

Microangiopatías trombóticas secundarias: un reto para el nefrólogo.

Ramírez Gómez, María¹; González Martínez, Miguel Ángel¹; Varillas Caso, Dora Angélica¹; Morales Rodríguez, Erick Donato¹; Prados Garrido, Maria Dolores²;

(1) HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN CECILIO (GRANADA) (2) HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN CECILIO

Palabras clave / Términos relevantes:

Microangiopatía trombótica, glomerulonefritis, autoinmune

1. RESUMEN

INTRODUCCIÓN: El espectro clínico de los trastornos microangiopáticos es muy amplio y se necesita de gran habilidad clínica para determinar el origen, especialmente en pacientes donde coexisten diferentes tipos de enfermedades.

Presentamos un caso clínico donde la presencia de varios de estos procesos dificultó la precisión etiológica de la microangiopatía trombótica (MAT) y su tratamiento.

CASO CLÍNICO: Mujer de 56 años con antecedentes de linfoma B del área marginal tipo MALT en glándula submaxilar tratado previamente con cirugía, Síndrome de Sjögren primario. Ingresada con sospecha de anemia hemolítica microangiopática a estudio. Destacaba Cr 2.81mg/dl, orina con hematíes, proteínas y leucocitos, proteinuria de 4268mg/24h. Entre otros datos: Hemoglobina 7.5g/dl, datos de hemólisis y plaquetas 37000ui/nL.

Estudio de extensión: ADAMTS-13 normal, Coombs directo negativo, hemo/copro/urocultivo negativo, serologías negativas, autoinmidad positiva con ANA 1/320 patrón moteado antiSSA/Ro60/Ro52/La positivo, consumo de C3 y anticoagulante lúpico negativo. BodyTAC: lesión glandular submaxilar sugiere progresión tumoral y biopsia renal: "glomerulonefritis proliferativa difusa con proliferación endocapilar y depósitos inmunes con imágenes de trombos/pseudotrombos en el interior de arteriolas". El resto del estudio negativo. Por MAT secundaria, se realiza cirugía de dicha glándula y radioterapia y ante persistencia y hallazgos de la biopsia, se planteó posible origen secundario a Sjögren/LES por lo que se inició tratamiento con Rituximab con recuperación actual.

CONCLUSIONES: Queremos mostrar la importancia del diagnóstico diferencial en los trastornos microangiopáticos y el reto diagnóstico para el nefrólogo: diferentes causas pueden coexistir o hacen replantear al nefrólogo la etiología o sospecha clínica inicial, para dirigir un tratamiento correcto. Debemos considerar desde causas primarias (púrpura trombocitopénica trombótica, síndrome urémico hemolítico típico, mediados por alteraciones del complemento) hasta secundarias, en ocasiones mucho más variadas y frecuentes (HTA severa, relacionado con enfermedades autoinmunes, neoplásicos etc) puesto que condiciona evolución y tratamiento.