

Caso clínico - radiológico

Alejandro Alvarez J.¹, Jorge Neira M.²,
Claudio Neira M.³, Rodrigo Córdova T.⁴

HISTORIA CLÍNICA

Escolar de 11 años, sexo femenino, sin antecedentes de enfermedad pulmonar previa, que consulta por historia de tos de dos semanas de evolución. En la última semana se agrega dificultad respiratoria progresiva, edema de extremidades inferiores, hematuria y oliguria y en las últimas 24 horas, disnea, sensación de ahogo, palpitaciones y cianosis. En ese momento, consulta en Servicio de Urgencia y al examen físico, destaca mal aspecto general, afebril, presión arterial 140/110 mmHg saturación de 89%

respirando aire ambiental, frecuencia cardíaca 150 por minuto, discreta cianosis periférica y retraso del llene capilar. En la auscultación pulmonar, habían sibilancias, roncus y estertores en ambos campos pulmonares. El examen cardíaco demostró ritmo de galope, regular. El hígado se encontraba 5 cm bajo el reborde costal y había edema de extremidades inferiores.

Dentro de sus antecedentes, destaca un impétigo nasal no tratado, 10 días atrás.

Se solicitó radiografía (Rx) de tórax, en proyecciones anteroposterior y lateral (figura 1).

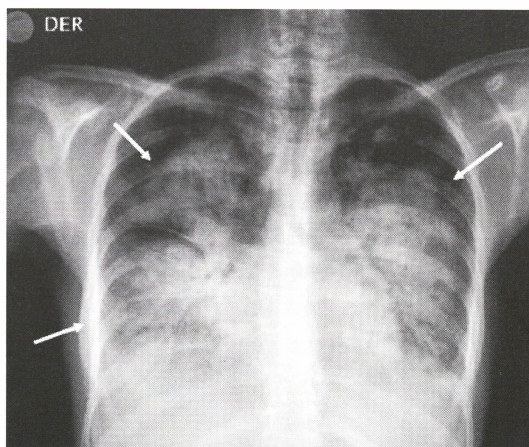


Figura 1a.

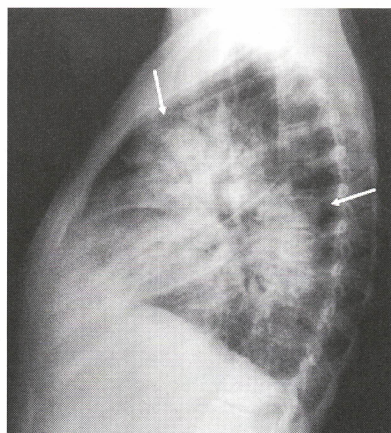


Figura 1b.

¿Cuál es su diagnóstico?

1. Médico Pediatra y Cardiólogo Infantil. Servicio de Pediatría Hospital Las Higueras Talcahuano. Profesor Asistente Departamento de Pediatría Facultad de Medicina Universidad de Concepción.
2. Médico Pediatra broncopulmonar. Servicio de Pediatría Hospital Las Higueras Talcahuano.
3. Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Concepción.
4. Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Concepción.

Trabajo recibido el 18 de agosto de 2005, aceptado para publicación el 9 de enero de 2006.

Correspondencia a: Dr. Alejandro Alvarez Jara. Galvarino 2017 Chiguayante Concepción.

E-mail: gabivac@hotmail.com

HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

La figura 1 muestra abundantes sombras confluentes, que ocupan el espacio alveolar en ambos pulmones, de distribución central y en forma de "alas de mariposa" (flechas). No hay evidencias de derrame pleural. El corazón es de tamaño normal.

El diagnóstico diferencial debe incluir fundamentalmente edema pulmonar e infección. Los antecedentes clínicos apoyan la posibilidad de un edema pulmonar y no hay signología clínica que sugiera infección. La distribución de las sombras pulmonares "en alas de mariposa", el corazón de tamaño normal, junto con los antecedentes clínicos (oliguria, hematuria, hipertensión arterial) deben hacer sospechar un edema pulmonar de causa renal. Junto con esto, el antecedente de impétigo nasal previo debe hacer plantear como primera posibilidad una glomerulonefritis aguda postestreptocócica como factor causal.

La paciente fue hospitalizada y dentro de los exámenes de laboratorio solicitados destacaba hematuria, proteinuria, elevación de la creatinemia. El estudio de anticuerpos antidesoxirribonucleasa B (anti-DNAasa) fue positivo. Los títulos de antiestreptolisina O, estaban discretamente elevados.

DIAGNÓSTICO

Glomerulonefritis aguda postestreptocócica, con edema pulmonar agudo secundario.

DISCUSIÓN

La glomerulonefritis aguda postestreptocócica (GNAPE) generalmente ocurre después de los 3 años de edad y se desarrolla 1-2 semanas después de una infección estreptocócica de piel (impétigo) o de garganta (faringoamigdalitis), específicamente una infección por estreptococo β -hemolítico grupo A. Clínicamente, con mayor frecuencia aparece hematuria micro o macroscópica asintomática, signos de insuficiencia renal aguda, hipertensión arterial, edema, oliguria y síndrome nefrítico franco.

En los exámenes de laboratorio, aparece hematuria, proteinuria, elevación de la creatinemia. El hallazgo de anticuerpos antidesoxirribonucleasa B (anti-DNAasa) positivos confirma una infección estreptocócica reciente. Los títulos de antiestreptolisina O se elevan

en forma más tardía y pueden ser negativos en las infecciones cutáneas.

En la anatomía patológica, se encuentra hipertrofia mesangial difusa, con semilunas en el lado epitelial del glomérulo, donde hay también depósitos de inmunoglobulinas y complemento.

El edema pulmonar agudo (EPA) es resultado de la transudación de líquido de los capilares pulmonares a los espacios alveolares y los bronquiolos, y se produciría por una alteración de la permeabilidad alveolo-capilar, hipertensión arterial, retención acuosa y otros factores no conocidos. Las manifestaciones clínicas pueden ser variadas pero en la mayoría de casos el comienzo es brusco y rápido. Se caracteriza por dificultad respiratoria o sensación de opresión o dolor torácico. En fases precoces puede haber sibilancias por edema peribronquiolar y puede confundirse clínicamente con bronquiolitis o asma. Es frecuente la tos, taquipnea, taquicardia y a menudo, desgarro espumoso teñido de sangre. El niño puede estar pálido o cianótico. La exploración física detecta matidez a la percusión torácica y estertores húmedos en las zonas inferiores del tórax. Puede haber signos de insuficiencia cardíaca congestiva.

La Rx de tórax muestra inicialmente edema intersticial y posteriormente compromiso del espacio alveolar. Es característica la distribución "en alas de mariposa" donde las sombras pulmonares son centrales, parahiliares y respetan la periferia del pulmón. En alrededor de 2/3 de los casos, se observa además, cardiomegalia y en la mitad, derrame pleural. No es infrecuente que el diagnóstico de GNAPE, se sospeche inicialmente con la Rx de tórax.

El EPA es una emergencia médica y requiere manejo rápido y el objetivo del tratamiento es disminuir la presión capilar pulmonar mediante la administración de oxígeno, broncodilatadores, sulfato de morfina (venodilatador y ansiolítico), diuréticos como furosemida, drogas inotrópicas como dobutamina y digital. En casos severos puede ser necesario el uso de presión positiva intermitente y ventilación mecánica.

El tratamiento precoz de la infección estreptocócica no elimina el riesgo de glomerulonefritis, pero sí el riesgo de enfermedad reumática. El tratamiento es médico y consiste fundamentalmente en el manejo de las complicaciones, como oliguria, insuficiencia re-

nal aguda, hipertensión arterial, edema, insuficiencia cardíaca congestiva y trastornos electrolíticos (hiperkalemia, hipocalcemia, acidosis). La resolución de la enfermedad se produce en alrededor de un mes y en un 95% de los casos, con recuperación completa y sin secuelas.

REFERENCIAS

- 1.- *Kirkpatrick JA Jr, Fleischer DS*: The roentgen appearance of the chest in acute glomerulophritis in children. *J Pediatr* 1964; 64: 492-7.
- 2.- *Holzel A, Fawcitt J*: Pulmonary changes in acute glomerulophritis in childhood. *J Pediatr* 1960; 57: 695-70.
- 3.- *Cohen-Solal A, Bourgoin P, Uzan L*: Management of severe acute pulmonary edema. *Rev Prat* 2000; 50: 30-5.
- 4.- *Johnson MR*: Acute Pulmonary Edema. *Curr Treat Options Cardiovasc Med* 1999; 1: 269-76.
- 5.- *Uejima T*: General pediatric emergencies. Acute pulmonary edema. *Anesthesiol Clin North America* 2001; 19: 38-53.