	Blanda, poco firme, sin tono
Límites de la glándula	Bien delimitada. Forma de castaña	Crecimiento glándular. Desaparición del surco medio	Bordes mal delimitados (infiltrante)	Bien delimitada
Movilidad	Móvil	Móvil	Sin movilidad (infiltrante)	Móvil

Figuras 2 y 3: corresponde a cortes transversales y longitudinales de vejiga. Se observa imagen en interior de vejiga, adherida a pared posterior derecha vesical, de un diámetro de 2 cm. Es una imagen típica de neoformación intravesical.

El carcinoma de vejiga es el quinto tumor más frecuente en el varón en cuanto a incidencia y la novena causa de muerte por cáncer. Es más frecuente entre los varones (3 a 1), especialmente durante la 6ª década de la vida. La tasa de incidencia se ha incrementado en todo el mundo durante los últimos años especialmente en los países industrializados, dando crédito a los efectos de los carcinógenos industriales y al tabaquismo como factores de riesgo para el desarrollo del cáncer de vejiga.

El carcinoma de células transicionales de vejiga (90-95% de las neoplasias vesicales) tiene una historia natural que oscila desde indolente a muy agresivo.

Nuestro paciente fue derivado de manera urgente al servicio de Urología de referencia, que con las imágenes aportadas desde el centro de salud decidió programar, en un acto único quirúrgico, la resección transuretral de la próstata y de la neoformación intravesical, con confirmación posterior anatomo-patológica de carcinoma de células transicionales de vejiga e HBP.

Es de destacar que en nuestro caso, desde la detección de la microhematuria en la consulta de Atención Primaria y la intervención quirúrgica urológica, transcurrieron menos de 10 días, lo que nos confirma **la utilidad de la ecografía en las consultas de Atención Primaria para el despistaje diagnóstico.**

En el caso concreto de los procesos urológicos graves pero no urgentes debería existir una vía rápida desde la Atención Primaria al nivel hospitalario (**especialista consultor y/o de enlace**) cuando el paciente es derivado con alta sospecha diagnóstica.



FIGURAS 2.

Cortes transversal vesical.



FIGURAS 3.

Cortes longitudinal vesical.

BIBLIOGRAFÍA

- García Méndez L, Martínez Estrada KM, Cadabal Rodríguez T. Hematuria. AMF 2011;7(1):39-43.
- Barkin J. Management of benign prostatic hyperplasia by the primary care physician in the 21st century: the new paradigm. Can J Urol. 2008; 15 Suppl 1: 21-30
- American Urological Association Education and Research. Prostate cancer Guidelines for the management of clinically localized prostate cancer: 2009 Update[Internet]. [acceso 16/3/2011]. Disponible en: <http://www.auanet.org/content/guidelines-and-quality-care/clinical-guidelines/main-reports/psa09.pdf>

- Roehborn CG, Bartsch G, Kirby R, Andriole G, Boyle P, De la Rosette J, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of benign prostatic hyperplasia: a comparative, international overview. *Urology*. 2001;58:642-50.ç
- Fàbregas Escurriol M, Guix Font L. Antígeno prostático específico elevado. *AMF* 2009;5(2):106-11.
- Cristel Ferrer L, Angeri Feu O. Tacto rectal y prostático en el hombre. *AMF* 2007;3(2):89-91.
-
- Sebastián Monta L, Ferrer Moret S. Ecografía vesicoprostática abdominal. *AMF* 2006;2(2):108-110.
- Milozzi Berrocal J, Pérez Morales D. Hiperplasia benigna de próstata. *AMF* 2007;3(2):74-82.
- Chicharro-Molero JA, Burgos-Rodríguez R, Sánchez-Cruz JJ, Del RosalSamaniego JM, Rodero-García P, Rodríguez-Vallejo JM. Prevalence of benign prostatic hyperplasia in Spanish men 40 years old or older. *J Urol*. 1998;159:878-8

RESPUESTA AL CASO CLÍNICO: NEFROPATÍA IGA

La exploración física era prácticamente normal. En la analítica destacamos la presencia de intensa hematuria y de proteinuria, que junto con la existencia de oligoanuria, sugiere un síndrome nefrítico.

Dentro de las posibles causas de síndrome nefrítico nos encontramos con las glomerulonefritis postinfecciosas (bacterianas, típicamente la producida por el estreptococo beta hemolítico del grupo A; víricas, por VHB, VHC, VIH...; parasitarias y fúngicas); glomerulonefritis primarias (nefropatía IgA, membranoproliferativa y glomerulonefritis rápidamente progresiva); las asociadas a enfermedades sistémicas (LES, enfermedad de Schönlein-Henoch, crioglobulinemias esenciales, vasculitis, síndrome de Goodpasture, etc); y otras enfermedades renales (nefritis postradiación, postquimioterapia, trombosis venosa renal, tumores renales...).

En general, en niños y jóvenes el síndrome nefrítico se asocia con frecuencia a nefropatías glomerulares, mientras que en adultos y ancianos, se relaciona más con causas glomerulares extracapilares o vasculares.

La enfermedad de Berger o nefropatía IgA es la forma más común de glomerulonefritis en humanos (20-40% de las glomerulonefritis primarias biopsiadas). Se caracteriza por episodios recurrentes de hematuria macro o microscópica junto con el depósito de IgA a nivel del mesangio del glomérulo renal.

Desde el punto de vista epidemiológico, afecta predominantemente a varones de entre 20-39 años de edad, y rara vez suele mostrar tendencia familiar.

Clínicamente suele debutar con hematuria macroscópica recidivante, existiendo otras formas de presentación tales como proteinuria con o sin hematuria asintomáticas, un síndrome nefrítico típico, o bien un síndrome nefrítico, aunque la tensión arterial, el filtrado glomerular y la albuminemia suelen ser normales.

Los episodios de macrohematuria suelen coincidir con viriasis respiratoria o faringoamigdalitis, dato que la diferencia de la glomerulonefritis aguda postinfecciosa estreptocócica, donde suele haber un periodo de latencia de 1 a 3 semanas después de la infección faríngea o cutánea y las manifestaciones renales.

La forma primaria de nefropatía IgA puede manifestarse con clínica exclusivamente renal, o bien con manifestaciones en otros órganos, constituyendo entonces el denominado síndrome de Schönlein-Henoch, considerado en la actualidad como la forma sistémica de la nefropatía IgA. La clínica extrarrenal comprendería púrpura no trombopénica, artralgias y dolor abdominal, y es más típica de la infancia.

Desde el punto de vista de las pruebas de laboratorio, además de la hematuria y proteinuria, nos podemos encontrar con un aumento de la urea y creatinina transitorios, así como la elevación de los niveles séricos de IgA en el 20-45% de los pacientes afectados, e inmunocomplejos circulantes en el 30-60% de los casos. Dichos niveles no se correlacionan con la severidad de la enfermedad.

Un dato importante es el hecho de que los niveles de complemento sérico son normales, lo cual nos permite descartar una glomerulonefritis aguda postinfecciosa (estarían disminuidos), la glomerulonefritis del lupus o la glomerulonefritis de la crioglobulinemia, entre otras.

La determinación de ciertos autoanticuerpos también nos es útil para descartar otras posibles glomerulonefritis: ANAs, ANCAs, anticuerpos antifosfolípido, anticuerpos antimembrana basal glomerular, así como los ASLO.

Todo ello se puede solicitar desde la propia consulta de atención primaria.

El diagnóstico definitivo lo da la biopsia renal, que nos mostrará proliferación focal o difusa mesangial, junto con el depósito de IgA a dicho nivel.

Pronóstico: la nefropatía IgA se considera una enfermedad benigna, el riesgo de evolucionar a insuficiencia renal es de 25 al 30% de los casos a lo largo de 20-25 años e incluso puede existir remisión completa en el 5 al 30% de los pacientes. Son factores de mal pronóstico en lo que a pérdida de función renal se refiere, la presencia de HTA, proteinuria, la ausencia de episodios de hematuria macroscópica, el sexo masculino, mayor edad desde el comienzo, y cambios importantes en la biopsia renal.

El tratamiento es controvertido. Se basa en la utilización de prednisona si existen alteraciones histopatológicas moderadas, proteinuria >3 g/1.73 m²/día, y función renal conservada, a una dosis inicial de 1 mg/kg peso/día durante 4 a 6 meses, pasando a días alternos, y descenso gradual después de 8 semanas en pacientes respondedores.

La HTA debe tratarse con IECAs de forma precoz si aparece, dado que ya hemos visto que se asocia a mayor velocidad de pérdida de función renal.

Ciertos enfermos pueden beneficiarse de aceite de pescado rico en ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga al funcionar estos como sustratos de la ciclooxigenasa y lipooxigenasa, dando lugar al ser metabolizados a prostaglandinas y leucotrienos alterados, menos eficaces en la respuesta inflamatoria.

La amigdalectomía puede ser beneficiosa en pacientes con amigdalitis recurrente.

No existe evidencia de tratamiento eficaz en pacientes con enfermedad rápidamente progresiva.

BIBLIOGRAFÍA

- Viana Zulaica C, Naya Cendón C. Guía Clínica de Microhematuria. 03/06/2011 - Guías Clínicas 2011; 11 (52). Disponible en: <http://www.fisterra.com/guias2/microhematuria.asp>
- Hogg, R. Idiopathic immunoglobulin A Nephropathy in Children and Adolescents. *PediatrNephrol.* 2010; 25(5): 823–829. doi: 10.1007/s00467-008-1096-3. Citado en PubMed PMID: PMC2839527.
- Krzysztof Kiryuk K et al. Genetic Studies of IgA Nephropathy: Past, Present, and Future. *PediatrNephrol.* 2010 November; 25(11): 2257–2268. doi: 10.1007/s00467-010-1500-7. Citado en PubMed PMID: PMC2937145.
- Warady B, Chadh V. Chronic kidney disease in children: the global perspective. *PediatrNephrol.* 2007 December; 22(12): 1999–2009. Citado en PubMed PMID: PMC2064944.
- Menon S, Valentini RP, Kapur G, Layfield S, Mattoo TK. Effectiveness of a Multidisciplinary Clinic in Managing Children with Chronic Kidney Disease. *Clin J Am SocNephrol.* 2009; 4(7): 1170–1175.
- Wong C S et al. Association of Proteinuria with Race, Cause of Chronic Kidney Disease, and Glomerular Filtration Rate in the Chronic Kidney Disease in Children Study. *Clin J Am SocNephrol.* 2009 April; 4(4): 812–819. Citado en PubMed PMID: PMC2666424.
- Tsuboi et al. Glomerular Density in Renal Biopsy Specimens Predicts the Long-Term Prognosis of IgA Nephropathy. *Clin J Am SocNephrol.* 2010 January; 5(1): 39–44.
- Goto M, Kawamura T, Wakai K, Ando M, Endoh M, Tomino Y. Risk stratification for progression of IgA nephropathy using a decision tree induction algorithm. *Nephrol Dial Transplant.* 2009; 24(4): 1242–1247. Citado en PubMed PMID: PMC2658733.
- Wühl E, Schaefer F. Therapeutic strategies to slow chronic kidney disease progression. *PediatrNephrol.* 2008 May; 23(5): 705–716.